90027

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

0 1 2 3 4 5 (cm)

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA
SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

PUBLIÉS CHAQUE SEMAINE
PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES DE LA SOCIÉTÉ

ANNÉE 1933 :

M. R. PROUST, Secrétaire général.
MM. G. PICOT et J. BERGER, Secrétaires annuels.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Tome LIX. — 1933

90027

MASSON ET C^IE^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DE PARIS

COMPOSITION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1933

Président	MM. Albert Mouchet.
Vice-Président	Georges Labey.
Secrétaire général	R. Proust.
Secrétaires annuels	G. Picot, Jean Berger.
Trésorier	René Toupet.
Archiviste	A. Basset.

MEMBRES HONORAIRES

23 novembre 1921	MM.	Arrou (Joseph), titulaire de	1904
16 février 1927		Auvray (Maurice), titulaire de	1908
17 novembre 1926		Baudet (Raoul), titulaire de	1914
5 février 1914		Bazy (Pierre), titulaire de	1890
4 janvier 1933		Chevrier (Louis), titulaire de	1919
5 février 1930		Cunéo (Bernard), titulaire de	1912
25 mai 1909		Delbet (Pierre), titulaire de	1898
10 février 1926		Faure (Jean-Louis), titulaire de	1903
4 juin 1930		Forgue (Émile), correspondant de	1892
21 février 1931		Gosset (Antonin), titulaire de	1912
28 mars 1886		Guéniot (Alexandre), titulaire de	1868
18 février 1920		Hartmann (Henri), titulaire de	1897
22 octobre 1919		Launay (Paul), titulaire de	1908
12 novembre 1913		Legueu (Félix), titulaire de	1901
10 février 1932		Lenormant (Charles), titulaire de	1913
25 mai 1927		Marcille (Maurice), titulaire de	1920
1er mars 1922		Marion (Georges), titulaire de	1909
6 février 1924		Mauclaire (Placide), titulaire de	1905
8 février 1928		Michon (Edouard), titulaire de	1910
14 novembre 1917		Mignon (Henri), correspondant de	1896
16 février 1929		Ombrédanne (Louis), titulaire de	1911
5 février 1908		Quénu (Edouard), titulaire de	1887
3 octobre 1926		Récamier (Joseph)	....
25 janvier 1922		Riche (Paul), titulaire de	1909
14 janvier 1920		Rieffel (Henri), titulaire de	1904
21 février 1925		Robineau (Maurice), titulaire de	1911
8 février 1911		Routier (Arnaud), titulaire de	1888
7 février 1923		Sebileau (Pierre), titulaire de	1902
9 mars 1910		Sieur (Célestin), correspondant de	1899
23 janvier 1929		Stolz (Albert)	....
12 décembre 1917		Thiéry (Paul), titulaire de	1906
27 mai 1931		Veau (Victor), titulaire de	1917
5 février 1918		Walther (Charles), titulaire de	1896
10 février 1932		Wiart (Pierre), titulaire de	1918

MEMBRES TITULAIRES

7 janvier 1920	MM.	Alglave (Paul).
15 novembre 1922		Basset (Antoine).
24 juillet 1918		Baumgartner (Am.).
7 janvier 1920		Bazy (Louis).
17 décembre 1924		Berger (Jean).
13 février 1929		Bergeret (André).
20 avril 1932		Bloch (Jacques-Charles).
6 janvier 1932		Boppe (Marcel).
15 juin 1932		Braine (Jean).
9 novembre 1921		Bréchot (Adolphe).
24 novembre 1928		Brocq (Pierre).
15 mars 1922		Cadenat (Firmin).
13 janvier 1926		Capette (Louis).
22 juin 1932		Charrier (Jean).
1er juin 1932		Chastenet de Géry.
7 janvier 1920		Chevassu (Maurice).
19 mai 1920		Chifoliau (Médéric).
16 mars 1927		Deniker (Michel).
27 juin 1928		Desplas (Bernard).
14 janvier 1914		Duval (Pierre).
25 mai 1932		Fey (Bernard).
26 juin 1918		Fredet (Pierre).
29 avril 1931		Gatellier (Jean).
19 avril 1930		Gaudard d'Allaines (de).
8 juin 1921		Gernez (Léon).
22 janvier 1930		Girode (Charles).
13 février 1929		Gouverneur (Robert).
7 janvier 1920		Grégoire (Raymond).
2 février 1927		Guimbellot (Marcel).
7 janvier 1920		Heitz-Boyer (Maurice).
19 octobre 1927		Houdard (Louis).
9 novembre 1932		Huet (Pierre).
2 mai 1923		Küss (Georges).
19 décembre 1917		Labey (Georges).
25 mai 1927		Lance (Marcel).
7 janvier 1920		Lardennois (Georges).
13 février 1929		Leveuf (Jacques).
15 mai 1929		Madier (Jean).
27 juin 1928		Maisonnet (J.).
7 janvier 1920		Martel de Janville (Thierry de).

24 juin 1921	MM. Martin (André).
7 janvier 1920	Mathieu (Paul).
12 octobre 1932	Maurer (André).
24 novembre 1928	Métivet (Gaston).
6 juillet 1932	Michon (Louis).
7 janvier 1920	Mocquot (Pierre).
19 mai 1926	Mondor (Henri).
28 avril 1928	Monod (Robert).
11 mai 1932	Monod (Raoul-Charles).
19 décembre 1917	Mouchet (Albert).
4 février 1931	Moulonguet (Pierre).
29 avril 1925	Moure (Paul).
26 octobre 1932	Oberlin (Serge).
7 janvier 1920	Okinczyc (Joseph).
4 mai 1932	Oudard.
24 novembre 1928	Papin (Edmond).
25 mai 1932	Petit-Dutaillis (Daniel).
11 juin 1924	Picot (Gaston).
19 décembre 1917	Proust (Robert).
8 juillet 1931	Quénu (Jean).
8 juin 1932	Richard (André).
27 juin 1928	Rouhier (Georges).
7 janvier 1920	Rouvillois (Henri).
22 décembre 1920	Roux-Berger (J.-L.).
7 février 1923	Sauvé (Louis).
29 juin 1932	Sénèque (Jean).
7 janvier 1920	Schwartz (Anselme).
2 avril 1924	Sorrel (Étienne).
13 juillet 1932	Soupault (Robert).
17 mai 1922	Toupet (René).
26 octobre 1932	Wilmoth (Pierre).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

20 décembre 1911	MM.	Abadie, à Oran.
9 mars 1932		Albertin, à Lyon.
20 mars 1918		Alquier, à Châlons-sur-Marne.
9 mars 1932		André, à Nancy.
19 décembre 1928		Autefage, à Roubaix.
16 décembre 1931		Bachy, à Saint-Quentin (*Membre à vie*).
8 janvier 1919		Barthélemy (Marc), à Nancy.
22 décembre 1909		Bégouin, à Bordeaux.
20 mars 1918		Bérard (Léon), à Lyon.
10 janvier 1923		Billet, à Lille.
19 décembre 1928		Botreau-Roussel (troupes coloniales).
21 décembre 1932		Bourde (Yves), à Marseille.
4 janvier 1888		Bousquet, à Clermont-Ferrand.
17 décembre 1924		Brisset, à Saint-Lô.
23 janvier 1901		Brousse, armée.
23 mars 1898		Broussin, à Versailles.
21 décembre 1932		Brugeas, à Shanghaï.
11 janvier 1922		Brun, à Tunis.
21 décembre 1927		Caraven, à Amiens.
20 juillet 1892		Cerné, à Rouen.
11 janvier 1922		Chalier, à Lyon.
16 décembre 1931		Charbonnel, à Bordeaux.
19 décembre 1928		Charrier, à Bordeaux.
17 décembre 1924		Chaton, à Besançon.
20 mars 1918		Chauvel, à Quimper.
29 janvier 1892		Chavannaz, à Bordeaux.
21 décembre 1927		Chochon-Latouche, à Autun.
9 mars 1932		Civel (Victor), à Brest.
17 décembre 19[illegible]0		Clavelin, armée.
10 janvier 1923		Cléret, à Chambéry.
22 décembre 1926		Combier (V.), au Creusot.
19 décembre 1923		Costantini, à Alger.
8 janvier 1919		Cotte (Gaston), à Lyon.
21 décembre 1932		Courboulès, armée.
16 décembre 1931		Coureaud, marine.
16 décembre 1925		Courty, à Lille.
28 décembre 1910		Coville, à Orléans.
28 janvier 1920		Dambrin, à Toulouse.

21 janvier 1889	MM. Defontaine, au Creusot.
21 décembre 1932	Delagenière (Yves), au Mans.
29 juin 1932	Delahaye, à Berck-sur-Mer.
18 décembre 1912	Delore, à Lyon.
19 décembre 1923	Desgouttes, à Lyon.
8 janvier 1919	Dionis du Séjour (Pierre), à Clermont-Ferrand
11 janvier 1922	Duguet, armée.
20 décembre 1911	Duval, marine.
16 décembre 1925	Duvergey, à Bordeaux.
11 janvier 1905	Estor (Eugène), à Montpellier.
21 décembre 1932	Férey (Daniel), à Saint-Malo.
29 juin 1932	Ferrari, à Alger.
20 janvier 1897	Ferraton, armée.
8 janvier 1919	Fiolle (Jean), de Marseille.
22 décembre 1920	Foisy, à Châteaudun.
11 janvier 1905	Fontoynont, à Tananarive.
8 janvier 1919	Fourmestraux (Jacques de), à Chartres.
8 janvier 1919	Fresson (Henri), à Cannes.
28 décembre 1910	Frœlich, à Nancy.
29 juin 1932	Fruchaud (Henri), à Angers.
20 janvier 1909	Gaudier (Henri), à Lille.
29 juin 1932	Gay-Bonnet, armée.
9 mars	Gayet (Georges), à Lyon.
11 janvier 1893	Gellé, à Provins.
20 avril 1932	Goinard (Ernest), à Alger.
28 janvier 1920	Goullioud, à Lyon.
19 décembre 1928	Grimault, à Algrange.
20 juillet 1892	Guelliot, à Reims.
8 janvier 1919	Guibal (Paul), à Béziers.
20 mars 1918	Guibé, à Caen.
20 mars 1918	Guillaume-Louis, à Tours.
18 décembre 1929	Guillemin, à Nancy.
21 décembre 1932	Guinard (Urbain), à Saint-Etienne.
8 janvier 1919	Guyot (Joseph), à Bordeaux.
9 mars 1932	Hamant, à Nancy.
20 décembre 1911	Hardouin, à Rennes.
10 janvier 1894	Hue (François), à Rouen.
29 janvier 1902	Imbert, à Marseille.
16 décembre 1925	Jean, à Toulon.
15 janvier 1908	Jeanbrau, à Montpellier.
22 décembre 1926	Jeanneney, à Bordeaux. (*Membre à vie*).
9 mars 1932	Lacaze, armée.
22 décembre 1909	Lafourcade, à Bayonne.
11 janvier 1922	Lagoutte, au Creusot.
29 juin 1932	Lamare, à Saint-Germain-en-Laye.
18 décembre 1912	Lambret, à Lille.
20 décembre 1911	Lapeyre, à Tours.
9 mars 1932	Lardennois (Henry), à Reims.
20 avril 1932	Laroyenne, à Lyon.

9 mars 1932	MM. Le Berre, marine,
16 décembre 1931	Lecercle, à Damas.
11 janvier 1893	Le Clerc, à Saint-Lô.
21 décembre 1932	Leclerc (Georges), à Dijon.
9 mars 1932	Lefèvre (Henri), à Bordeaux.
22 décembre 1909	Le Fort, à Lille.
8 décembre 1912	Le Jemtel, à Cannes.
18 décembre 1912	Le Moniet, à Rennes.
19 décembre 1923	Lepoutre, à Lille.
20 mars 1918	Leriche (René), à Lyon.
17 décembre 1924	Le Roy des Barres, à Hanoï.
21 décembre 1927	Lombard, à Alger.
21 décembre 1932	Loubat (Etienne), à Bordeaux.
10 janvier 1923	Malartic, à Toulon.
22 décembre 1926	Marmasse, à Orléans.
14 janvier 1914	Marquis, à Rennes.
29 janvier 1902	Martin (Albert), à Rouen.
29 juin 1932	Matry (Clément), à Fontainebleau.
21 décembre 1932	Masini (Paul), à Marseille.
10 janvier 1894	Ménard, à Berck.
28 décembre 1910	Mériel, à Toulouse.
20 décembre 1911	Michel, à Nancy.
10 janvier 1923	Miginiac, à Toulouse.
16 décembre 1931	Moiroud, à Marseille.
20 avril 1932	Molin, à Lyon.
11 janvier 1905	Mordret, au Mans.
21 décembre 1932	Morice, à Caen.
9 mars 1932	Moyrand, à Tours.
17 décembre 1930	Murard (Jean), au Creusot.
11 janvier 1922	Nandrot, à Montargis.
17 juillet 1889	Nimier, armée.
20 mars 1918	Nové-Josserand, à Lyon.
16 décembre 1931	Paitre, armée.
9 mars 1932	Pamard, à Avignon.
22 décembre 1926	Papin (Félix), à Bordeaux.
8 janvier 1919	Patel (Maurice), à Lyon.
21 décembre 1932	Perdoux, à Poitiers.
22 décembre 1920	Petit (L.-H.), à Château-Thierry.
16 décembre 1925	Petit (Jean), à Niort.
11 janvier 1922	Phélip, à Vichy.
13 janvier 1892	Phocas, à Athènes.
17 décembre 1930	Picard (Pierre), à Douai.
21 décembre 1927	Picquet, à Sens.
9 mars 1932	Piollet, à Clermont-Ferrand.
21 janvier 1891	Poisson, à Nantes.
8 janvier 1919	Potel (Gaston), à Lille.
19 décembre 1923	Pouliquen, à Brest.
21 janvier 1891	Pousson, à Bordeaux.
20 mars 1918	Prat, à Nice.
9 mars 1932	Rafin, à Lyon.

11 janvier 1922	MM.	Rastouil, à La Rochelle.
9 mars 1932		Renon, à Niort.
19 décembre 1923		Reverchon, armée.
9 mars 1932		Riche, à Montpellier.
17 décembre 1930		Rocher (Louis), à Bordeaux.
21 décembre 1932		Sikora, à Tulle.
29 juin 1932		Simon, à Strasbourg.
29 juin 1932		Solcard, marine.
20 mars 1918		Soubeyran, à Montpellier.
20 mars 1918		Stern, à Briey.
28 janvier 1920		Tavernier, à Lyon.
20 décembre 1899		Tédenat, à Montpellier.
11 janvier 1899		Témoin, à Bourges.
20 avril 1932		Termier, à Grenoble.
9 mars 1932		Tillaye, à Tours.
29 juin 1932		Tisserand, à Besançon.
28 janvier 1920		Tixier, à Lyon.
29 janvier 1902		Toubert, armée.
20 décembre 1911		Vandenbossche, armée.
9 mars 1932		Vanlande, armée.
11 janvier 1905		Vanverts, à Lille.
28 janvier 1920		Viannay, à Saint-Etienne.
9 mars 1932		Vignard, à Lyon.
9 mars 1932		Villard, à Lyon.
18 décembre 1929		Villechaise, à Toulon.
20 janvier 1886		Weiss, à Nancy.
29 juin 1932		Weiss (Alfred), à Strasbourg.
21 décembre 1927		Worms, armée.

MEMBRES ASSOCIÉS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

21 décembre 1932	M.	Kümmel, à Hambourg.

ARGENTINE

18 décembre 1929	MM.	Arcé (José), à Buenos-Aires.
16 décembre 1925		Cranwell, à Buenos Aires.

AUTRICHE

21 décembre 1932	MM.	Dollinger, à Budapest.
18 décembre 1912		Von Eiselsberg, à Vienne.

BELGIQUE

16 décembre 1925	M.	Lambotte, à Anvers.

CANADA

22 décembre 1926	MM.	Grondin, à Québec.
22 décembre 1926		de Lotbinière Harwood, à Montréal.

DANEMARK

21 décembre 1932	MM.	Hansen, à Copenhague.
9 avril 1924		Saxtorph, à Copenhague.

ESPAGNE

9 avril 1924	M.	Recasens y Girol, à Madrid.

ÉTATS-UNIS

8 janvier 1919	MM.	Crile (George), à Cleveland.
8 janvier 1919		Cushing (Harvey), à Boston.
24 mars 1920		Du Bouchet, à Paris.
9 avril 1924		Gibson, à New-York.
17 janvier 1906		Kelly (Howard A.), à Baltimore.
21 décembre 1932		Matas, Nouvelle-Orléans.
21 décembre 1932		Mayo (Charles), à Rochester.
9 avril 1924		Mayo (W.), à Rochester.

GRANDE-BRETAGNE

12 janvier 1910	MM.	Bland Sutton, à Londres.
4 janvier 1888		Bryant (Th.), à Londres.
17 décembre 1930		Cheyne (Watson), à Londres.
18 décembre 1912		Lane (Arbuthnot), à Londres.
8 janvier 1919		Makins (Sir George), à Londres.
16 janvier 1907		Mayo Robson, à Londres.
9 avril 1924		Moynihan, à Leeds.

HOLLANDE

21 décembre 1932	M.	Schœmaker, à La Haye.

ITALIE

8 janvier 1919	MM.	Alessandri (Robert), à Rome.
9 avril 1924		Bastianelli, à Rome.
20 janvier 1909		Durante (F.), à Gênes.
12 janvier 1910		Giordano, à Venise.
17 décembre 1930		Putti (V.), à Bologne.

SUISSE

9 avril 1924	MM.	Quervain (de), à Berne.
9 avril 1924		Roux (C.), à Lausanne.

URUGUAY

9 avril 1924	MM.	Lamas, à Montevideo.
19 décembre 1928		Navarro (Alfredo), à Montevideo.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

21 décembre 1932	MM.	Enderlen, à Heidelberg.
21 décembre 1932		Lexer, à Munich.
21 décembre 1932		Payr, à Leipzig.
21 décembre 1932		Sauerbruch, à Berlin.
21 décembre 1932		Schmieden, à Francfort.

ARGENTINE

18 décembre 1929	MM.	Bengolea, à Buenos Aires.
9 avril 1924		Bosch Arana, à Buenos Aires.
19 décembre 1928		Castano, à Buenos Aires.
20 décembre 1916		Chutro, à Buenos Aires.
22 décembre 1920		Finochietto, à Buenos Aires.
16 décembre 1931		Mirizzi, à Cordoba.
19 décembre 1928		Zeno (Artemis), à Rosario.

AUTRICHE

21 décembre 1932	M.	Finsterer, à Vienne.

BELGIQUE

19 décembre 1928	MM.	Danis, à Bruxelles.
8 janvier 1919		Debaisieux, à Louvain.
20 décembre 1916		Derache, à Bruxelles.
22 décembre 1926		Hustin, à Bruxelles.
16 décembre 1931		Lauwers, à Courtrai.
21 décembre 1932		Maffei, à Bruxelles.
9 avril 1924		Mayer (Léopold), à Bruxelles.
9 avril 1924		Verhoogen, à Bruxelles.
21 décembre 1932		Woncken, à Liége.

BRÉSIL

9 avril 1924	MM.	Alvez de Lima, à Saô Paulo.
21 décembre 1932		Brandao-Filho, à Rio.
21 décembre 1932		Canto, à Rio.
28 janvier 1920		Gudin, à Rio de Janeiro.
21 décembre 1926		Mascarenhas, à Rio de Janeiro.
9 avril 1924		Nabuco de Gouvea, à Rio de Janeiro.

BULGARIE

21 décembre 1932	M.	Stoianoff, à Stredetz.

CANADA

21 décembre 1932	MM.	Archibald, à Montréal.
20 décembre 1916		Le Bel, à Montréal.
20 décembre 1916.		Martigny (de), à Montréal.
9 avril 1924		Parizeau (Télesphore), à Montréal.

CHINE

21 janvier 1891.	M.	Jamieson (Alex.), à Shanghaï.

COLOMBIE

21 décembre 1927	M.	Montoya y Flores, à Santa-Fé-de-Bogota.

CUBA

25 juin 1924	M.	Presno, à La Havane.

DANEMARK

20 décembre 1916	MM.	Swindt, à Randers.
21 décembre 1932		Wessel, à Copenhague.

ÉGYPTE

4 juin 1924	MM.	Ali bey Ibrahim, au Caire.
22 décembre 1926		Pétridis (P.), à Alexandrie.

ESPAGNE

4 juin 1924	MM.	Bartrina, à Barcelone.
21 décembre 1932		Corachan, à Barcelone.
21 décembre 1932		Cortes Llado, à Séville.
4 juin 1924		Goyanes y Capdevilla, à Madrid.
4 juin 1924		Lozano y Monzon, à Saragosse.

ESTHONIE

21 décembre 1932	M.	Poussep, à Tartu.

ÉTATS-UNIS

4 juin 1924	MM.	Albee, à New-York.
17 juin 1930		Ashhurst, à Philadelphie.
20 décembre 1916		Blake, à New-York.

16 janvier 1901	MM.	Bradford, à Baltimore.
8 janvier 1919		Brewer (George A.), à New-York.
16 décembre 1931		Cutler, à Cleveland.
21 décembre 1932		Elsberg (F.), à New-York.
8 janvier 1919		Finney (John), à Baltimore.
4 juin 1924		Frazier, à Philadelphie.
20 décembre 1916		Hutchinson (James P.), à Philadelphie.
4 juin 1924		Judd, à Rochester.
21 décembre 1932		Lilienthal, à New-York.
4 juin 1924		Young (H. H.), à Baltimore.

FINLANDE

25 juin 1924	MM.	Faltin, à Helsingfors.
21 janvier 1885		Saltzmann, à Helsingfors.

GRANDE-BRETAGNE

17 janvier 1906	MM.	Ballance, à Londres.
8 janvier 1919		Bruce, à Londres.
16 janvier 1884		Lucas (Clément), à Londres.
21 décembre 1932		Miles, à Londres.
20 janvier 1909		Morris (Henry), à Londres.
9 avril 1924		Percy Sargent, à Londres.
8 janvier 1919		Sinclair (Maurice), à Londres.
8 janvier 1919		Wallace (S. C.), à Londres.
20 janvier 1909		White (Sinclair), à Sheffield.
21 décembre 1932		Wilkie, à Edimburg.

GRÈCE

21 décembre 1927	M.	Alivisatos (Nicolas), à Athènes.

HOLLANDE

20 décembre 1916	MM.	Bierens de Hann, à Rotterdam.
10 janvier 1912		Lanz, à Amsterdam.
21 janvier 1891		Mooy (de), à La Haye.

ITALIE

4 juin 1924	MM.	Donati, à Milan.
4 juin 1924		Muscatello, à Catane.
20 janvier 1897		Novaro, à Gênes.
21 décembre 1932		Paolucci, à Parme.
28 janvier 1920		Pellegrini, à Chiari.
21 janvier 1932		Taddei, à Pise.

JAPON

1er août 1916	M.	Sihota, à Tokio.

NORVÈGE

4 juin 1924	MM.	Bull, à Oslo.
8 janvier 1919		Ingebrigsten, Norvège.
4 juin 1924		Nicolaysen, à Oslo.

PEROU

16 décembre 1925	M.	Algovin (Miguel), à Lima.

POLOGNE

19 décembre 1928	MM.	Jurascz, à Posnan.
21 décembre 1927		Krynski (Léon), à Varsovie.
19 décembre 1928		Lesniowski, à Varsovie.

PORTUGAL

25 juin 1924	MM.	Cabeça, à Lisbonne.
21 décembre 1932		Dos Santos, à Lisbonne.
25 juin 1924		Gentil, à Lisbonne.

ROUMANIE

21 décembre 1927	MM.	Angelesco, à Bucarest.
19 décembre 1928		Balacesco, à Bucarest.
25 juin 1924		Daniel, à Bucarest.
21 décembre 1932		Hortolomei, à Bucarest.
16 décembre 1931		Iacobovici, à Cluj.
12 janvier 1910		Juvara, à Bucarest.
18 décembre 1929		Tanasesco, à Jassy.

RUSSIE

28 janvier 1920	MM.	Alexinsky, à Moscou.
21 décembre 1932		Hertzen, à Moscou.
21 décembre 1932		Judine, à Moscou.

SUÈDE

7 janvier 1903	MM.	Berg, à Stockholm.
18 décembre 1929		Key, à Stockholm.
21 décembre 1932		Nystrom, à Uppsala.
25 juin 1924		Petren, à Lund.
21 décembre 1932		Waldenstrom, à Stockholm.

SUISSE

17 janvier 1906	MM.	Buscarlet, à Genève.
21 décembre 1932		Clément, à Fribourg.
21 décembre 1932		Henschen, à Bâle.

21 décembre 1932 . . . . . MM. Julliard, à Genève.
21 janvier 1891. . . . . . . Kummer, à Genève.
20 janvier 1897. . . . . . . Lardy, à Genève.
22 décembre 1920 . . . . . Paschoud, à Lausanne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

17 décembre 1930. . . . . . M. Jirasek (A.), à Prague.

TURQUIE

16 décembre 1925 . . . . . MM. Bessin Omer Pacha, à Constantinople.
27 janvier 1904. . . . . . . Djemil-Pacha, à Constantinople.

URUGUAY

8 janvier 1919. . . . . . . MM. Blanco Acevedo, à Montevideo.
21 décembre 1927 . . . . . Pouey (Henri), à Montevideo.
22 décembre 1920 . . . . . Prat, à Montevideo.

YOUGOSLAVIE

25 juin 1924 . . . . MM. Kojen, à Belgrade.
25 juin 1924 . . . . Milianitch, à Belgrade.
25 juin 1924 . . . . Petrovitch, à Belgrade.
17 décembre 1930. . . . . . Yovtchitch, à Belgrade.

PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1844.	MM.	A. Bérard.
1845.		Michon.
1846.		Monod père.
1847.		Lenoir.
1848.		Robert.
1849.		Cullerier.
1850.		Deguise père.
1851.		Danyau.
1852.		Larrey.
1853.		Guersant.
1854.		Denonvilliers.
1855.		Huguier.
1856.		Gosselin.
1857.		Chassaignac.
1858.		Bouvier.
1859.		Deguise fils.
1860.		Marjolin.
1861.		Laborie.
1862.		Morel-Lavallée.
1863.		Depaul.
1864.		Richet.
1865.		Paul Broca.
1866.		Giraldès.
1867.		Follin.
1868.		Legouest.
1869.		Verneuil.
1870.		A. Guérin.
1871.		Blot.
1872.		Dolbeau.
1873.		Trélat.
1874.		Maurice Perrin.
1875.		Le Fort.
1876.		Houel.
1877.		Panas.
1878.		Félix Guyon.
1879.		S. Tarnier.
1880.		Tillaux.
1881.		de Saint-Germain.
1882.		Léon Labbé.
1883.		Guéniot.
1884.		Marc Sée.
1885.		S. Duplay.
1886.		Horteloup.
1887.		Lannelongue.
1888.		Polaillon.
1889.		Le Dentu.
1890.	MM.	Nicaise.
1891.		Terrier.
1892.		Chauvel.
1893.		Ch. Perier.
1894.		Lucas-Championnière.
1895.		Th. Anger.
1896.		Ch. Monod.
1897.		Delens.
1898.		Berger.
1899.		Pozzi.
1900.		Richelot.
1901.		Paul Reclus.
1902.		G. Bouilly.
1903.		Kirmisson.
1904.		Peyrot.
1905.		E. Schwartz.
1906.		Paul Segond.
1907.		Quénu.
1908.		Ch. Nélaton.
1909.		Paul Reynier.
1910.		Routier.
1911.		Jalaguier.
1912.		P. Bazy.
1913.		E. Delorme.
1914.		Tuffier.
1915.		E. Rochard.
1916.		Lucien Picqué. Paul Michaux.
1917.		Auguste Broca.
1918.		Ch. Walther.
1919.		Henri Hartmann.
1920.		F. Lejars.
1921.		E. Potherat.
1922.		Pierre Sebileau.
1923.		Pl. Mauclaire.
1924.		Ch. Souligoux.
1925.		J.-L. Faure.
1926.		M. Auvray.
1927.		E. Michon.
1928.		L. Ombrédanne.
1929.		B. Cunéo.
1930.		A. Gosset.
1931.		Ch. Lenormant.
1932.		Pierre Duval.
1933.		Albert Mouchet.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 4 Janvier 1933

Présidence de M. Pierre Duval, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. Capette, Lance, Mathieu, Louis Michon, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Bourde (Marseille), Yves Delagenière (Le Mans), Ferey (Saint-Malo), Urbain Guinard (Saint-Étienne), Masini (Marseille), Sikora (Tulle), remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants nationaux.

4° Un travail de M. H. Gaudier, membre correspondant national, et Minet (Lille), intitulé : *A propos de 2 cas de hernie diaphragmatique traumatique.*

5° Un travail de MM. Mourgue-Molines et J. Cabanac (Montpellier), intitulé : *Faux étranglement herniaire; abondante hémorragie intrapéritonéale spontanée, par infarctus de l'épiploon gastro-hépatique.*

M. H. Mondor, rapporteur.

6° Un travail de M. Emile Delaunay (Lille), intitulé : *Hernie épigastrique étranglée.*

M. Proust, rapporteur.

7° Un travail de M. René Bloch, intitulé : *Considérations sur les psychoses post-puerpérales.*

M. Mauclaire, rapporteur.

8° Un travail de M. Vassitch (Belgrade), intitulé : *Névralgie inguino-scrotale. Résection nerveuse. Guérison.*

9° Un travail de M. Didier, intitulé : *Tumeur de la cloison recto-vaginale.*

M. Baumgartner, rapporteur.

RAPPORTS

Spondylite traumatique lombaire traitée par la greffe osseuse; résultat éloigné,

par M. E. **Bressot**, médecin commandant à Constantine.

Rapport de M. Albert Mouchet.

L'observation que M. Bressot (de Constantine) vient de nous adresser est fort intéressante à un double titre.

D'abord c'est un bel exemple de spondylite traumatique que M. Bressot avait eu l'occasion d'observer en novembre 1927. La radiographie de profil, faite aussitôt après l'accident, ne montrait aucun tassement vertébral, et, vingt-six mois plus tard, le blessé présentait, outre des douleurs et une gibbosité lombaire, un aplatissement en coin du corps de la 3e vertèbre lombaire. Ces radiographies de M. Bressot sont reproduites dans notre rapport (Frœlich et Mouchet) sur la spondylite traumatique au Congrès français de Chirurgie d'octobre 1930 (fig. 3 et 4 de la page 8).

En second lieu, l'observation de M. Bressot plaide en faveur de la greffe rachidienne. Devant l'accroissement des douleurs et de la gibbosité, M. Bressot a pratiqué la greffe d'Albee. Si l'image radiographique n'a pas changé, les douleurs ont du moins disparu et le blessé a pu reprendre sa vie active.

Je résume très brièvement l'observation de M. Bressot :

Chute d'une voiture chargée le 25 novembre 1927 ; une des roues du véhicule passe sur la région lombaire.

Radiographie : de face, fracture de la lame gauche de la 3e lombaire ; de profil, on ne voit pas de corps vertébral aplati.

Immobilisation deux mois au lit en lordose ; au bout de deux mois, le lever est permis et le blessé quitte l'hôpital en mars 1928, cliniquement guéri.

Jusqu'en octobre 1929, pas un jour d'indisponibilité. Mais, à cette époque, apparaissent des douleurs dans la région lombaire qui vont en augmentant jusqu'en mars 1930, en même temps que s'observe une gibbosité lombaire. Nouvelle radiographie (mars 1930). Sur le film de profil, on voit un aplatissement en coin à sommet antérieur du corps de la 3e lombaire avec intégrité des disques sus- et sous-jacents.

On pratique le 20 mars une greffe rachidienne suivant la technique de Bérard, que M. Bressot a utilisée dans plus de 30 greffes pour mal de Pott (un greffon de chaque côté de la ligne épineuse dans la gouttière vertébrale, greffon long et rigide).

L'opéré est resté au lit quatre mois; il s'est levé à la fin de juillet 1930 avec un corset en celluloïd qu'il a gardé six mois.

Sorti de l'hôpital fin septembre 1930. En janvier 1931, l'intéressé a repris son métier de menuisier qu'il n'a plus interrompu depuis. Invalide à 40 p. 100 en septembre 1930, il a vu son taux réduit par les experts à 20 p. 100 en novembre 1932.

La cicatrice opératoire lombaire est souple. Alors qu'avant l'intervention le malade se plaignait de douleurs vives et tenaces, qu'une cyphoscoliose était apparue, que la pression de la 3e lombaire était très douloureuse et faisait une saillie nette au toucher et à la vue, nous avons noté une amélioration considérable de l'état de notre blessé qui a pu vaquer sans douleur à ses occupations, accusant seulement une gêne dans la flexion profonde par blocage du rachis lombaire.

Il existe encore un léger degré de cyphose lombaire, mais sans scoliose.

Actuellement, une radiographie de face montre les greffons bien en place et un aspect à peu près normal des vertèbres lombaires. Par contre, le cliché de profil est identique à celui que nous avions obtenu avant l'intervention.

La greffe semble donc avoir donné jusqu'à maintenant, chez ce blessé, un résultat très appréciable.

Primitivement reconnue, la fracture de la région lombaire avait pourtant été traitée par l'immobilisation sur un lit dur pendant deux mois, puis le lever autorisé et le blessé n'avait quitté l'hôpital qu'à la fin du troisième mois, paraissant cliniquement guéri. Il le resta apparemment vingt mois. Quoi qu'il en soit actuellement, trente-deux mois après l'intervention, les résultats clinique et radiographique constatés sont intéressants et plaident en faveur de la greffe rachidienne que recommandaient MM. Mouchet et Frœlich dans le traitement des spondylites traumatiques installées.

Il est bien évident que, dans l'avenir, quand le traitement recommandé par Bœhler (de Vienne) et dont Mathieu et Lenormant nous ont entretenus dans les dernières séances de la Société aura fait ses preuves, on n'aura plus besoin d'avoir recours à une greffe d'Albee.

Mais, dans les conditions où se trouvait M. Bressot, la greffe était indiquée et elle a donné un succès.

Je vous propose donc, Messieurs, de remercier M. Bressot de son intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

Traitement de la paralysie faciale périphérique par la résection du ganglion sympathique cervical supérieur,

par M. **Pierre Wertheimer** (de Lyon).

Rapport de M. Petit-Dutaillis.

M. Pierre Wertheimer nous a adressé un nouveau cas de paralysie faciale périphérique traité avec succès par la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique.

Voici son observation :

Observation. — Abbé C..., trente-quatre ans, fit preuve, jusqu'en 1920, d'une excellente santé. Il accomplit son service militaire dans l'artillerie et passa dix-sept mois au front.

En 1919 : fièvre typhoïde dont il guérit sans incident. Le malade déclare qu'en 1920, à diverses reprises, il ressentit par intervalles des contractions dans la moitié droite du visage.

En 1924, à la suite d'une course à bicyclette effectuée par un froid très vif (—18°) le malade ressentit dans l'hémiface droite une sensation d'enraidissement et de contracture. Le diagnostic de paralysie faciale n'est porté qu'un mois plus tard par le médecin de famille qui conseille un traitement électrique. Le malade se soumet à 15 séances d'électrisation sans résultat.

Depuis lors, les thérapeutiques les plus variées, médicamenteuses et physiques, ont été mises en œuvre. Malgré un Bordet-Wassermann négatif, un traitement spécifique fut même institué. L'examen des différentes cavités de la face et de l'oreille droite en particulier fut tout à fait négatif.

Lorsque je fus appelé à voir ce malade pour la première fois en février 1932, il était porteur d'une paralysie faciale périphérique droite intéressant les deux branches du nerf, donnant lieu à tous les signes classiques de la paralysie faciale. Celle-ci datait de huit ans et l'étiologie *a frigore* paraissait seule plausible. Elle donnait lieu évidemment à une contracture très accusée, procurant au malade une sensation fort désagréable de joue raide; la paupière supérieure laissait à découvert une partie notable du globe oculaire, dans la mimique la difformité s'accusait et le malade se déclarait très affecté par la disgrâce physique qu'il subissait depuis plusieurs années.

Je proposai au malade la résection du ganglion cervical supérieur de la chaîne sympathique.

Cette intervention fut pratiquée le 7 avril 1932. Immédiatement après l'opération, le malade accuse une sensation de déraidissement et de liberté retrouvée dans la mimique.

Dès le soir même il apparaît que la paupière supérieure paraît se fermer par un processus d'occlusion active assurant une obturation beaucoup plus étendue de la fente palpébrale.

Ces signes d'amélioration ont persisté les jours suivants. Ils affectent à peu près uniquement le territoire du facial supérieur. La déviation de la commissure buccale reste aussi apparente qu'auparavant lorsque le malade s'anime ou rit.

Au repos, le masque apparaît détendu, l'expression de la face est apaisée. Ces constatations sont confirmées par les déclarations du malade qui éprouve une impression très nette de repos, de détente et de déraidissement. Il mange et parle plus facilement, mais surtout l'occlusion de l'œil droit s'effectue dans des conditions toutes différentes lorsqu'elle est sollicitée par une contraction volontaire. Le clignement reste paresseux et imparfait.

Les nouvelles récentes reçues de ce malade confirment sa satisfaction et le changement survenu dans l'expression du visage est certifié par les déclarations de ses proches.

Telle est l'observation de M. Wertheimer. En somme, paralysie faciale d'origine *a frigore* très vraisemblable, paralysie invétérée datant de huit ans, accompagnée de contracture, sans aucun autre signe neurologique associé, sans tare viscérale, ni humorale. Le malade réclamait un secours chirurgical à la fois pour sa disgrâce physique qui le gênait dans l'accomplissement de son ministère et pour la sensation pénible de « joue raide » due à l'hypertonie. M. Wertheimer pratique l'ablation du ganglion cervical supérieur et, dès le soir même, le malade accusait une impression très nette de repos, de détente, de déraidissement ; en même temps l'occlusion palpébrale devenait possible, grâce à une contracture active de l'orbiculaire. Ce résultat est de tous points comparable à celui du premier opéré de M. Leriche en 1919 et des autres rapportés depuis lors.

M. Wertheimer n'en est d'ailleurs pas à son premier essai en ce qui concerne le traitement chirurgical de la paralysie faciale. Il avait déjà pratiqué trois fois pour sa part cette opération antérieurement avec un succès complet et deux échecs[1]. Un de ces échecs, il est vrai, concernait un syndrome tout à fait atypique (paralysie faciale du type périphérique associée à des algies de la moitié correspondante de la langue). La sympathectomie amena la disparition des douleurs sans améliorer la paralysie faciale. Les deux autres cas concernaient des paralysies d'origine traumatique pour l'une, opératoire pour l'autre. Wertheimer combina en deux temps espacés la sympathectomie à l'anastomose hypoglosso-faciale. Le premier malade bénéficia beaucoup de la sympathectomie qui permit le retour de la motilité volontaire de l'orbiculaire et même, semble-t-il, de certains muscles sous la dépendance du facial inférieur, et ne retira que peu d'avantages supplémentaires d'une anastomose hypoglosso-faciale secondaire. Le second, au contraire, ne retira aucun bénéfice de la sympathectomie et obtint un résultat relativement satisfaisant de l'anastomose nerveuse.

Ce nouveau cas, s'ajoutant à ceux de M. Leriche, au cas de Botreau-Roussel, rapporté ici même par M. Robineau ; à ceux de M. Robineau, de Wertheimer et Carcassonne, de Hesse, de J. Jianu et G. Buzoianu, montre l'intérêt de ce procédé thérapeutique.

Sans doute la sympathectomie peut échouer, mais on pourrait en dire autant des anastomoses nerveuses. On ne saurait donc opposer l'une à l'autre ces deux méthodes. Chacune conserve ses indications. Le résultat de l'anastomose hypoglosso-faciale en cas de réussite de l'anastomose est très satisfaisant du point de vue oculaire, il l'est beaucoup moins du point de vue de la mimique. Rien ne vaut, à cet égard, la récupération obtenue par régénération spontanée du facial. Le gros avantage de la sympathectomie, par la fréquence de son influence sur la lagophtalmie et sur l'épiphora, est de réserver l'avenir en mettant le malade dans les meilleures conditions pour attendre une régénération spontanée, souvent possible après de longues années (huit ans dans le cas de Tuffier). Rien n'empêche ultérieurement de recourir à l'anastomose nerveuse si la régénération ne se fait pas ou si la sympathectomie a échoué. C'est le principe que M. Wertheimer a appliqué à deux de ses malades.

---

[1] Wertheimer et Carcassonne : A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique. *Lyon chirurgical*, t. XXVI, n° 5, septembre-octobre 1931, p. 560.

Le mode d'action de la sympathectomie n'en reste pas moins assez mystérieux. Nous comprenons bien que, du fait du syndrome de Claude Bernard [Horner, il y ait amélioration de la lagophtalmie, que l'épiphora disparaisse par diminution de la sécrétion lacrymale, nous comprenons encore mal pourquoi après sympathectomie il y a retour de la contractilité volontaire dans l'orbiculaire (fait habituel), parfois même dans certains muscles du facial inférieur (cas de Botreau-Roussel, de Wertheimer et Carcassonne, de Jianu et G. Buzoianu). Ce fait est bien prouvé, sans qu'on puisse invoquer une dégénération spontanée du nerf facial. Il semble que la sympathectomie libère une contractilité volontaire que le sympathique inhibait jusque-là. D'où l'hypothèse d'une innervation double pour certains muscles à action synergique. D'aucuns (Novikoff) ont pensé au sympathique opposé, d'autres, et c'est vraisemblable, au facial du côté sain. Cette hypothèse, soulevée à propos de deux opérés pour hémispasme facial par Sicard, Robineau et Haguenau, bien qu'anatomiquement non vérifiée (Hesse, Hovelacque), semble confirmée physiologiquement depuis que Bourguignon a démontré sur les opérés de Robineau que l'excitation galvanique du facial sain déterminait des contractions dans les orbiculaires des deux côtés.

Reste à expliquer pourquoi et comment agit la sympathectomie pour rendre possible ces contractions volontaires du côté malade. Sicard, Robineau et Haguenau ont fait remarquer que cette contraction existait à l'état d'ébauche chez beaucoup de malades atteints de paralysie faciale. La sympathectomie agirait pour eux uniquement en provoquant l'énophtalmie, celle-ci suffisant pour extérioriser passivement un phénomène normal d'interréaction synergique d'occlusion palpébrale. Pour M. Wertheimer, et c'est là une conception qui nous paraît séduisante, la sympathectomie agirait surtout sur l'hypertonie. M. Wertheimer, dont les travaux sur la chirurgie du tonus musculaire sont bien connus, sans partager l'enthousiasme de Royle à l'égard de cette chirurgie, « estime qu'on ne peut refuser aux opérations sympathiques d'avoir une action hypotonique au moins dans les contractures de cause périphérique dont la paralysie faciale invétérée est le type. Dans le cas de la paralysie faciale cette action est manifeste. Elle explique le soulagement accusé par ces malades, l'amélioration esthétique, et permet sans doute la mise en jeu d'un mécanisme de suppléance, encore obscur, appartenant peut-être au facial opposé ».

Ce ne sont là qu'hypothèses... Il n'en est pas moins vrai que la sympathectomie de M. Leriche trouve dans la paralysie faciale périphérique une de ses plus belles applications pratiques. Elle mérite de plus en plus de prendre rang à côté des anastomoses nerveuses et des opérations purement palliatives. Le cas que nous vous rapportons en est un nouvel exemple et je vous propose de remercier M. Wertheimer de nous avoir envoyé cette intéressante observation.

Péritonite à pneumocoques développée après un accouchement et accompagnée de suppuration d'un kyste dermoïde de l'ovaire,

par M. **de la Marnière** (de Brest).

Rapport de M. F. d'Allaines.

M. de la Marnière nous a envoyé une observation assez curieuse dont voici le résumé :

Il s'agit d'une femme de trente-trois ans qui, au huitième mois d'une grossesse paraissant normale, est prise brusquement de douleurs épigastriques accompagnées de diarrhée et de vomissements; ces troubles, rattachés à un embarras gastrique, cèdentà un traitement médical ; quatre jours après, accouchement normal et, quatre à cinq jours après l'accouchement, élévation de température aux environs de 38°, 38°5, gêne épigastrique et nausées. Le médecin traitant pense qu'il peut s'agir d'une infection puerpérale et établit un traitement dans ce sens; mais, progressivement, on constate une augmentation importante du volume de l'abdomen et l'on pense, en présence d'un épanchement liquide, à une péritonite bacillaire. Une ponction est pratiquée environ trois semaines après et retire 10 litres de liquide franchement purulent où l'analyse montre un seul germe : le pneumocoque. L'épanchement se reforme assez rapidement et le Dr de la Marnière, appelé quelques jours après auprès de la malade, pratique sous anesthésie générale l'incision sous-ombilicale d'un vaste épanchement libre, suppuré, qui est évacué et drainé. Environ douze jours après la température remonte et, à ce moment, le chirurgien examinant à nouveau sa malade perçoit par le toucher vaginal une tuméfaction volumineuse qui remplit le cul-de-sac gauche et le cul-de-sac postérieur ; il pratique une colpotomie qui évacue une assez grande quantité de pus. Quelques jours après. par l'orifice de la colpotomie qui continue à suppurer, il sort une touffe de cheveux ; le diagnostic à ce moment alors est réformé et M. de la Marnière estime qu'il s'agit d'un kyste dermoïde suppuré de l'ovaire, mais, très sagement, décide d'attendre pour l'extirpation que l'état de la malade se soit amélioré et ce n'est que deux mois et demi après qu'il peut, par une laparotomie sous-ombilicale, enlever le kyste au milieu de très nombreuses adhérences intrapéritonéales, drainer la loge de celui-ci et guérir sa malade.

Cette observation m'a paru intéressante à vous être résumée car elle précise deux faits cliniques un peu nouveaux dans les péritonites à pneumocoques :

Tout d'abord le *début au huitième mois d'une grossesse*; il faut signaler du reste ici que ce début, s'il a été brusque, en réalité n'a pas été aussi tragique et aussi dramatique que la moyenne des péritonites à pneumocoques. Il s'est agi d'un début insidieux, peu fébrile, cédant vite à un simple traitement médical et, après une période de rémission, on a assisté au développement progressif, presque insidieux, d'un volumineux abcès libre à l'intérieur du péritoine. On comprend par conséquent très bien l'incertitude du diagnostic au début de l'affection, tout d'abord avec une infection puerpérale au moment où la température s'est élevée et ensuite avec une péritonite tuberculeuse au moment où est apparu l'épanchement intra-abdominal.

La deuxième curiosité que nous apporte cette observation est l'infection d'un kyste de l'ovaire au cours d'une péritonite à pneumocoques, infection dont nous comprenons parfaitement l'existence et la pathogénie mais qui me paraît, tout de même, un fait nouveau puisque mes recherches ne m'ont pas permis d'en trouver un autre exemple et en particulier le rapport si complet de MM. Bréchot et Nové-Josserand au Congrès de Chirurgie de l'an dernier ne signale pas cette particularité. Ce kyste suppuré a du reste, comme on pouvait le prévoir, donné lieu à une erreur de diagnostic puisque M. de la Marnière a pensé qu'il s'agissait d'un abcès résiduel, bien que, tout de même, il nous dise que cette collection ne siégeait pas franchement dans le Douglas mais bien surtout dans le cul-de-sac gauche, ce qui, à la vérité, est plus le cas d'une collection suppurée annexielle plutôt qu'un abcès péritonéal résiduel. M. de la Marnière a incisé cette collection et secondairement, au bout de trois mois, a pratiqué l'ablation du kyste, ablation du reste assez difficile comme il le rapporte dans son observation *in extenso*.

Je crois que nous pouvons remercier M. de la Marnière de nous avoir adressé cette observation qui vient s'ajouter au tableau clinique habituel de la péritonite à pneumocoques.

Appendicite à forme tumorale,

par M. **Paul Banzet**.

Rapport de M. Baumgartner.

M. B..., âgé de trente ans, vient me consulter en septembre 1932 pour des douleurs dans la fosse iliaque droite.

Son histoire pathologique est vieille de six mois : c'est à la fin du mois de mars qu'il a commencé, pour la première fois, à souffrir de sa fosse iliaque : il a été réveillé brusquement, la nuit, par une vive douleur dans la région appendiculaire, ne s'accompagnant ni de vomissement, ni même de nausées, sans fièvre. La douleur constitue le seul symptôme : elle dure pendant trois heures et se calme assez brusquement. Le malade se rendort; le lendemain matin, il ne souffre plus et fait, dans la journée, en conduisant lui-même, 400 kilomètres en auto.

Un mois plus tard, après une journée d'essai de voiture de course, le malade souffre à nouveau de sa fosse iliaque, et ses douleurs persistent toute la nuit. Le lendemain les douleurs ont disparu et le malade peut prendre part à une course d'auto très dure; mais il a très mauvaise mine et se sent très fatigué. Il n'a eu depuis la veille aucun trouble digestif (pas de vomissement, pas de nausées, pas de diarrhée). Encore là, la douleur constitue le seul symptôme.

A partir de cette époque (fin avril) s'installe un état chronique fait d'une sensation de fatigue permanente, d'un besoin immodéré de sommeil. L'appétit reste excellent; il n'y a aucun trouble digestif en dehors d'une constipation qui n'existait pas antérieurement.

Sur ce fond chronique se détachent de petits épisodes douloureux aigus : la nuit le malade est assez souvent réveillé par des douleurs aiguës à type de coliques qui durent quelques minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Pas d'amaigrissement, jamais de température.

A aucun moment le malade n'est contraint d'interrompre ses dures occupations de coureur en auto.

En septembre 1932, je me trouve en présence d'un malade dont l'état général semble parfait : facies excellent, langue nette ; les yeux ne sont pas cernés.

Je m'attends à une exploration clinique à peu près négative de l'abdomen. Quelle n'est pas ma surprise de sentir, sous une paroi absolument souple, une tumeur de la fosse iliaque droite. Cette tumeur est dure, légèrement douloureuse à la pression, fixée dans la fosse iliaque, allongée dans le sens vertical, étendue sur cinq travers de doigt dans le sens vertical et trois travers de doigt dans le sens transversal. Le pôle inférieur arrondi est facile à percevoir, la limite externe de la masse est absolument nette. En dedans et en haut, la masse semble diffuse et ses limites sont imprécises.

Je pense à la possibilité d'une forme anormale d'appendicite ou à une tumeur cæcale et je demande au D^r^ Rachet de bien vouloir faire un examen radiologique du tube digestif dont voici le compte rendu :

« Cinq heures après la prise de gélobarine, le tiers est encore dans les anses grêles, les deux autres tiers injectent le cæco-ascendant jusqu'à l'angle droit. La dernière anse iléale est coudée et fixée en dessinant un V à angle ouvert en bas et à droite, indissociable par la palpation et avec dilatation nette de l'intestin en amont. Le cæcum est bien injecté; il ne présente aucune image anormale, en particulier pas d'image lacunaire; il n'y a pas de syndrome de Sterlin. Le cæcum est peu mobilisable par la manœuvre du ventre creux.

« L'appendice n'est pas visible. La masse que l'on sent cliniquement siège au bord inférieur et droit du cæcum dont elle semble indépendante. »

Sur le diagnostic possible, et même probable, d'appendicite à forme tumorale, je décide d'intervenir.

L'opération est fixée au 22 septembre.

Le 18 septembre, le malade présente une crise plus violente que les précédentes et, pour la première fois, la température s'élève à 38°5. Deux jours de repos font tout rentrer dans l'ordre ; le malade chasse pendant toute la journée du 20 et rentre à la clinique le 21 septembre.

Un dernier examen général pratiqué la veille de l'opération montre l'intégrité de tous les organes. Un examen de sang révèle une leucocytose à 6.200 dont 60 p. 100 de polynucléaires.

Opération sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Incision allongée de la fosse iliaque droite. Aussitôt le péritoine ouvert, je tombe sur la tumeur qui a le volume d'une pomme de terre ; elle est absolument fixée au fond de la fosse iliaque, recouverte par l'épiploon et se continue, en haut, sans limite nette avec le cæcum.

L'épiploon est sectionné et la portion adhérente à la tumeur est rabattue en dehors. Je constate alors la présence de plusieurs anses grêles qui adhèrent à la tumeur en dedans, mais il est impossible d'identifier l'angle iléo-cæcal et de savoir s'il s'agit d'une tumeur appendiculaire ou cæcale.

Je parviens, cependant, à trouver, au doigt, un plan de clivage qui me permet de séparer la partie supérieure de la tumeur du fond du cæcum et j'aperçois la base de l'appendice qui se perd dans la masse.

Le diagnostic étant dès lors posé de façon sûre, je décolle les anses grêles adhérentes en dedans et je bascule la tumeur en haut, la décollant de la fosse iliaque et pinçant, au fur et à mesure, les vaisseaux qui saignent.

L'opération se termine, le plus simplement du monde, par une appendicectomie au thermo sans enfouir.

Les suites opératoires sont parfaites. La température ne dépasse pas 38°2.

Au cinquième jour, j'ouvre un volumineux abcès de la paroi.

Actuellement le malade est parfaitement guéri, il n'est plus fatigué et sa constipation a disparu.

L'examen histologique du Dr Delarue a donné le résultat suivant :

« Une coupe longitudinale de l'appendice montre que sa lumière centrale est très réduite. Elle est cependant perméable dans toute sa moitié proximale ; sa moitié distale est oblitérée par un calcul brunâtre, dur, qui présente la forme et le volume d'un noyau de datte. L'appendice forme, à ce niveau, un renflement de 2 cent. 5 de diamètre environ ; ses parois se moulent sur le calcul.

« L'examen histologique a porté sur des coupes transversales de la pièce opératoire, intéressant à la fois l'appendice et la très volumineuse gaine de tissu conjonctivo-adipeux qui l'entoure :

« Les différentes tuniques: musculaire, muqueuse, sous-muqueuse et musculeuse de l'appendice sont parfaitement visibles, non modifiées dans leurs rapports réciproques. Loin d'être atrophiés, tous les éléments différenciés de la paroi appendiculaire sont en état d'hyperplasie manifeste.

« L'appareil glandulaire du chorion muqueux est plus important que normalement. Les follicules lymphoïdes du chorion et de la sous-muqueuse sont aussi le siège de phénomènes hyperplasiques. Il en est de même des tuniques musculaires qui présentent un développement et une épaisseur vraiment remarquables. Outre ces modifications hyperplasiques s'observent sur les coupes des lésions inflammatoires beaucoup plus frappantes encore.

« La sous-muqueuse est le siège d'une prolifération conjonctive intense, active, riche en fibroblastes jeunes. Elle est parsemée de nombreux vaisseaux néoformés à parois grêles, autour desquels sont disposés des nodules cellulaires inflammatoires polymorphes.

« La prolifération conjonctive est notable aussi en dehors des tuniques musculaires; au sein de celles-ci, elle est discrète et ne dissocie que fort peu, et en certains points seulement, les tuniques musculaires.

« Le chorion est infiltré de cellules inflammatoires nombreuses; çà et là se voient des amas de leucocytes polynucléaires altérés; mais ces minuscules abcès sont bien limités et n'intéressent pas l'appareil épithélial.

« Un fait mérite encore d'être souligné : l'abondance vraiment très grande des cellules éosinophiles parmi les éléments inflammatoires.

« L'appendice est, sur toute sa circonférence, entouré d'une atmosphère conjonctivo-adipeuse extrêmement large et importante.

« Dans cette gaine de scléro-lipomatose parsemée de larges travées fibreuses, se voient de nombreux vaisseaux congestionnés, à paroi épaisse; des lymphatiques bourrés de cellules inflammatoires; des nerfs enserrés dans la sclérose et de petits îlots lymphoïdes, très nombreux, disséminés dans le tissu adipeux. »

Les tumeurs inflammatoires des côlons, et en particulier du cæcum, sont aujourd'hui bien connues. Elles ne sont pas exceptionnelles. Mais il est rare de rencontrer de pareilles tumeurs de l'appendice, aussi caractéristiques que celle qui fait l'objet de l'observation de M. Paul Banzet.

Les seuls symptômes qui attirèrent l'attention furent une série de petites crises douloureuses, à type de coliques, localisées dans la fosse iliaque droite, et qu'expliquent bien les adhérences intimes de la « tumeur » avec la dernière anse grêle. C'est l'examen de l'abdomen qui révéla sa présence, et c'est la radiographie qui permit de constater l'intégrité du cæcum et de poser le diagnostic exact de tumeur de l'appendice. L'évolution lente, presque latente, avec intégrité de l'état général et absence de température, cadre bien avec la nature inflammatoire chronique des lésions histologiques.

L'examen de la pièce opératoire rappelle en effet d'une façon typique la description des tumeurs inflammatoires des côlons : on y retrouve l'hyperplasie remarquable des tuniques musculaires, la prolifération conjonctive intense de la sous-muqueuse, et l'épaisse gangue scléro-lipomateuse périphérique.

L'absence de tout élément et groupement cellulaires spécifiques permet d'éliminer l'hypothèse d'une tuberculose à forme hypertrophique. Le seul point particulier à noter est l'abondance des cellules éosinophiles. Y a-t-il à l'origine de cette appendicite chronique une infestation parasitaire? La chose est possible, bien que ni dans l'examen des selles, ni dans celui de l'appendice, on n'en ait pu trouver la preuve absolue.

Cette intéressante et rare observation mérite de figurer dans nos Bulletins et je vous propose de remercier M. Paul Banzet de nous l'avoir communiquée.

M. **Albert Mouchet** : J'ai opéré, il y a une trentaine d'années, quand j'étais le chef de clinique de mon maître Le Dentu, un cas exactement comparable à celui de M. Banzet. Une fois le ventre ouvert, j'avais été très impressionné par l'aspect du cæcum, et j'avais cru au premier coup d'œil qu'il s'agissait sans doute d'une tuberculose ou d'une tumeur néoplasique du cæcum. C'était simplement une appendicite chronique à forme néoplasique.

L'examen histologique de l'appendice que j'ai enlevé a été fait par le Dr Aug. Pettit, le chef de laboratoire de M. Le Dentu, dont vous connaissez tous la compétence. Il s'agissait uniquement d'une inflammation chronique.

Ce cas a été publié à l'époque dans une thèse de doctorat de notre Faculté dont je n'ai plus présent à la mémoire le nom de l'auteur.

Sept cas de fractures anciennes et de pseudarthroses traitées par la greffe osseuse intra-médullaire,

par M. **Laffitte** (de Niort).

Rapport de M. J.-Ch. Bloch.

M. Laffitte (de Niort) nous communique sept observations de fractures anciennes non consolidées et de pseudarthroses qu'il a traitées par l'avivement, suivi d'enchevillement central.

Voici les sept observations en question :

Obs. I. — M. D..., dix-huit ans, est atteint, le 24 janvier 1931, d'une fracture des deux os de l'avant-bras par retour de manivelle. La déformation est considérable et la radiographie montre une fracture du radius à 8 centimètres de la radio-carpienne et du cubitus à 2 centimètres au-dessus de la styloïde cubitale, avec gros décalage des surfaces. Le fragment supérieur radial fait en outre une saillie sous la peau qu'il menace de perforer.

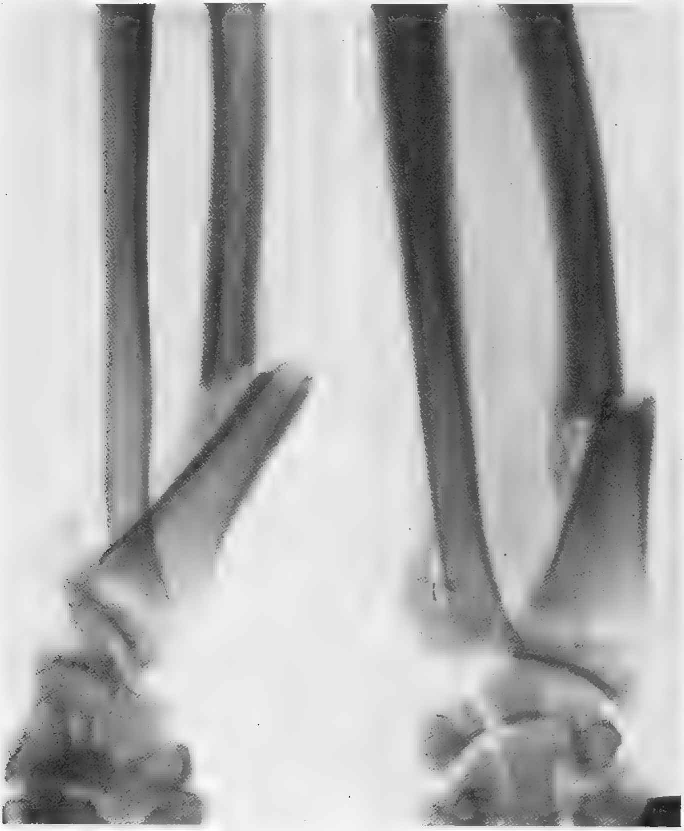


Fig 1. — Obs. I. Fracture non réduite du radius.

Anesthésie au kélène et pose, après réduction, d'un appareil plâtré. Une radiographie faite à ce moment donne une image assez satisfaisante.

Au bout de quarante-cinq jours, ablation du plâtre. Mauvaise position. On fait une radiographie et l'on constate une saillie importante antérieure du fragment inférieur radial et un déplacement de l'apophyse styloïde du cubitus. En outre, il n'existe *aucune consolidation*, et le blessé ne peut se servir de son avant-bras.

Le 13 mars 1931, on fait une synthèse osseuse. On commence par prélever à l'anesthésie générale un greffon osseux de 4 centimètres sur la crête tibiale. On incise la région cubitale, et l'on résèque la pointe de l'extrémité supérieure du fragment inférieur cubital. On régularise le bout supérieur; on referme cette incision. On incise la peau de la région radiale; on libère les deux fragments du radius dont on résèque les extrémités qui sont constituées par un tissu friable, jusqu'à ce que l'on se trouve en tissu sain.

On rectifie avec une mèche de menuisier le canal médullaire; puis de chaque côté, on enfonce à coup de maillet le greffon préalablement taillé en cylindre, de la moitié de sa longueur, et l'on fait pénétrer le reste à force dans l'extrémité supérieure du canal.

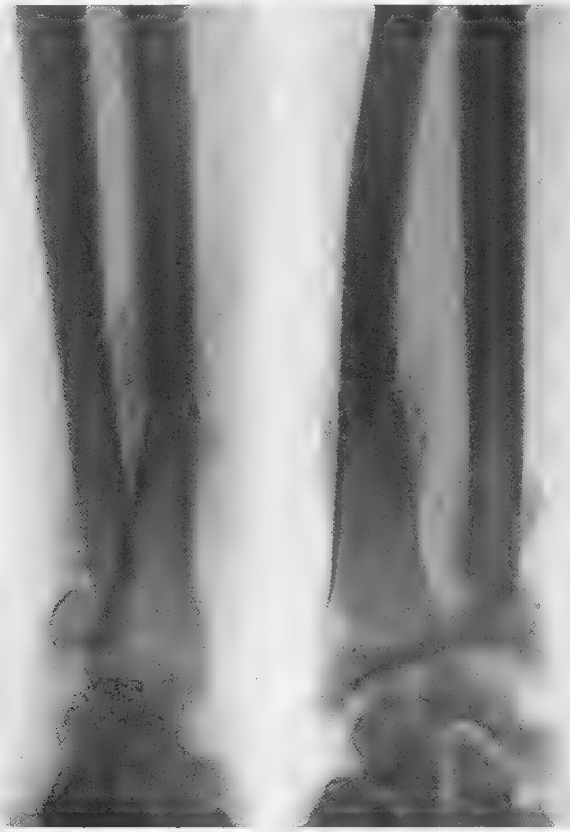


Fig. 2. — Obs. I. Même cas après opération.

Le tout étant parfaitement rigide, on maintient simplement les muscles avec des catguts et on ferme la peau aux crins. Un appareil plâtré est mis immédiatement.

Les suites immédiates sont excellentes et l'appareil est enlevé au bout d'un mois. On se contente de faire porter au jeune homme une petite gaine en cuir.

Le 10 décembre 1931, il est examiné par un expert dont nous avons pu avoir les conclusions qui étaient les suivantes : « résultat excellent au point de vue forme de l'avant-bras; diminution légère de la force musculaire; mouvements parfaits de l'articulation radio-carpienne. Invalidité temporaire de 5 à 10 p. 100. »

Le malade a été revu en avril 1932.

A cette date, nous avons pu faire une radiographie qui nous a montré la disparition presque totale du greffon déjà peu visible en mai 1931.

Le canal médullaire radial est parfait, la diaphyse un peu épaissie; du côté cubital, très légère exostose.

Le malade a été radiographié en novembre 1932, la diaphyse se modèle de plus en plus.

Quant aux résultats fonctionnels, ils sont excellents.

Le malade fait ce qu'il veut de son avant-bras qui a autant de force que celui du côté opposé; il est conducteur de camions et met en marche très facilement, avec son bras anciennement traité.

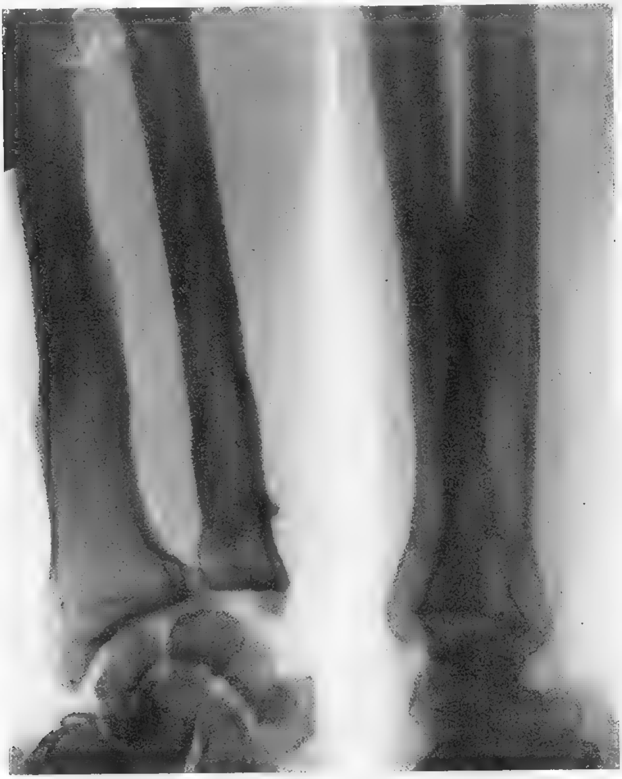


Fig. 3. — Obs. I. Radiographie face et profil, quatorze mois après l'opération. Consolidation osseuse (noter la disparition du greffon).

Nous avons pu faire quelques photographies intéressantes montrant une récupération parfaite de la supination en particulier.

Obs. II. — M. P..., trente ans, nous est envoyé par son médecin pour une pseudarthrose de l'humérus datant de six mois. La radiographie faite à cette époque montre une absence de consolidation et l'aspect grenu et flou des extrémités osseuses. A l'anesthésie générale, on fit une incision postérieure longitudinale dont le centre correspondait à la pseudarthrose. Le nerf radial fut libéré, récliné. L'extrémité des fragments fut dégagée et réséquée jusqu'au niveau d'un tissu osseux compact. On fit un prélèvement d'un greffon tibial de 6 centimètres, qui fut taillé et enfoncé dans le canal après régularisation de ce dernier avec la fraise de Doyen. Le malade fut immobilisé dans un appareil plâtré. Au bout d'une quinzaine de jours, on dut le changer, car il ne maintenait plus d'une façon suffisante le bras, et on laissa le nouvel appareil pendant trois mois.

Le malade revint se faire radiographier le 4 juillet 1929. A cette date tout paraissait solide. On lui permit d'exercer son métier. Notons qu'à cette date le greffon se voit à peine. Ces temps derniers, le malade est revenu nous voir ; il est cantonnier et se sert parfaitement de son bras sans la moindre gêne. Il n'y a aucune amyotrophie, aucun trouble dans le domaine brachial. Nous avons fait une radiographie qui montre entre autres choses une disparition complète du greffon.

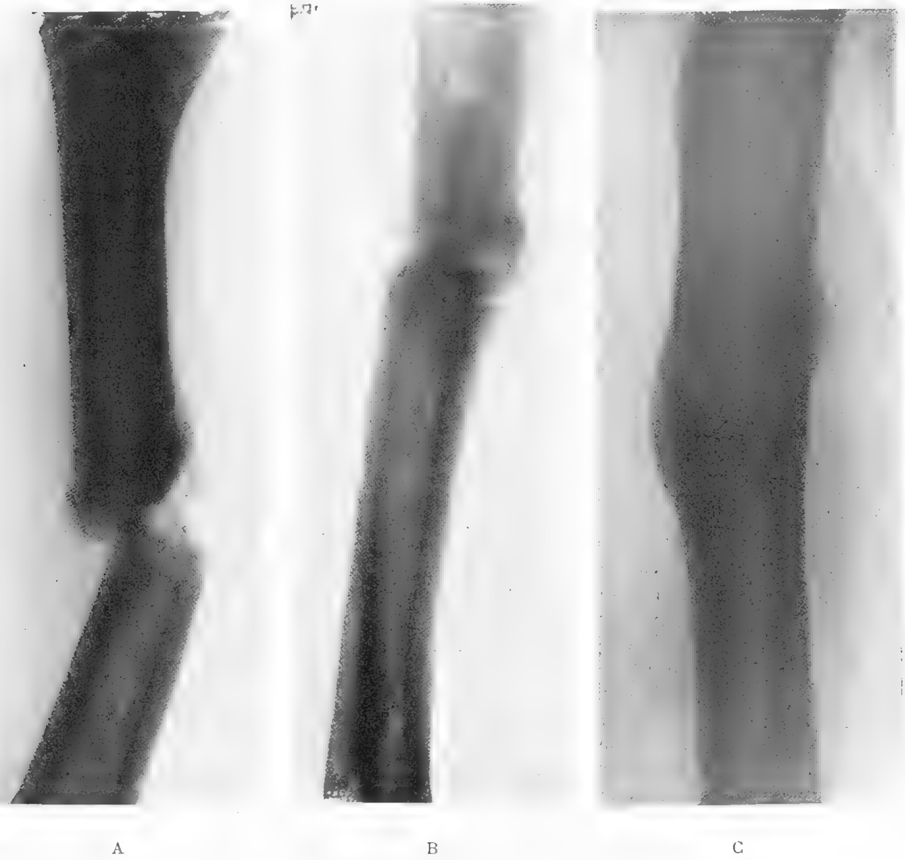

A B C

Fig. 4. — Obs. II. Pseudarthrose de l'humérus.
A. Radiographie avant l'opération; B. Radiographie deux mois après l'opération on distingue encore le greffon; C. Radiographie récente. Disparition du greffon.

Observation III. — M^lle Renée M.... âgée de vingt ans, vient nous trouve le 12 décembre 1927 pour une pseudarthrose de jambe située au 1/3 moyen, côté droit. A l'âge de trois ans, elle avait été prise par une faucheuse qui lui avait sectionné le tibia. Actuellement, la malade se plaignait beaucoup. La marche lui était extrêmement pénible ; il existait, en effet, une déviation notable avec un assez gros bourrelet au niveau du foyer de fracture.

Sous anesthésie générale, on fit une incision de 15 centimètres de long ; les extrémités furent ruginées ; on fit une section du cal fibreux enlevé en bloc par une double incision constituée par deux traits de scie parallèles et obliques.

On se trouva dans l'impossibilité de rapprocher les deux fragments et de les mettre bout à bout par suite de l'intégrité du péroné. On sectionna ce dernier sur une hauteur de 4 centimètres environ, et on conserva ce fragment osseux. On fora la diaphyse de chaque extrémité avec la petite fraise de Doyen et on plaça la cheville osseuse retaillée en cylindre enfoncée à force dans chacun des canaux. On ne fit rien au niveau du péroné. La peau fut fermée aux crins, après un simple rapprochement des parties molles aux catguts. On mit une gouttière plâtrée, qui fut gardée un mois et demi. On mit ensuite un appareil de Delbet qui fut gardé un mois et demi. On autorisa la marche à la fin de cette dernière période.

La malade a été revue seulement en octobre 1932 pour être radiographiée. Sur cette radiographie, on ne voit plus du tout de greffon ; la diaphyse est parfaitement consolidée. Le péroné a subi une légère inflexion.

Cliniquement, la malade marche bien ; elle peut courrir ; elle boite légèrement. Elle ne souffre plus.

Obs. IV. — Mme T..., âgée de quarante-sept ans, est examinée par nous, appelé par son médecin, pour une fracture des deux os de la jambe gauche, datant de dèux mois et demi. La consolidation est nulle. A la radiographie, pas de cal, réduction défectueuse.

Le 9 mai 1931, anesthésie générale : *très longue incision* de 20 centimètres environ le long de la crête tibiale à extrémités recourbées en dedans. Cette incision découvre dans sa partie inférieure le foyer de fracture et dans sa partie supérieure la région tibiale saine qui va nous fournir le greffon.

On s'attaque aux foyers non consolidés qui sont libérés des tissus fibreux et on fait une section à la scie des extrémités suivant une direction oblique et autant que possible parallèle au trait de fracture. On essaie de rapprocher les extrémités qui se juxtaposent sans interposition, une pression sur la jambe ayant rompu facilement la résistance péronière. A ce moment, taille du greffon osseux en prélevant sur la crête tibiale un fragment de 9 centimètres de long. On évide la cavité médullaire avec la mèche hélicoïdale à bois, et l'on fait entrer à force le fragment osseux dans l'extrémité supérieure, puis dans l'extrémité inférieure. La coaptation est parfaite et on ferme la plaie aux crins sans faire autre chose. La gouttière plâtrée, mise à cette date, est retirée le 14 juin, après une évolution aseptique parfaite. Un Delbet est mis du 15 juin au 17 août. Dès le 1er août, la malade avait été autorisée à marcher. Revue le 20 octobre 1932, la malade marche très bien ; 1 cent. 1/2 de raccourcissement. La cheville malade est à peine plus épaisse que l'autre. Aucune douleur. La malade est cultivatrice ; exerce son métier et peut conduire un bateau avec une perche, suivant l'habitude des usagers de la région, sans difficulté.

Une radiographie a été faite le 22 juin 1931, et montrait déjà l'évolution parfaite de la lésion. L'ombre du greffon s'atténue de plus en plus et la diaphyse tibiale conserve l'aspect presque normal.

Obs. V. — M. B..., âgé de soixante-trois ans, nous est envoyé le 3 septembre 1931, pour une fracture ouverte des deux os de la jambe droite, au 1/3 moyen. Les deux fragments tibiaux font issue par une plaie latérale. Le malade est vu vers la septième heure.

A l'anesthésie générale, on fait un nettoyage minutieux de la plaie et l'on maintient les fragments le plus étroitement possible au contact avec un catgut collargolé. On laisse des crins d'attente, en faisant une fermeture secondaire retardée qui peut se faire aisément, la plaie ayant évolué aseptiquement. L'intervention faite, un appareil plâtré fut mis immédiatement.

Le 3 octobre, on change le plâtre ; la plaie a bon aspect, mais la fracture n'est pas consolidée. On attend encore six semaines en faisant une médication interne calcique et arséniée ; pas de consolidation. La radiographie montre l'absence complète de cal.

Le 10 décembre 1931, on fait une synthèse osseuse. Incision cutanée sur la face interne du tibia de 20 centimètres environ. Prise d'un greffon en premier lieu de 6 centimètres de long, à 3 centimètres environ au-dessus de la pseudarthrose, en ponctuant la ligne d'incision osseuse de pertuis faits avec une mèche américaine très fine, car l'os nous paraît friable. En outre, on prélève en dedans de la tranchée du greffon un copeau ostéo-périosté. Libération de la pseudarthrose suivant une section en sifflet. Taille du greffon suivant un pan octogonal ; enchevillage de la partie supérieure à force, après régularisation du canal médullaire des deux bouts. Introduction dans l'extrémité inférieure. On glisse ensuite le copeau ostéo-périosté, face lisse en dehors, autour de la zone cruentée. Il forme ainsi un manchon qu'on maintient par deux points de catgut. Suture de la peau aux crins. Mise d'un appareil plâtré.

Dans les jours qui suivent, on observe un léger incident cutané, dû au sphacèle de la lèvre interne de la plaie sur une hauteur de 3 centimètres et d'environ 1 cent. 1/2 de largeur. L'évolution se fit néanmoins d'une façon parfaitement aseptique en utilisant les pansements rares. Au bout d'un mois, le plâtre fut changé. On en remit un autre qu'on dut un peu élargir les jours suivants, parce que difficilement supporté. Quelque temps après, on mit un appareil de Delbet avec lequel on autorisa la marche. Dans l'ensemble, le malade fut plâtré pendant trois mois et demi après l'intervention.

A l'heure actuelle, le malade est resté à l'hôpital où il fait fonction d'infirmier bénévole. Il marche bien et ne souffre pas.

Une radiographie a été faite et nous montre, en février 1932, la tenue parfaite du greffon ainsi qu'une consistance opaque notable. En octobre 1932, le greffon se voit moins bien, mais il existe un gros épaississement de la diaphyse, malgré un fléchissement léger en dedans.

Obs. VI. — M. P... (Adolphe), âgé de cinquante-six ans. A subi une fracture des deux os de la jambe du côté droit, en tombant d'une échelle. C'est un homme très grand et très fort. Nous le voyons le 9 octobre 1931, après deux mois d'appareil plâtré. Il existe un raccourcissement de plus de 4 centimètres avec chevauchement des fragments. Une radiographie montre l'absence de cal, et le décalage est important.

Le 22 octobre 1931, on fait à l'anesthésie générale une ostéo-synthèse. Longue incision pré-tibiale. Prise du greffon au-dessus de la région lésée. Prise d'un copeau ostéo-périosté. Mise à nu des deux extrémités fracturées que l'on coupe horizontalement. Inclusion de la cheville dans la diaphyse : 2 cent. 1/2 dans le fragment supérieur, 3 centimètres dans le fragment inférieur. Le copeau ostéo-périosté est glissé autour du tibia et maintenu par deux catguts. On suture la peau aux crins et on met un appareil plâtré. On change les compresses au bout de quarante-huit heures, car le malade a un peu saigné. Evolution aseptique de la plaie. Ablation du plâtre au bout d'un mois. On le remplace par un appareil de Delbet. Le 21 décembre, on remet un autre appareil, de Delbet, et on renvoie le malade chez lui en lui permettant de marcher. Suppression du plâtre au bout de trois mois et dix jours.

Les radiographies faites le 8 décembre 1931 montrent une petite rotation en dedans du fragment inférieur avec un raccourcissement proportionné à la résection tibiale, ce qui explique le décalage vu dans la radio de face. On aperçoit le copeau ostéo-périosté qui prend du volume pendant que le greffon diminue. Sur la radiographie du 23 octobre 1932, on voit l'ossification parfaitement faite, mais il existe toujours une rotation interne du pied assez marquée. Cliniquement, ceci se traduit par une marche avec rotation du genou en dehors. Néanmoins, le malade se sert très bien de sa jambe et vaque à ses travaux agricoles.

Obs. VII. — M. C..., âgé de quarante-cinq ans, est examiné, en juin 1932, pour une fracture datant de trois mois, qui n'est pas consolidée. C'est un boulanger grand et extrêmement musclé. Il y a une absence totale de consolidation. La radiographie montre un décalage considérable avec éloignement des surfaces fracturées. Du côté du tibia, aucun cal.

L'intervention est retardée par suite du mauvais état de la peau qui est encore œdématiée, eczémateuse et même légèrement ulcérée en un point. A la fin de juillet 1932, après les pansements aseptiques pratiqués pendant trois semaines, on fait une ostéosynthèse.

Anesthésie générale : découverte de la face interne du tibia : prise d'un greffon total de 7 centimètres. Prise d'un greffon ostéo-périosté. Libération de la pseudarthrose. On constate qu'il s'agit d'une fracture dont le trait est d'une obliquité très prononcée qui nous force, du côté supérieur en particulier, à faire une coupe peut-être plus oblique que nous l'aurions voulu par rapport au fragment inférieur. On enfonce très fortement la cheville dans le fragment supérieur et à frottement dur dans le fragment inférieur. On glisse le copeau ostéo-périosté et l'on fait un appareil plâtré (gouttière) qu'on remplace au début de septembre 1932. Une radiographie est faite à cette époque et montre un bon état de la fracture. Nous mettons à cette date un appareil plâtré qui est conservé et vérifié jusqu'en octobre 1932. A cette date, une radio montre un épaississement du copeau ostéo-périosté, une décalcification du greffon, et comme le malade est extrêmement robuste, nous lui laissons encore un peu son appareil plâtré. Déjà, chez lui, il peut marcher et s'occuper de ses affaires.

Laffitte fait suivre ses observations de quelques détails techniques, dont voici le résumé :

Le prélèvement du greffon constitue le premier temps opératoire. Celui-ci est taillé sur la crête tibiale, immédiatement au-dessous de la tubérosité antérieure. Sa longueur est de 6 à 9 centimètres, suivant les cas; sa largeur est déterminée d'après celle de la cavité médullaire, mesurée sur la radiographie. Le greffon est taillé au maillet et au ciseau, après forage de quelques trous conducteurs, suivant la technique de M. Cunéo ; il est ensuite régularisé à la pince-gouge et appointé à ses deux extrémités.

La pseudarthrose est ensuite réséquée, suivant les procédés classiques. Cette résection, qui est effectuée, en général, par deux traits de scie, est complétée par l'ouverture large de la cavité médullaire.

Le greffon est alors introduit à frottement dur, dans la cavité médullaire, du côté le plus mobile, par quelques coups de maillet, sur 3 centimètres environ. Puis, en procédant à une sorte d'angulation des deux fragments, on fait pénétrer son extrémité libre dans la cavité médullaire du fragment opposé. L'expérience a démontré à Laffitte qu'il valait mieux pour le tibia commencer par l'introduction dans le fragment supérieur.

Dans certains cas Laffitte a complété l'intervention par la mise en place d'un greffon ostéo-périostique.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-joint :

OBSERVATIONS	AGE en années	SIÈGE	ANCIENNETÉ	GREFFE	DÉLAI de guérison en mois
I	20	Tibia.	Plusieurs années.	Péroné.	1 1/2
II.	30	Humérus.	6 mois.	Tibia.	3
III	18	Radius.	2 mois.	Tibia.	1
IV	47	Tibia.	2 mois 1/2.	Tibia.	2 1/2
V	63	Tibia.	3 mois.	Tibia.	3 1/2
VI.	56	Tibia.	2 mois 1/2.	Tibia.	2
VII	45	Tibia.	4 mois.	Tibia.	3

Tels sont les résultats de M. Laffitte. Il a, comme vous le voyez, transformé l'ancien procédé, dit d'« enchevillement central » presque unanimement abandonné aujourd'hui au profit du procédé d'Albee, et surtout de celui très simple d'Ollier-Delagenière.

En étudiant les intéressantes observations de Laffitte, il nous a semblé qu'il n'était pas inutile d'analyser de plus près la technique qu'il nous propose.

Les échecs que l'on a observés après enchevillement central, et qui ont entraîné son discrédit (Rapport de MM. Cunéo et Rouvillois, Congrès de Chirurgie 1922), ne semblent pas dus au procédé lui-même. On peut en trouver deux causes : la première réside dans le fait que le procédé a été utilisé dans le cas de pseudarthroses avec grande perte de substance, par conséquent très difficiles à traiter; la deuxième, dans l'utilisation d'un mauvais transplant. Presque toujours, en effet, on a eu recours soit à une cheville d'ivoire, soit à un greffon péronier de grande dimension, os compact, difficilement résorbable et par conséquent de mauvaise qualité.

Laffitte, en utilisant un greffon tibial, préconise l'enchevillement central pour deux raisons : l'une est sa simplicité technique, qui exclut l'introduction de toute prothèse métallique, l'autre est sa solidité qui lui a permis de corriger des déplacements importants, en s'opposant à toute déviation secondaire.

Le principe n'est donc plus le même, et pour juger la valeur du procédé il nous faut étudier ses observations au double point de vue biologique et clinique.

L'étude biologique ne peut être faite que par la lecture des radiographies, car l'expérimentation manque. Elle seule permettrait de vérifier la qualité du greffon intra-médullaire et de juger de sa valeur ostéogénétique. Il semble bien prouvé cependant, par la lecture des clichés, que le greffon central présente des qualités au moins égales à celles du greffon d'Albee ou de Delagénière.

Quelles qualités demande-t-on, en effet, à un transplant osseux : d'être toléré, facilement réhabitable vasculairement et facilement résorbable.

Dans les 7 observations de Laffitte, le greffon a été parfaitement toléré. Jamais il n'a observé d'élimination, ni de fistule. La réhabitation vasculaire, la seule qui existe dans tout greffon, est certainement aussi facile que celle du greffon d'Albee ou de Delagénière. Elle est en effet uniquement liée à la perméabilité de l'os transplanté, à la large ouverture du canal médullaire, enfin à la bonne fixation du greffon dans sa loge. En substituant le transplant tibial au péroné, Laffitte a choisi un os moins compact et par conséquent plus facilement absorbable; en introduisant le greffon dans une cavité médullaire largement ouverte, il réalise, semble-t-il. des conditions très favorables à sa réhabitation vasculaire; en supprimant enfin toute fixation métallique, il évite les altérations osseuses que provoque cette dernière et qui sont si défavorables à une bonne régénération osseuse (*Thèse* de Frantz).

Du reste, la réhabitation du greffon central est certaine, puisqu'il se résorbe. On constate en effet que, quelques mois après sa mise en place, le transplant est déjà fort modifié, sa transparence est plus grande, ses bords et ses extrémités s'estompent (Obs. II, deux mois et demi). Petit à petit, le greffon disparaît complètement, et sur la plupart des radiographies devient absolument invisible après la première année (Obs. III, fig. 3). Les extrémités osseuses ont néanmoins utilisé le calcium libéré pour faire dans tous les cas un cal osseux solide, et la rigidité du greffon a été suffisante pendant les premiers mois pour s'opposer à toute déviation importante.

Les résultats cliniques concordent avec les résultats biologiques. Quelle que soit l'ancienneté de la pseudarthrose, quel que soit l'os en cause (humérus, radius ou tibia), quel que soit l'âge de l'opéré (vingt à soixante-trois ans), la consolidation osseuse a pu être obtenue dans un délai relativement court (un mois et demi à trois mois). La correction du déplacement a été bien maintenue dans la plupart des cas, sauf toutefois dans les cas 5 et 6 où une légère angulation s'est produite, qui n'a du reste nullement compromis le résultat orthopédique.

Il semble donc que l'enchevillement central, suivant la technique de Laffitte, réalise dans le traitement des pseudarthroses un procédé qui mériterait peut-être d'être plus souvent utilisé. Il paraît en particulier tout à fait indiqué dans les pseudarthroses des os étroits, tels que les os de l'avant-bras, au niveau desquels le maintien de la réduction est parfois fort difficile, même au prix d'une ostéosynthèse métallique, dont la présence est très défavorable à la production rapide d'un cal.

Je vous propose donc de remercier M. Laffitte de nous avoir adressé ses observations, et de le féliciter des résultats qu'il a obtenus.

M. **Alglave** : Il y a une affirmation de M. Bloch que je ne peux pas laisser passer sans la discuter. C'est celle par laquelle il nous dit que l'ostéosynthèse n'est pas applicable aux fractures qui ne se sont pas consolidées dans le temps habituel et qu'elle est susceptible de retarder ou d'arrêter leur consolidation. La question a été trop souvent débattue ici dans ces vingt dernières années pour que j'y insiste. Je puis seulement affirmer que j'ai obtenu par l'immobilisation et la coaptation absolues des fragments par ostéosynthèse, des consolidations que n'avaient pas données les moyens usuels.

J'ai une pratique de plus de vingt années de l'ostéosynthèse et je puis dire que je l'ai rarement vue manquer à toute la confiance que je lui avais accordée dès mes débuts.

Quand elle y a manqué, rarement je le répète, j'en ai cherché les raisons, non pas dans la méthode, mais dans un défaut d'asepsie opératoire ou d'asepsie du foyer de fracture ou de ses téguments de revêtement ou dans toute autre cause...

Et je resterai dans cette conviction après tout ce que j'ai vu.

En ce qui concerne l'emploi des chevilles osseuses, je l'ai fait pour un certain nombre de cas de pseudarthroses vraies, celles pour lesquelles l'os est réellement arrêté dans sa réparation.

Ici, il est fondamental, à mon avis, d'établir une distinction :

1° La pseudarthrose s'est établie sur une fracture restée fermée et non infectée ;

2° La pseudarthrose s'est établie sur une fracture qui a été ouverte et infectée.

Pour la première variété les chevilles d'os vivant peuvent être très utiles et favoriser la consolidation par l'os qu'elles apportent au sein du foyer de fracture comme par l'immobilisation des fragments qu'elle contribue à obtenir et qui est une condition essentielle de la consolidation.

En revanche, quand on a affaire à une pseudarthrose sur fracture qui a été infectée, comme la plupart de celles que nous avons vues pendant et après la guerre, les chevilles osseuses sont mal supportées et souvent même sont assez rapidement éliminées. C'est vraisemblablement la raison du discrédit dans lequel elles sont tombées à cette époque.

Pour ma part, j'emploie les chevilles d'os vivant associées aux menus greffons, quand il y a perte de substance osseuse, surtout au voisinage des épiphyses. L'enchevillement aide ainsi à la reconstitution *de la tige osseuse* diaphyso-épiphysaire.

D'après ce que j'ai observé, les chevilles osseuses, les tiges osseuses, les petits greffons ostéo-périostés, *la poudre d'os stérilisée injectée dans le foyer*, peuvent contribuer à obtenir une consolidation qui se fait lentement ou qui ne s'est pas faite naturellement.

Et je me résumerai en disant que pour remédier aux retards de consolidation ou aux pseudarthroses vraies, il s'agit de faire un choix judicieux des moyens. Parmi eux et pour certains cas, l'ostéosynthèse doit garder une place importante pour obtenir la *coaptation et l'immobilisation des fragments*, favorables à la réparation.

M. **Mauclaire** : La méthode de l'enchevillement central pour traiter les pseudarthroses et certaines fractures est très ancienne. J'ai rapporté ici plusieurs exemples d'enchevillement, soit avec des tiges d'ivoire, soit avec des greffons osseux autoplastiques, soit avec des greffons osseux morts préparés.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que *si la tige est bien mise à frottement dans le canal*, il se produit une hyperostose locale fusiforme très marquée. Je crois la voir sur les radiographies présentées.

Il y a longtemps que Troja en avait montré des exemples expérimentaux. Pour le tibia, afin de faciliter l'entrée de la greffe, je fais une tranchée dans le bout inférieur. Il faut que le greffon soit long. Mais, pour obtenir une bonne axation des segments, la plaque métallique est meilleure. Mais elle est plus difficile.

M. Desplas : J'ai opéré 4 cas de pseudarthroses anciennes par enchevillement, deux pseudarthroses de l'humérus, deux pseudarthroses du tibia datant de plusieurs mois qui avaient été opérées avec insuccès, pseudarthroses typiques avec canal médullaire fermé. J'ai opéré ces malades en faisant un enchevillement par greffes prélevées sur le tibia et en faisant un semis de greffons ostéo-périostiques. Pour l'humérus les choses sont faciles, mais pour le tibia il n'en est pas de même : l'introduction du greffon dans la cavité est facile dans un des segments osseux, il est beaucoup plus difficile dans l'autre.

Pour y parvenir, il est absolument indispensable d'employer une technique bien connue : la résection partielle du péroné. D'autre part il faut faire une remarque à propos des projections que vient de nous faire passer M. J.-Charles Bloch en ce qui concerne le cas de déviation secondaire du tibia. J'ai l'impression que M. Laffitte n'a pas réséqué le péroné et c'est ainsi que secondairement le tibia s'est dévié sur la résistance de l'attelle péronière. Quoi qu'il en soit, j'ai obtenu, dans mes 4 cas, 4 très bons résultats, alors qu'il s'agissait de malades opérés antérieurement et considérés presque comme irréductibles. Je ne doute pas que par d'autres procédés on n'ait eu des résultats peut-être comparables, mais ces résultats ont été excellents par le procédé que j'ai utilisé.

M. Pierre Duval : Je voudrais faire une remarque générale, je regrette une fois de plus que l'on englobe dans un même faisceau les pseudarthroses vraies et les retards de consolidation pour juger des résultats thérapeutiques.

Pseudarthrose vraie et retard de consolidation sont des états essentiellement différents; dans la première, toute ostéogénèse spontanée est définitivement arrêtée, et c'est dans un tel état qu'il faut rechercher le maximum de puissance thérapeutique de nos méthodes.

M. J.-Ch. Bloch : Je remercie M. Duval de nous avoir montré l'intérêt qu'il y a à séparer les résultats obtenus dans les fractures anciennes et les pseudarthroses. Dans les observations de Laffitte il y a 2 pseudarthroses et

5 fractures non réduites, pour lesquelles la nécessité de la greffe semble peut-être plus discutable.

Laffitte a préféré la greffe à l'ostéosynthèse métallique et, contrairement à ce que dit M. Alglave, je crois qu'il a eu raison, surtout dans l'observation de fracture du radius (obs. III). Nous savons en effet les ennuis que donne souvent dans ces cas l'ostéosynthèse métallique : le retard de consolidation si fréquent dans les fractures de l'avant-bras ostéosynthésées, même après l'ablation du matériel métallique, les déviations secondaires qui se produisent malgré l'appareil plâtré ; et je crois, bien que n'en ayant pas l'expérience personnelle, que la technique de Laffitte dans ces cas donne un résultat plus rapide que les agrafes ou les plaques. L'ostéosynthèse est une excellente méthode quand on ne peut faire mieux, et je dois dire que plus j'en fais, plus je cherche à ne pas en faire. Je remercie enfin Desplas de l'opinion qu'il nous a donnée, et qui confirme l'impression que m'avait laissé la lecture des observations de Laffitte.

Hémorragie d'origine thyroïdienne à symptomatologie anormale,

par M. **Truffert**.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Le malade, au sujet duquel j'ai à vous faire un rapport, vous a été présenté par M. Truffert dans la séance du 7 décembre dernier. M. Truffert n'a pas donné de titre à son observation, et je suis assez embarrassé pour en trouver un ; celui que j'inscris en tête de ce rapport est volontairement un peu vague, car l'histoire de ce malade est curieuse et assez obscure.

Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, ouvrier des usines Michelin à Clermont-Ferrand, bien portant et père de deux enfants, porteur depuis l'âge de dix-huit ans d'un goitre qui l'avait fait verser dans le service auxiliaire en 1918, mais qui n'avait jamais déterminé de trouble fonctionnel.

Le 20 octobre dernier, sans traumatisme, ni effort, sans cause occasionnelle appréciable, sans la moindre modification du volume du goitre, sans la moindre douleur, ni la moindre gêne respiratoire, cet homme constate l'apparition au niveau du cou, un peu en dedans et en haut de l'extrémité interne de la clavicule droite, d'une ecchymose grande comme une pièce de 50 centimes ; et, pendant les quinze jours suivants, l'ecchymose s'accroîtra progressivement, au point d'envahir toute la face antérieure du thorax et, en remontant, le cou et la face.

C'est un mois après le début de ces accidents (22 novembre) que Truffert voit le malade pour la première fois et constate ce qui suit :

Une vaste ecchymose violacée, moins foncée par endroits, s'étale sur le cou et le thorax. Au thorax, elle est plus étendue à droite qu'à gauche et, sur la ligne médiane, descend jusqu'au-dessous de l'appendice xiphoïde; elle remonte au bord supérieur de l'épaule droite jusque vers l'extrémité externe de la clavicule. Elle occupe toute la moitié droite du cou, dépassant en dedans la ligne médiane, remontant jusqu'à la partie inférieure de la joue, atteignant en arrière la région occipitale, derrière l'oreille. La moitié droite du cou est, d'ailleurs, nettement augmentée de volume, la trachée un peu déviée à gauche.

Au palper, toute la région cervicale est infiltrée : à gauche, cette infiltration est dépressible et laisse facilement sentir le lobe thyroïdien, gros et très dur; à droite, l'infiltration est beaucoup plus résistante, elle soulève et tend le sterno-mastoïdien, masque le lobe thyroïdien droit, que l'on devine cependant très dur, lui aussi; elle efface la gouttière carotidienne et ce n'est qu'en appuyant fortement qu'on sent battre l'artère. Les pouls carotidiens et temporaux sont isochrones; peut-être le pouls temporal est-il plus faible que le gauche. Il y a une légère inégalité pupillaire (pupille droite plus élargie).

L'examen bucco-pharyngo-laryngé révèle toute une série de particularités inattendues : la langue est déviée à droite dans la protraction — ce que Truffert attribue à la compression du XII —; sur le pilier postérieur droit du voile du palais, il y a une ecchymose qui se prolonge sur le plancher de la bouche; au miroir, on voit une infiltration ecchymotique de la gouttière pharyngo-laryngée droite et de l'aryténoïde droit, infiltration qui s'étend en bas vers le pharynx.

L'examen radiologique du thorax et du cou sont négatifs.

L'auscultation ne décèle aucun bruit anormal; mais, trois jours plus tard, alors que l'ecchymose pharyngo-buccale a encore augmenté, Truffert perçoit, à 2 centimètres au-dessus et un peu en dedans de l'extrémité interne de la clavicule droite, là où a débuté l'ecchymose cutanée, un souffle doux, systolique, synchrone au pouls radial.

Sur la constatation de ce souffle, Truffert, qui avait d'abord pensé à une rupture de kyste thyroïdien, admet qu'il s'agit de la rupture d'un anévrisme qu'il croit pouvoir localiser sur l'artère thyroïdienne inférieure ou l'une de ses branches, à cause de l'infiltration marquée de l'hémilarynx droit : « J'ai pensé, ajoute-t-il, que pour cette région l'hématome a suivi les gaines accompagnant le récurrent. »

Mais quand vous a été présenté ce malade, quand, quelques jours plus tard, je l'ai examiné à loisir dans mon service où Truffert avait bien voulu l'amener, ce souffle n'était plus perceptible. Par ailleurs, l'état restait le même : l'ecchymose thoracique était toujours aussi étendue, mais commençait à pâlir, les ecchymoses palatine et pharyngée étaient toujours très nettement visibles; le goitre, mal limité, diffus, était d'une dureté extrême, évoquant l'idée d'un cancer thyroïdien ou plutôt d'une thyroïdite ligneuse; et toujours la même absence surprenante de troubles fonctionnels. Le diagnostic restait fort embarrassant; personnellement, je penchais pour une hématocèle thyroïdienne, mais beaucoup de symptômes me semblaient difficiles à interpréter dans cette hypothèse.

Truffert m'a fait l'honneur de me convier à opérer son malade avec lui et de me confier le bistouri. Pour pouvoir examiner complètement la région, j'ai, contrairement à mes habitudes, fait endormir le malade au chloroforme, qu'il a du reste parfaitement supporté.

Voici le protocole de cette intervention (17 décembre) :

Incision en cravate, plus étendue vers la droite. Le sterno-mastoïdien droit et les muscles sous-hyoïdiens sont épaissis, durs, ligneux, infiltrés, criant sous le bistouri. Les divers plans sont peu distincts, jusqu'à ce que l'on arrive dans la loge thyroïdienne, où l'on trouve du tissu cellulo-adipeux d'aspect normal; nulle part, il n'y a d'hématome, ni d'infiltration hémorragique des tissus.

Goitre multinodulaire, polykystique, avec des portions très dures et crétacées, plongeant assez bas derrière le sternum. La libération et l'extériorisation de ce goitre présentent quelques difficultés, en raison d'adhérences vers les bords externe et inférieur; nombreuses ligatures. La plupart des noyaux sont kystiques, renfermant un sang épais, poisseux, noirâtre (hématocèle thyroïdienne) ; l'un de ces kystes, plongeant derrière le sternum, est rompu, mais il n'est pas possible de savoir si cette rupture préexistait ou s'est produite au cours des manœuvres d'extériorisation; un gros noyau est entièrement calcifié. Le pédicule thyroïdien supérieur est seul reconnu et lié. La masse formée par les noyaux goitreux est enlevée en bloc par énucléation-résection. Surjet hémostatique sur les débris du lobe thyroïdien.

Suture des muscles au catgut et de la peau à la soie. Drainage de l'espace rétrosternal pendant trois jours.

Les suites de cette intervention ont été simples, et le malade est sorti cicatrisé, le 24 décembre. Des nouvelles reçues depuis nous ont appris qu'il était en parfait état et que les ecchymoses avaient complètement disparu.

⁂

Il est donc certain qu'il s'agissait d'un vieux goitre nodulaire, à noyaux multiples, dont les uns étaient calcifiés et les autres avaient été le siège d'une hémorragie. Il est vraisemblable que l'un de ces kystes hématiques s'est rompu et que le sang épanché, fusant dans la loge thyroïdienne, puis le long des vaisseaux et des nerfs, a déterminé ces ecchymoses si frappantes. Ainsi s'expliquent aisément l'ecchymose cervicale, et aussi l'ecchymose thoracique : au moment même où je voyais le malade de Truffert, j'ai opéré dans mon service une femme qui présentait un gros goitre plongeant; l'hémostase ayant été insuffisante, il y eut un volumineux hématome de la loge thyroïdienne, et trois ou quatre jours plus tard apparaissait une vaste ecchymose thoracique antérieure, descendant jusqu'au-dessus des seins. Les ecchymoses laryngée et bucco-pharyngée sont déjà plus difficiles à interpréter : Truffert pense que le sang s'est infiltré le long du récurrent et des branches ascendantes de la thyroïdienne inférieure.

Mais ce qui surtout est troublant, c'est que pareil hématome n'ait déterminé ni dyspnée, ni trouble de la phonation, et, du point de vue anatomique, qu'à l'opération, faite il est vrai près de deux mois après le début des accidents, on n'ait plus trouvé trace d'infiltration sanguine dans le tissu cellulaire péri-thyroïdien ; et je m'explique mal aussi cette sorte de sclérose qui épaississait et durcissait les muscles sterno-mastoïdien et sous-hyoïdiens.

Je ne vois cependant pas d'autre hypothèse applicable au malade de Truffert que celle d'une hémorragie par rupture du goitre. C'est aussi l'opinion de notre collègue Bérard (de Lyon), dont vous connaissez l'expérience en chirurgie thyroïdienne et auquel j'ai eu l'occasion de parler de ce malade : lui aussi croit a une hématocèle thyroïdienne rompue; il a soulevé l'hypothèse d'une syphilis thyroïdienne, car on voit que beaucoup de thyroïdites ligneuses n'ont pas d'autre origine ; mais ce malade était un goitreux indiscutable et, chez lui, le Wassermann était négatif, et ni antécédent, ni stigmate quelconque ne permettaient de penser à la syphilis.

Je vous propose de remercier M. Truffert de nous avoir montré ce cas si curieux et j'ajoute mes remerciements personnels pour la confiance qu'il m'a témoignée en me permettant d'opérer son malade.

Deux observations d'hémorragies intracraniennes traumatiques opérées avec succès,

par M. **Paul Banzet**, chirurgien des hôpitaux.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Notre collègue Banzet a communiqué à la Société de Chirurgie deux observations d'hémorragies intracraniennes traumatiques, l'une extra-durale, l'autre sous-durale, qui toutes deux sont intéressantes par leurs caractères cliniques et leur évolution, et aussi par le beau succès que des indications opératoires judicieusement posées ont permis d'obtenir dans les deux cas. Je ne veux pas reprendre à ce propos l'ensemble d'une question dont je vous ai déjà entretenus à plusieurs reprises et sur laquelle Mondor est revenu en avril dernier; il me suffira de résumer les deux observations de M. Banzet et d'indiquer ce qu'elles peuvent avoir d'un peu particulier.

I. — Hématome extra-dural.

M^{lle} Q..., vingt-six ans, est amenée à la Pitié, le 9 décembre 1932, à 15 heures. Elle a fait une chute dans le métro et présente des signes de fracture du rocher du côté gauche.

L'interne de garde, Pierre Guibé, constate que la blessée est dans le coma, mais qu'elle gémit quand on la remue ou que l'on palpe le côté gauche de son crâne. Il existe une otorragie extrêmement abondante qui confirme le diagnostic de fracture du rocher (du côté gauche).

Le pouls est à 100, bien régulier.

L'examen neurologique est entièrement négatif.

A 17 heures, le coma paraît plus profond. Le pouls est à 65.

A 21 heures, il existe un signe de Babinski plus marqué à droite qu'à gauche; les pupilles réagissent à la lumière ; la gauche est en légère mydriase; les membres sont flasques, davantage à droite qu'à gauche. Le pouls est à 58.

A 22 heures, la mydriase du côté gauche a augmenté; les pupilles ne réagissent plus à la lumière ; le pouls est à 48.

A 23 heures, je suis appelé à examiner la blessée. J'apprends que, depuis quelques instants, des symptômes nouveaux sont apparus. Il vient de se produire une crise de convulsions cloniques généralisées et je trouve la blessée avec des contractures généralisées, en extension. La recherche des réflexes est impossible; le Babinski est en forte extension, des deux côtés. La grosse otorragie gauche persiste. Le pouls est à 100, mal frappé et irrégulier, la respiration est irrégulière et stertoreuse.

Intervention. — Sans aucune anesthésie, je pratique une trépanation de la région temporo-pariétale, par une incision verticale menée un peu en avant de l'oreille gauche.

Je trouve aussitôt un hématome extra-dural formé de caillots occupant toute la zone décollable. L'évacuation de cet hématome m'oblige à agrandir mon incision par un débridement postérieur. L'abondance de cet épanchement est telle qu'une fois les caillots évacués, le cerveau recouvert par la dure-mère intacte est réduit à l'état d'une galette et que l'on introduit facilement trois doigts entre la dure-mère et le crâne.

La source de l'hémorragie est la branche antérieure de la méningée moyenne qui, déchirée, donne à plein jet. J'en assure, assez difficilement, l'hémostase en passant, très en avant, un fil sous le vaisseau avec une aiguille courbe.

La dure-mère ne revient absolument pas et ne semble pas battre.

Je termine l'opération en laissant une mèche, non tassée dans la zone de décollement de la dure-mère. Suture des muscles au catgut et de la peau aux crins.

Après l'intervention, les contractures ont nettement diminué aux membres supérieurs; elles persistent, inchangées, aux membres inférieurs. Le Babinski est toujours, des deux côtés, en extension. La respiration est tranquille et régulière; elle ne présente plus les pauses prolongées qui existaient avant l'opération. Le pouls est à 80, très régulier et bien frappé.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, le pouls et la respiration sont normaux. Le Babinski bilatéral et le coma persistent. Les contractures ont disparu. Le deuxième jour, même état; le coma persiste, mais le Babinski a disparu. Le troisième jour, disparition du coma : la malade parle, s'alimente et ne présente plus aucun signe neurologique.

Le quatrième jour, la mèche est enlevée et l'évolution de la plaie suivra une marche normale, sans trace de suppuration.

La malade a été revue le 23 décembre, soit quinze jours après l'opération ; je constate un certain état d'obnubilation qui, au dire de la famille, existait avant l'accident. Cependant, la malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit, répond aux questions et effectue toutes les manœuvres qui lui sont demandées.

Absence de tout trouble moteur; réflexes normaux; Babinski en flexion; pupilles normales, réagissant également à la lumière; pas de paralysie oculaire. Aucun trouble de la parole.

CLINIQUEMENT, cette observation n'est pas tout à fait conforme au schéma classique. *Il n'y a pas eu d'intervalle libre* : la blessée était dans le coma à son entrée à l'hôpital, elle n'en est pas sortie, elle y était encore au moment de l'intervention et pendant les quarante-huit heures qui ont suivi. Ce fait, rapproché de l'apparition au bout de quelques heures de signes d'irritation méningée diffuse (contractures généralisées, convulsions cloniques), puis de phénomènes bulbaires (irrégularités de la respiration, accélération du pouls jusque-là progressivement ralenti), doit conduire à penser que, chez cette jeune femme, en outre de l'hémorragie extra-durale, il existait vraisemblablement une hémorragie méningée et des lésions encéphaliques légères, mais diffuses.

Malgré l'absence d'intervalle libre, le diagnostic de compression encéphalique progressive par hémorragie intracranienne a pu être posé en raison de l'aggravation de la torpeur jusqu'au coma complet avec stertor, et surtout du *ralentissement du pouls*, qui passe de 100 à 65, puis 58, puis 48, pour se relever à 100, à la huitième heure, quand la respiration devient irrégulière. Les troubles moteurs semblent avoir eu dans ce cas beaucoup moins de signification : peut-être le côté droit était-il plus flasque que le gauche, mais ce n'était pas l'hémiplégie évidente du syndrome classique, et la mydriase gauche ne constitue pas un signe de grande valeur.

En revanche, des signes nets de fracture du rocher à gauche (otorragie) indiquaient, sans laisser d'hésitation, le côté où il fallait trépaner.

Le RÉSULTAT THÉRAPEUTIQUE a été parfait, encore que la blessée ne soit sortie du coma que le troisième jour après l'intervention. Elle a guéri, semble-t-il, sans la moindre séquelle de ce grave traumatisme. Ce succès paraît avoir surpris M. Banzet qui, en raison de la compression accentuée du cerveau et en voyant persister la dépression de celui-ci après enlèvement du caillot, avait porté un pronostic très sombre; nous savons aujourd'hui que ce signe, auquel on attachait jadis une grande importance, ne signifie pas grand'chose : il est des blessés qui guérissent, quoique l'hémisphère cérébral reste un certain temps déprimé, il en est d'autres qui succombent rapidement, malgré que le cerveau revienne immédiatement en place.

L'heureux succès de M. Banzet vaut, néanmoins, d'être signalé : contrairement à une opinion courante, le pronostic des hémorragies extra-durales, même opérées précocement et convenablement, reste grave : J. Patel, dans une série récente, ne relève que 5 guérisons sur 13 trépanations; cela tient à la coexistence fréquente de lésions diffuses de l'encéphale (petits foyers hémorragiques disséminés, œdème cérébral traumatique), peut-être aussi à la décompression trop brusque du cerveau, suivie d'hypertension ventriculaire, comme le croit Patel.

II. — HÉMATOME SOUS-DURAL.

Le manœuvre P..., âgé de vingt-quatre ans, est amené, sans connaissance, le 8 juin 1932, dans le service du Dr Alajouanine, à Bicêtre. Il aurait eu, sur le chantier, une crise comitiale.

Il est midi et le malade est en état de torpeur à peu près complète. On constate une diminution globale du tonus musculaire; les réflexes tendineux sont normaux; le Babinski est en flexion franche à gauche, mais il n'y a pas de réponse à droite. Il n'y a pas de paralysie faciale, cependant, dans la mimique automatique, les traits se dessinent moins bien à droite qu'à gauche.

La pression semble réveiller une douleur dans la région temporo-pariétale gauche.

Le pouls est à 70 et la température à 37°7.

Il n'y a pas eu de morsure de la langue et le malade n'a pas perdu ses urines.

Très rapidement la torpeur commence à se dissiper; à 2 heures, elle a complètement disparu. Le malade explique alors qu'il n'a pas eu de crise comitiale, mais qu'il a subi, vers 11 heures du matin, un traumatisme cranien : un seau vide, détaché d'une hauteur d'environ 6 mètres, est tombé sur le sommet de son crâne et il a perdu connaissance.

Vers 5 heures, la torpeur reprend. Le malade ne présente aucun signe neurologique. Son pouls est à 60, régulier.

A 9 heures du soir, la torpeur a encore augmenté. Le pouls est à 44. Il n'existe aucun signe neurologique au niveau des membres, mais on constate la présence d'une parésie faciale droite et d'une légère mydriase gauche.

Une ponction lombaire ramène un liquide très clair; la tension du liquide céphalo-rachidien est de 25 au manomètre de Claude.

Après la ponction lombaire le blessé présente une série de secousses cloniques des membres supérieurs et inférieurs, sans morsure de la langue et sans perte des urines.

Je suis appelé, comme chirurgien de garde, à examiner le malade à minuit : il est dans le coma complet avec une respiration régulière et un peu stertoreuse.

Le pouls est à 40.

Je constate une hyperesthésie généralisée et intense, rendant impossible la recherche des réflexes cutanés et tendineux.

Il existe des secousses cloniques permanentes des deux membres supérieurs, du clonus des deux rotules et une paralysie faciale droite.

Les deux pupilles sont en mydriase; la droite réagit un peu à la lumière, la gauche ne réagit pas. Les deux globes oculaires sont déviés en haut et à gauche.

Il n'existe aucune trace de contusion cutanée du cuir chevelu. La pression de la région temporo-pariétale gauche cause une douleur qui fait faire une grimace au malade.

Opération le 8 juin à minuit : Je pratique une incision verticale, partant du zygoma, un travers de doigt en avant de l'oreille gauche. Je fais deux trous à la fraise de Doyen et j'agrandis l'orifice cranien à la pince-gouge.

La dure-mère est intacte, mais elle est tendue et ne bat pas. Son incision donne issue à une abondante quantité de sang noirâtre, puis rouge, et finalement mélangé à du liquide céphalo-rachidien.

Je constate alors qu'il existe une *zone localisée de contusion cérébrale* et, au centre de cette zone, une artériole donne en jet, au fond d'un sillon cérébral.

Je ne parviens pas à lier cette artériole et je me borne à laisser en place un petit tamponnement. Je suture les muscles au catgut et la peau aux crins.

Dès la fin de l'opération tous les signes pathologiques ont disparu : le blessé s'assied sur la table d'opération; il parle et demande à rentrer chez lui. Le pouls est à 65; les pupilles sont normales; le clonus des rotules a disparu.

Suites opératoires : Les suites opératoires sont normales. Une ascension de la température à 39° cède rapidement. Tous les signes neurologiques ont disparu.

Au sixième jour (14 juin), ablation des mèches.

Le 16 juin, apparition de dysarthrie marquée avec agnosie complète. En même temps, légère hémiplégie droite avec Babinski en extension et paralysie faciale.

Le 17 juin, débutent des crises d'épilepsie qui vont se répéter les jours suivants : deux crises le 17 ; quatre le 18 ; cinq le 19 ; trois le 20 ; deux le 21 ; deux le 23 ; une le 24 ; une le 25 ; une le 28 ; trois le 4 juillet ; deux le 17 ; deux le 18 ; deux le 19 ; une le 20.

La dernière crise se produit le 26 juillet.

Le malade, qui a quitté l'hôpital à la fin de juillet, est revu le 30 août en excellent état. Il n'a plus présenté de crises depuis celle du 26 juillet, il dort bien et ne se plaint que d'une sensation de lourdeur de la tête qui s'accentue lorsqu'il penche la tête en avant.

Pas de troubles de la marche ; cependant le bras droit balance moins bien que le gauche. Légère hypotonie du membre inférieur droit (rotule moins bien fixée qu'à gauche). Très légère parésie faciale droite. Pas de troubles sensitifs. Réflexes normaux. Coordination normale. Pupilles normales.

La parole est lente, scandée, avec parfois exagération de la lenteur : c'est là tout ce qui persiste au point de vue de l'aphasie.

Le malade fait des calculs élémentaires comme avant son accident ; il ne savait ni lire ni écrire et il ne l'a pas appris depuis.

Le malade est revu au milieu de novembre : son état demeure sensiblement inchangé. Le gardénal a été supprimé depuis le début d'octobre et il n'y a pas eu de nouvelle crise.

Il faut noter avant tout, dans cette observation, que l'origine de l'hémorragie était dans un *foyer de contusion cérébrale* que M. Banzet a constaté directement, comme il a vu saigner en jet l'artériole corticale, source de cet hématome. En cela, son observation s'oppose à la plupart des cas publiés jusqu'ici, en particulier à celui de Guibal que je vous ai rapporté l'an dernier, où le point de départ de l'hémorragie ne fut pas reconnu et où il n'existait aucune lésion destructive du cerveau sous-jacent.

Du POINT DE VUE CLINIQUE, cette observation présente aussi quelques particularités qui méritent d'être relevées :

1° La netteté, mais *la brièveté de l'intervalle libre*, qui n'a duré que trois heures : le coma initial, qui a fait croire d'abord à une crise comitiale, relevait de la commotion traumatique ; le blessé en est sorti, puis rapidement est retombé dans une torpeur de plus en plus profonde. Cette évolution est celle d'un hématome extra-dural plutôt que d'un hématome sous-dural, où il est classique d'insister sur la longueur de l'intervalle libre qui peut être de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois ; mais cette notion n'est pas absolue, et déjà dans la statistique de Henschen on pouvait constater que, sur 164 cas vérifiés d'hémorragie sous-durale traumatique, l'intervalle libre avait manqué quarante-quatre fois, avait été de moins de quarante-huit heures, trente-huit fois. Dans le cas particulier de Banzet, cette évolution rapide s'explique par ce fait qu'il y avait rupture artérielle : qu'il s'agisse d'une branche de la méningée moyenne (hématome extra-dural) ou d'une artère cérébrale (hématome sous-dural), l'hémorragie est abondante et, en quelques heures, les accidents de compression encéphalique se manifestent.

2° La torpeur progressive, le ralentissement du pouls qui passe successivement de 70 à 60, à 44 et à 40 ont été les signes les plus nets de cette compression.

Les symptômes d'ordre sensitivo-moteur étaient bien moins caractéristiques : l'hyperesthésie généralisée et les secousses cloniques dans les membres indiquaient une irritation des centres corticaux et Banzet en a conclu qu'il devait s'agir d'une hémorragie sous-durale; c'est la doctrine classique et l'événement lui a donné raison; il n'en reste pas moins que des signes analogues existaient chez son premier blessé, qui avait un hématome extra-dural.

En fait de symptômes localisateurs indiquant le côté à trépaner, il n'y avait guère que la paralysie faciale droite. Elle a déterminé Banzet à trépaner à gauche; mais, sans doute aussi, a-t-il été enclin à cette décision par le fait que la pression sur la région pariéto-temporale gauche provoquait une réaction douloureuse manifeste malgré la torpeur du blessé. C'est ce même signe de la *douleur à la pression* qui a dirigé l'intervention de Guibal dans un cas où les symptômes nerveux étaient obscurs et confus; je crois qu'il a une grande valeur pratique.

3° La *ponction lombaire* avait donné, dans ce cas, un liquide de tension sensiblement normal (25 au manomètre de Claude) et sans trace de sang. Ce fait, difficilement explicable lorsqu'existe une hémorragie méningée, a pourtant été signalé déjà dans un assez grand nombre d'observations (Henschen, Rand, Bureau, Burgeat, Guibal) : on n'est donc pas en droit d'éliminer le diagnostic d'hémorragie sous-durale sur la seule constatation d'un liquide clair à la ponction lombaire.

4° Le résultat de la trépanation et de l'évacuation de l'hématome a été immédiat : comme les opérés de Burgeat et de Guibal, celui de Banzet est sorti du coma et a repris connaissance avant la fin de l'intervention.

Mais, dans les suites opératoires, il est noté l'apparition de troubles de la parole et de crises convulsives qui ont persisté pendant plus d'un mois (du 17 juin au 26 juillet).

Banzet les attribue à l'existence d'un petit foyer infectieux localisé. La chose est possible, mais il ne me paraît pas indispensable de faire intervenir l'infection pour expliquer ces accidents : d'une part, il y avait chez son blessé un foyer de contusion cérébrale constaté à l'opération; d'autre part, le tamponnement maintenu pendant six jours peut avoir exercé une action irritante sur le cortex. Banzet a eu raison de faire ce tamponnement, puisqu'il ne pouvait lier l'artériole, source de l'hémorragie; mais, dans d'autres circonstances, lorsque l'hémorragie paraît arrêtée, il n'y a que des inconvénients à drainer ou à tamponner, et la règle doit être de suturer complètement les parties molles.

Je vous propose de remercier M. Banzet de nous avoir communiqué ces observations et de le féliciter de sa décision clinique et de son habileté opératoire qui lui ont valu deux beaux succès.

M. Sénèque : Dans un cas de traumatisme du crâne j'ai été moins heureux que M. Banzet avec une intervention à peu près semblable : il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, jardinier, qui avait reçu un coup de matraque sur la tête. Il fut ébranlé par le traumatisme, tomba par terre, mais put se relever. Durant quinze jours, il changea de caractère, devint inquiet et très nettement méchant, alors qu'auparavant il était très doux.

Quinze jours après le traumatisme, perte de connaissance, coma, ralentissement du pouls à 40, phénomènes de spasmodicité.

Je suis appelé près du malade et décide d'intervenir. J'intervins sans aucune anesthésie et, du côté où avait porté le traumatisme, je ne trouvai rien au point de vue extra-dural, mais une dure-mère tendue, bleuâtre, ne battant pas. Je l'incisai, il sortit du sang en grande quantité. Dès l'incision de la dure-mère le malade commence à parler. Je termine l'opération en laissant l'incision cruciale ouverte, sans chercher à suturer. Je ferme les parties molles et draine avec deux petits crins. Au bout de huit jours, le malade se lève, il redevient normal, son caractère se modifie et il quitte la maison de santé complètement guéri. Le résultat semblait merveilleux. Le sujet reprend son travail, mais, deux mois après, nouveau coma et mort brusque, qui survient en quelques heures. L'autopsie ne put être pratiquée. Il y eut probablement des phénomènes de contusion cérébrale, ou réveil d'hémorragie ventriculaire. Mais il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans. Peut-être que M. Banzet n'eût pas obtenu les mêmes résultats si sa malade, au lieu d'avoir vingt-six ans, avait été plus âgée.

M. **Ch. Monod** : Je crois qu'il est de saine prudence de laisser les trépanés pour traumatisme cranien un mois au lit après l'intervention. C'est une règle que nous appliquions pendant la guerre et que je croyais classique. Il n'y a pas de distinction capitale à établir entre les traumatismes ouverts et fermés. Le repos au lit n'a pas pour but unique d'éviter l'infection.

M. **Petit-Dutaillis** : Je voudrais insister sur deux points :

1° Sur la difficulté du diagnostic. Dans le cas de M. Banzet, grâce à la douleur localisée, il a été possible d'avoir une idée approximative du siège probable de l'hématome. Mais il y a des cas où il est presque impossible de dire de quel côté se trouve l'hématome, et en particulier cela est très embarrassant dans les cas où il existe des signes bilatéraux; dans ces cas, en effet, on ne trouve généralement pas de signes aussi accusés d'un côté que de l'autre; ils prédominent d'un côté et on serait tenté d'intervenir du côté opposé aux signes prédominants.

Ces cas embarrassants ne sont pas spéciaux aux hématomes traumatiques; on rencontre la même difficulté dans les tumeurs du cerveau, je l'observe cinq ou six fois dans l'année ; quand il s'agit d'un gros hématome ou d'une tumeur, il y a souvent compression des trous de Monroe, par conséquent dilatation du ventricule opposé qui est obstrué et c'est le ventricule dilaté qui donne alors le maximum de symptômes.

On trouve dans la littérature des observations d'hématome traumatique où l'on est intervenu d'abord d'un côté sans trouver d'hématome; quand on ponctionne le ventricule dans ces cas, on constate que le liquide coule en jet, ce qui prouve qu'il y a dilatation du ventricule. C'est secondairement qu'on réintervient du côté opposé et qu'on trouve l'hématome. Si donc on prenait soin, dans les cas de traumatisme cranien, où le diagnostic du côté reste douteux, d'explorer les ventricules par ponction postérieure, je crois qu'on pourrait en retirer des arguments intéressants en faveur du diagnostic de localisation.

Le deuxième point a trait à la question du drainage. Mon maître Lenormant, comme tous les chirurgiens en général, est opposé au drainage en matière de traumatismes craniens. Je l'ai été moi-même, mais je suis complètement revenu de cette opinion; j'estime aujourd'hui qu'en matière de chirurgie cérébrale, si j'ai amélioré mes statistiques, c'est au drainage que je le dois, tout au moins en ce qui concerne les tumeurs du cerveau, et je ne vois pas pourquoi on ne drainerait pas dans les hématomes traumatiques qui ont tendance à récidiver et où on ne trouve pas toujours la source de l'hémorragie.

Dans ces cas, le cerveau a tendance à saigner durant quarante-huit heures après l'intervention; or, un petit drain placé à la base du lambeau ne complique nullement les suites opératoires, et pour ma part je n'ai jamais perdu de malades dans ces conditions du fait de les avoir drainés.

Un drainage de quarante-huit heures en matière de chirurgie cérébrale n'est absolument pas préjudiciable aux suites opératoires, à condition de prendre les précautions voulues.

M. **Sauvé** : J'ai encore dans mon service une blessée que j'avais trépanée pour des phénomènes de compression, et à la base du lambeau de laquelle j'avais placé un drainage filiforme. Ce drainage, ayant été retiré prématurément, des phénomènes de compression réapparurent, que je fis cesser immédiatement par le rétablissement du drainage.

Cet exemple illustre ce que vient de dire mon ami Petit-Dutaillis et je suis tout à fait de son avis : le drainage à la base du lambeau n'a jamais fait de mal et procure bien des avantages.

M. **Rouhier** : Je désire dire un mot à propos du désaccord qui sépare mon ami Sénèque et mon ami Raoul Monod.

J'ai soigné beaucoup de traumatisés du crâne comme chirurgien de garde, mais j'en ai soigné un beaucoup plus grand nombre encore pendant la guerre comme chirurgien consultant du 21^e corps d'armée.

Eh bien, mes collaborateurs et moi, nous avions l'impression absolument précise qu'il ne fallait pas déplacer les trépanés et cela pendant assez longtemps.

Lorsque les conditions militaires étaient telles, que nous pouvions garder plusieurs semaines nos trépanés, nous pouvions les évacuer absolument sans danger. Quand, au contraire, les circonstances militaires nous forçaient à évacuer même sur des formations relativement proches des trépanés de quatre ou cinq jours, même en très bon état apparent, lorsque nous faisions demander ensuite de leurs nouvelles, trop souvent nous apprenions qu'ils étaient morts. Et j'étais tellement persuadé de la nécessité de ne pas bouger de longtemps les blessés du crâne une fois trépanés, que je préférais faire continuer directement sur la formation où il serait sûrement possible de les garder le temps nécessaire tous les blessés du crâne qui ne paraissaient pas trop durement atteints, et n'opérer à proximité du front que les très grands blessés dont le transport était manifestement impossible. Beaucoup de faits de ma pratique civile n'ont fait que me confirmer dans ces idées et je suis complètement de l'avis de Raoul Monod.

M. **Lenormant** : Le cas de Sénèque est un exemple typique, classique d'hémorragie sous-durale avec son intervalle libre prolongé, ses signes de compression progressive, le réveil brusque de l'opéré au moment de la décompression. Il a mal fini ; cela arrive trop souvent. Y a-t-il eu reprise de l'hémorragie, ou y a-t-il eu une hémorragie nouvelle intraventriculaire ou cérébrale (ce qui me paraît le plus vraisemblable) ? Nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses.

Je laisserai Sénèque, Monod et Rouhier discuter la date à laquelle on doit faire lever les trépanés ; je me permettrai cependant de faire remarquer à Rouhier que, moi aussi, j'ai connu, pendant la guerre, les Circulaires relatives à l'évacuation des blessés du crâne. Mais je crois qu'on ne peut comparer les traumatismes craniens fermés de la pratique civile et les blessures de guerre qui, toujours, comportaient de graves risques d'infection.

Ce qu'a dit Petit-Dutaillis est très intéressant. La difficulté de localisation du côté où siège l'hématome, j'y ai insisté dans un précédent rapport. Et Petit-Dutaillis aurait pu citer sa très belle observation d'hémorragie sous-durale, cas dans lequel il y avait compression de l'hémisphère du côté opposé refoulé contre la paroi cranienne, où les signes étaient bilatéraux et où il a su trépaner là où il fallait trépaner.

Je maintiens pourtant ce que j'ai dit ; quand on a un signe local comme la douleur à la pression profonde, il y a lieu d'en tenir un très grand compte.

Quant à la ponction du ventricule, je crois qu'elle est d'un très grand intérêt dans le traitement des traumatismes craniens et qu'elle a peut-être des indications formelles comme intervention immédiate, unique et d'urgence dans certains cas, car on trouve souvent une grosse hémorragie ventriculaire qu'il y aurait avantage à évacuer sans faire de large trépanation. C'est un point que nous étudions actuellement avec Patel.

Sur la question du drainage, l'avenir nous départagera. J'y suis opposé et beaucoup de chirurgiens y sont opposés parce que nous avons trop vu pendant la guerre les inconvénients du drainage. Je crois pour ma part que, quand on peut éviter de drainer en matière de traumatismes cérébraux, il y a avantage à suturer complètement les parties molles, sauf la dure-mère. Si on laisse celle-ci largement ouverte, s'il suinte ensuite un peu de liquide céphalo-rachidien ou de sang, celui-ci s'écoulera dans les parties molles superficielles et je ne crois pas qu'on risque beaucoup de nouveaux accidents de compression encéphalique.

COMMUNICATIONS

L'artériographie en série,

par M. **Reynaldo dos Santos** (Lisbonne).

Au mois de mars 1929, j'ai eu l'honneur de vous présenter ici, avec mes collaborateurs les D^rs^ Lamas et Baldas, les premières artériographies des membres et de l'aorte abdominale.

Puis, en octobre 1931, une nouvelle étape vous a été montrée de *l'artériographie des membres* sur laquelle le professeur Gosset vous a, encore une fois, présenté un rapport. Rien qu'au point de vue technique la méthode avait fait un pas essentiel. Après plusieurs essais nous avions substitué l'iodure de sodium et les composés organiques de l'iode (abrodil, urosélectan, etc.) par le *thorotrast* (dioxyde de thorium) qui étant ni douloureux, ni irritant pour l'endothélium vasculaire (pas d'anesthésie, pas de danger d'aggravation des thromboses dans les gangrènes et artérites), simplifiait la technique et permettait à la méthode de rentrer dans la pratique générale.

Et même dans l'artériographie cérébrale, la suggestion que nous avons donnée au professeur E. Monis (de Lisbonne) d'essayer le *thorotrast*, depuis lors adopté par lui et ses collaborateurs, a enlevé à l'encéphalographie artérielle les *aléas* de l'iodure.

Aujourd'hui une nouvelle étape est franchie. Je vous apporte le résultat de nos derniers essais, toujours avec mes collaborateurs Lamas et Baldas, qui ouvrent la voie aux *études fonctionnelles de la circulation* avec de nouvelles possibilités sur l'avenir de l'artériographie des membres.

Une première étude sur les *aspects fonctionnels de l'artériographie* a été présentée et publiée par nous, il y a un an, à la *Société des Sciences médicales* de Lisbonne. Nous avions pu déterminer, pour chaque segment des membres et dans les cas normaux, le moment *optimum* pour surprendre le remplissage du système jusqu'aux plus fines artérioles.

Plus tôt on ne verrait que les grosses branches; plus tard on verrait déjà la circulation veineuse de retour, avec toute la complexité des deux circulations superposées.

C'est ainsi que nous avons pu préciser le rôle *du temps* écoulé entre le commencement de l'injection et la pose radiographique dans la diversité des aspects circulatoires.

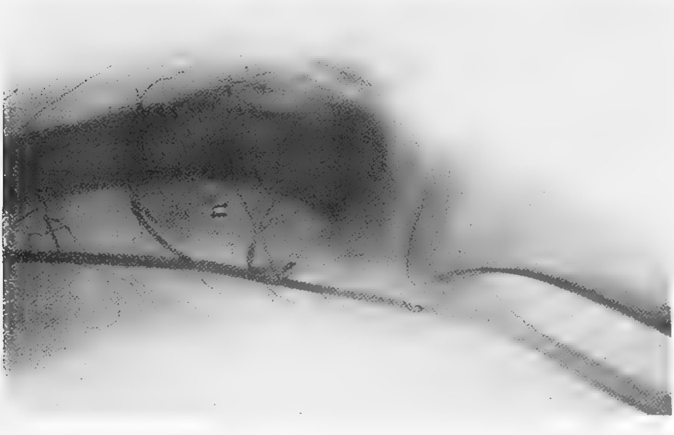


Fig. 1. — 8 secondes.

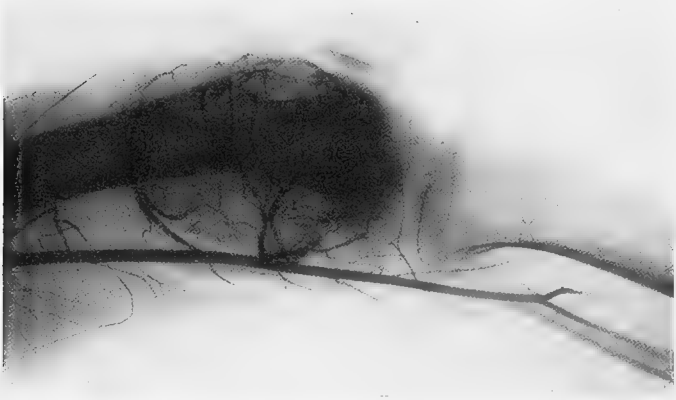


Fig. 2. — 12 secondes.

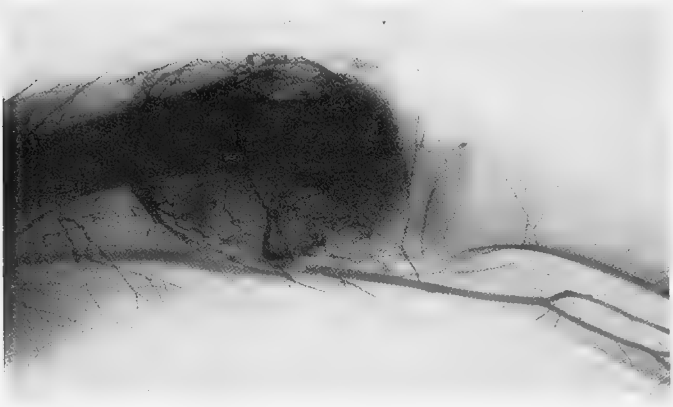


Fig. 3. — 16 secondes.

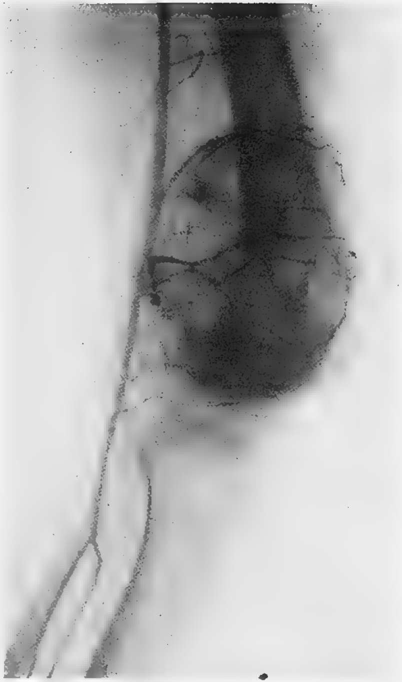


Fig. 4. — 20 secondes.

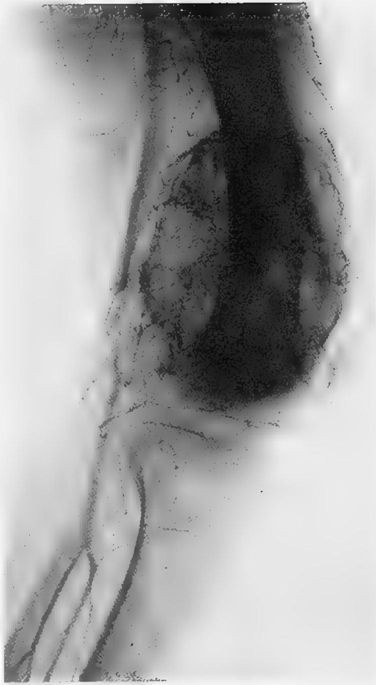


Fig. 5. — 24 secondes.

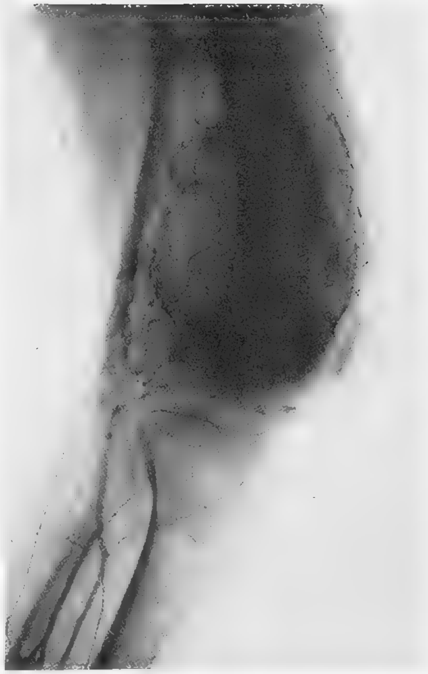


Fig. 6. — 28 secondes.

Sarcome du fémur.

Injection de thorotrast à la fémorale arrêtée à la 18e seconde. 6 poses.

Un autre facteur essentiel, c'est la *viscosité* de la solution opaque. Si la fluidité de l'iodure de sodium à 25 p. 100 lui permet de suivre le sang en réflectant assez fidèlement la vitesse de la circulation, déjà le *thorotrast* (dont la viscosité est beaucoup plus haute) prend des lenteurs qui ne sont plus, évidemment, celles du sang. Ainsi, à la cuisse, par exemple, il suffit de sept secondes pour atteindre, avec l'iodure, les derniers rameaux artériolaires, tandis qu'il faut quatorze ou seize secondes, c'est-à-dire environ le double du temps, pour obtenir le même niveau circulatoire avec le *thorotrast*.

Cette dissociation des deux circulations, celle du sang et celle des solutions opaques, doit être présente à l'esprit dans l'interprétation des images fonctionnelles.

Si donc pour les recherches physiologiques il faut préférer les solutions qui modifient le moins la viscosité du sang, pour des études essentiellement comparatives, physio-pathologiques et cliniques on peut se servir du *thorotrast* qui, nous donnant *une circulation au ralenti*, permet de mieux saisir, en les exagérant, les différences fonctionnelles.

Enfin, il faut encore tenir compte d'autres facteurs circulatoires comme la pression artérielle, la fréquence du pouls, etc.

Les premiers principes acquis, nous avions établi, pour chaque segment des membres, les moments les plus favorables pour surprendre soit la circulation artérielle la plus détaillée, soit déjà la circulation veineuse.

Puis, avec la technique de la stéréo-artériographie, réglée spécialement par Caldas, nous avions réussi deux moments successifs du remplissage vasculaire.

Mais les aspects fonctionnels de la circulation du sang ne pouvaient être étudiés en détail qu'avec des *séries d'artériographies* prises successivement à travers la marche de la solution opaque depuis les grosses branches artérielles jusqu'à la circulation veineuse de retour.

C'est dans ce but que mon excellent collaborateur et radiologue J. Caldas a imaginé et réussi un dispositif dont je ne peux vous donner ici que le schéma et le principe essentiel et qui a été utilisé aussi par le professeur E. Monis pour l'artériographie cérébrale en série.

Il permet d'obtenir six radiographies successives (24 × 30) avec des intervalles d'une seconde (ou évidemment plus si on veut). C'est une table ronde couverte de plomb avec une fenêtre rectangulaire dans laquelle viennent se placer successivement les six châssis, chargés d'avance et disposés dans le sens radié d'un cercle. Rien qu'en tirant un levier, on fait tourner aussi rapidement qu'on voudra, par secteurs, *ce carrousel radiographique*.

Et, comme l'appareil dont nous disposons est assez puissant pour permettre des instantanés de deux centièmes de seconde, nous pouvons faire *six poses en six secondes*.

Nous vous montrerons des artériographies en série (à l'iodure) faites avec cette vitesse.

Mais, avec le *thorotrast*, dont la viscosité est assez haute, la marche de la *circulation opacisée* étant beaucoup plus lente, nous mettons entre chaque pose des intervalles plus grands de deux, trois et quatre secondes, selon les cas.

La technique reste toujours simple. Une fois l'artère ponctionnée, on commence l'injection avec notre appareil spécial (fabriqué par Gentile, de Paris) jusqu'au moment choisi pour la première fois (différent selon la solution et le segment du membre à examiner). Après la troisième pose, on arrête l'injection en suivant toujours la marche de la solution opaque à travers les trois poses restantes.

D'une façon générale, on verra dans les trois premiers clichés la circulation artérielle pure, se remplissant progressivement jusqu'aux plus fines artérioles; puis, l'injection arrêtée, le système artériel vidé de la solution opaque disparaîtra à mesure que le réseau veineux se dessinera en ombres moins opaques (puisque moins concentrées) que celles des artères.

Enfin, on remarquera l'opacité générale diffuse des dernières images, *opacité tissulaire*, due à la traversée capillaire et à la rétention dans les tissus d'une partie de la solution opaque.

Telle est l'image typique normale de cette ébauche de *ciné-artériographie*.

Nous ne voulons attirer votre attention, aujourd'hui, que pour la *nouvelle étape de la méthode artériographique* sur laquelle depuis quatre ans nous poursuivons des recherches soutenues.

C'est l'étape des *aspects fonctionnels de l'artériographie en série, ouvrant des possibilités nouvelles aux études physio-pathologiques de la circulation locale et même générale.*

Les neuf séries de projections que nous allons vous soumettre ne sont que les premiers exemples de la méthode. Ils vous laissent entrevoir ce qu'on en peut obtenir. Plus tard, nous reviendrons sur les premiers résultats acquis.

A propos de deux cas de hernie diaphragmatique traumatique,

par MM. **H. Gaudier** (de Lille), correspondant national
et **Minet**, professeur à la Faculté de Lille.

Les deux observations qui font le sujet de cette note concernent, la première un malade que j'opérai à la fin de 1918, et dont j'ai eu récemment des nouvelles ; l'autre est une trouvaille d'autopsie due à mon collègue le professeur Minet, dans le Service duquel vint mourir le sujet dont il rapporte l'intéressante histoire.

J'ai cru bon de les réunir, quoique ne prêtant pas aux mêmes considérations, à cause de l'intérêt qui s'attache à des lésions anciennes, et ce sont deux faits de plus à ajouter aux nombreux cas antérieurement publiés.

1° *Hernie diaphragmatique de l'estomac opérée en 1918 ; fermeture de la brèche diaphragmatique, qui ne pouvait être suturée, par une compresse de gaze doublée d'épiploon. Résultats éloignés (1932).*

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui fut blessé en 1915 par un éclat d'obus qui lui fit une plaie thoraco-abdominale : porte d'entrée au-dessous et en dehors du sein gauche, porte de sortie un peu au-dessus de l'ombilic sur la ligne médiane. Accidents pleuro-pulmonaires et péritonéaux qui tinrent le blessé dans les hôpitaux plus de six mois; réformé il n'attire plus l'attention sur lui et c'est seulement en août 1918 qu'il se présente à une consultation de médecine pour des troubles digestifs et des douleurs intermittentes dans la région précordiale.

L'examen radiographique pratiqué montre nettement, après repas baryté, une hernie de l'estomac qui remonte presque jusqu'au-dessous de la clavicule gauche ; le diaphragme est immobilisé à gauche, le poumon gauche est collabé et le cœur légèrement dévié à droite.

Petite éventration sus-ombilicale; les troubles digestifs consistent surtout en digestions lentes et sensation de pesanteur dans le thorax gauche après les repas et qui cède après d'abondantes éructations gazeuses.

L'état général est bon, pas de troubles cardiaques; l'opération est décidée et pratiquée le 22 août 1918.

Laparotomie sus-ombilicale médiane complétée par une branche d'incision gauche, parallèle au rebord costal.

La région pylorique du volume d'un citron pénètre en haut dans le diaphragme par une brèche postérieure obliquement dirigée d'arrière en avant et de dehors en dedans; une partie de cette brèche est comblée par de l'épiploon chroniquement enflammé et lardacé.

La réduction de la portion d'estomac hernié s'amorce assez facilement et on arrive assez aisément à l'extraire.

La paroi de l'estomac est épaissie, recouverte d'adhérences dilacérées; dilatation des vaisseaux superficiels.

L'examen de la brèche montre alors, étant donné la consistance du diaphragme et l'étendue de cette perforation déchiquetée, qu'il sera impossible de rapprocher les bords et de les suturer.

Prenant une compresse de gaze de deux épaisseurs et de 14 sur 10 de dimension, je la suture au fil de lin (très difficilement en arrière), aux bords de la brèche ébarbés économiquement, recouvrant le tout d'épiploon disponible ; l'estomac est fixé par quelques points de suture au niveau de sa petite courbure. Drainage et fermeture en trois plans de l'incision d'accès.

Les suites furent bonnes, sauf un léger épanchement pleural survenu au sixième jour et qui nécessita une ponction ramenant un peu de liquide rosé aseptique.

Le malade guéri repartit au début d'octobre n'accusant plus de douleurs ni de troubles digestifs. Il était nanti d'un certificat relatant le laisser en place d'une lame de gaze au cas où, celle-ci s'éliminant peut-être, on n'accuse pas le chirurgien d'avoir abandonné une compresse dans le ventre.

Or je l'avais totalement perdu de vue quand, en septembre 1932, il donna signe de vie pour me demander un certificat; dans sa lettre, il me faisait savoir son histoire durant ces quatorze années écoulées ; rien ne s'est passé du côté de la plaie ; pas de troubles digestifs, pas de douleurs ; une radiographie, faite en 1926, avait montré l'estomac en place. Je lui ai demandé d'en faire refaire une autre que je vous soumettrai volontiers à sa réception.

Cette observation rare montre que, dans certaines conditions, et cela a déjà été observé plusieurs fois, une gaze peut être très bien tolérée dans les tissus; elle montre aussi que, probablement, aidée en cela par la plaque d'épiploon surajoutée, elle a bien rempli son rôle d'obturer une brèche qu'on aurait dû, sans cette application, laisser béante. Cette prothèse pourrait donc être utilisée dans des cas analogues avec chance de succès, l'infection possible créant toujours un point d'interrogation quant au résultat final, l'élimination du fragment de gaze étant alors la règle.

2° *Hernie diaphragmatique du côlon transverse par blessure de guerre restée silencieuse pendant quinze ans; rupture intrapleurale, mort.*

Le malade, âgé de trente-six ans, entre d'urgence à l'hôpital de la Charité, à Lille, dans l'après-midi du 7 décembre 1932, avec le diagnostic de pneumothorax gauche. L'état général est très mauvais, le malade est dyspnéique et cyanosé.

A l'examen, l'interne de garde [1] confirme le diagnostic de pneumothorax gauche et même de pneumothorax à soupape. Il pratique une ponction qui ramène au début des gaz fétides et à la fin un liquide putride en petite quantité.

Le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, après ouverture du thorax qui laisse évacuer liquide et gaz putrides, on constate que la cavité pleurale gauche est remplie de liquide fécaloïde; à côté du poumon collabé se trouve une portion de méso côlon et son angle splénique; cette hernie colique, adhérente intimement aux organes voisins, décrit un angle aigu dont le sommet répond à peu près à la clavicule. Au niveau de cet angle existe une déchirure du côlon de 10 centimètres environ; pas de plaque de sphacèle à ce niveau; le côlon est très dilaté par rapport à sa portion sous-diaphragmatique, sa coloration est normale; autour de la brèche colique, des plaques de colite ulcéreuse avec amincissement des parois.

La perforation diaphragmatique permet le passage de cinq doigts; elle est divisée par une bride en deux orifices : l'un, antérieur, plus vaste, qui a laissé passer le côlon; l'autre, postérieur, plus petit, par lequel vient bomber l'estomac, portion de sa face antérieure.

Au niveau de l'orifice diaphragmatique on ne trouve, sur le côlon engagé, nulle trace d'étranglement. Adhérences pleurales intimes du côlon hernié et du poumon qui ne présente pas de lésions; adhérences aussi des viscères sous-diaphragmatiques. Le diagnostic est évident : hernie traumatique du côlon perforé dans la plèvre gauche.

Sur la peau, au niveau de l'hémithorax gauche, on constate la présence de deux cicatrices de la dimension d'une pièce de 1 franc environ; l'une, située dans le 7ᵉ espace intercostal gauche, à 6 centimètres de la ligne mamelonnaire en dehors, et à 13 centimètres sous le mamelon; l'autre, sensiblement sur la ligne médiane, au niveau du 5ᵉ espace intercostal gauche.

Du médecin qui a vu le malade, on a pu obtenir les renseignements suivants :

Le 16 avril, au Chemin-des-Dames, ce malade fut atteint d'une plaie pénétrante par balle du bras gauche, et d'une plaie en séton de l'hémithorax gauche dans la région précordiale; il présenta quelques crachats hémoptoïques avec réaction pulmonaire sérieuse durant quelques jours : il fut réformé le 7 août 1917 à 30 p. 100, puis plus tard à 50 p. 100; les motifs portent : paralysie du médian gauche, d'une part, et, de l'autre, pleurite traumatique de la base gauche, matité, obscurité respiratoire, dyspnée d'effort, pleurodynie. Son invalidité fut ramenée à 40 p. 100, en 1922, par amélioration des troubles respiratoires.

En avril 1926, il voit son médecin pour quelques douleurs au niveau de la région précordiale, légère dyspnée d'effort; on ne constate qu'une respiration superficielle à la base gauche, sans aucun autre trouble respiratoire ni digestif.

Ces douleurs intermittentes ne l'empêchaient aucunement de remplir son pénible métier de charretier, sans interruption de travail.

---

[1] Observation prise par M. Benoit, interne des Hôpitaux.

Le 1er décembre 1932, soit sept jours avant son entrée à l'hôpital, alors qu'il se penchait brusquement en avant, il ressentit une violente douleur sous-mammaire gauche, douleur exacerbée par les mouvements respiratoires; il ne peut s'allonger, la pression sur la région précordiale est très douloureuse ; pas d'expectoration; à l'auscultation, respiration superficielle sans bruits surajoutés; pas de fièvre.

Les jours suivants le même état persiste, mais au bout de quarante-huit heures un vomissement suivi d'arrêt des matières et des gaz; pas de syndrome abdominal; la fièvre est à 38°, à la base gauche sur quatre travers de doigt, zone de matité avec silence respiratoire et abolition des vibrations; le 5 décembre, la température est à 37°5, la matité est moins étendue, le pouls est bon ; le 7, apparaît un souffle amphorique à la partie moyenne gauche, les deux hémithorax présentent une sonorité égale ; mais la cyanose apparaît et la dyspnée se fait considérable; le malade est envoyé d'urgence à l'hôpital où les événements se précipitent, comme on l'a relaté précédemment.

Il n'avait pas, malheureusement, été fait d'examens radioscopiques de son thorax lors des nombreux examens que ce blessé avait subis à l'occasion de sa réforme.

Observation remarquable et rare au double point de vue :

1° De la tolérance presque parfaite d'une telle lésion, sauf quelques douleurs, pendant quinze années; pas de troubles digestifs, pas de troubles respiratoires, ou si peu, état général excellent; le blessé, père de six enfants bien portants, charretier, taillé en athlète, n'avait jamais interrompu son travail;

2° De la rareté de la perforation d'un viscère creux hernié dans le thorax ; on a décrit des cas d'étranglement avec des lésions au niveau du collet diaphragmatique, agent d'étranglement, mais de tels éclatements, certainement contemporains de l'effort brutal du 1er décembre, sont exceptionnels.

Si le diagnostic avait pu être fait au début des accidents, peut-être qu'une large pleurotomie, suivie ultérieurement d'une exclusion de la portion colique engagée, aurait donné un résultat, bien problématique d'ailleurs; mais après diagnostic de la hernie (sans rupture de l'intestin) les adhérences constatées étaient telles qu'il aurait été impossible de tenter une réduction dans l'abdomen de l'anse herniée.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Deux cas de lésions vertébrales,

par M. **Métivet.**

J'ai l'honneur de vous présenter deux malades que je viens de voir à ma consultation de l'hôpital de la Pitié.

Le premier, M. D..., revient du régiment. Il a fait, il y a deux mois, un effort en portant une charge et se plaint de douleurs lombaires.

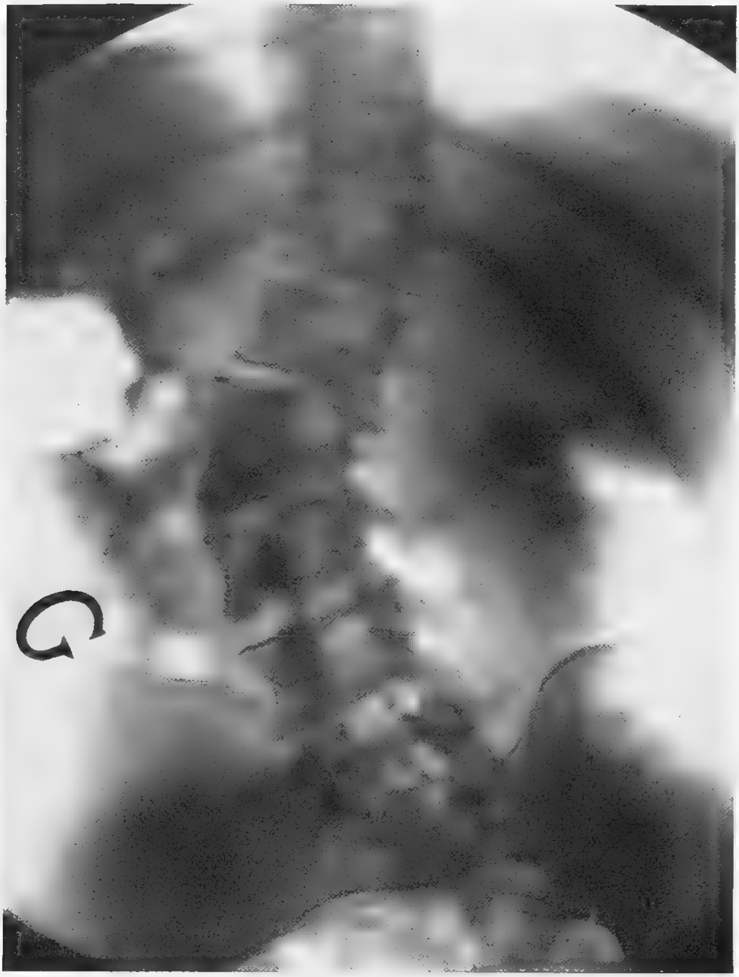


Fig. 1.

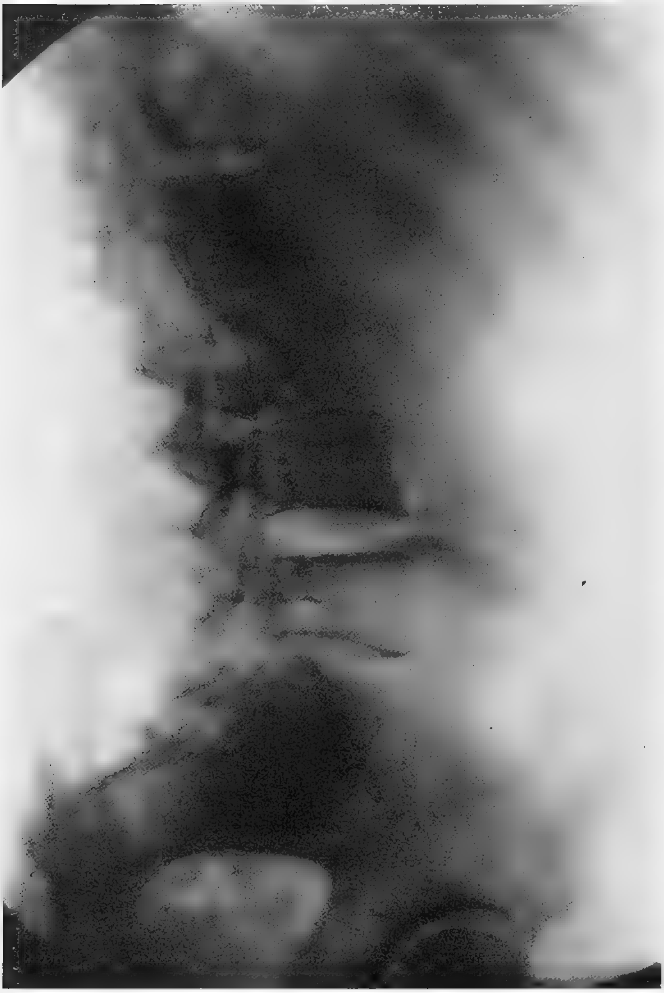


FIG. 2.

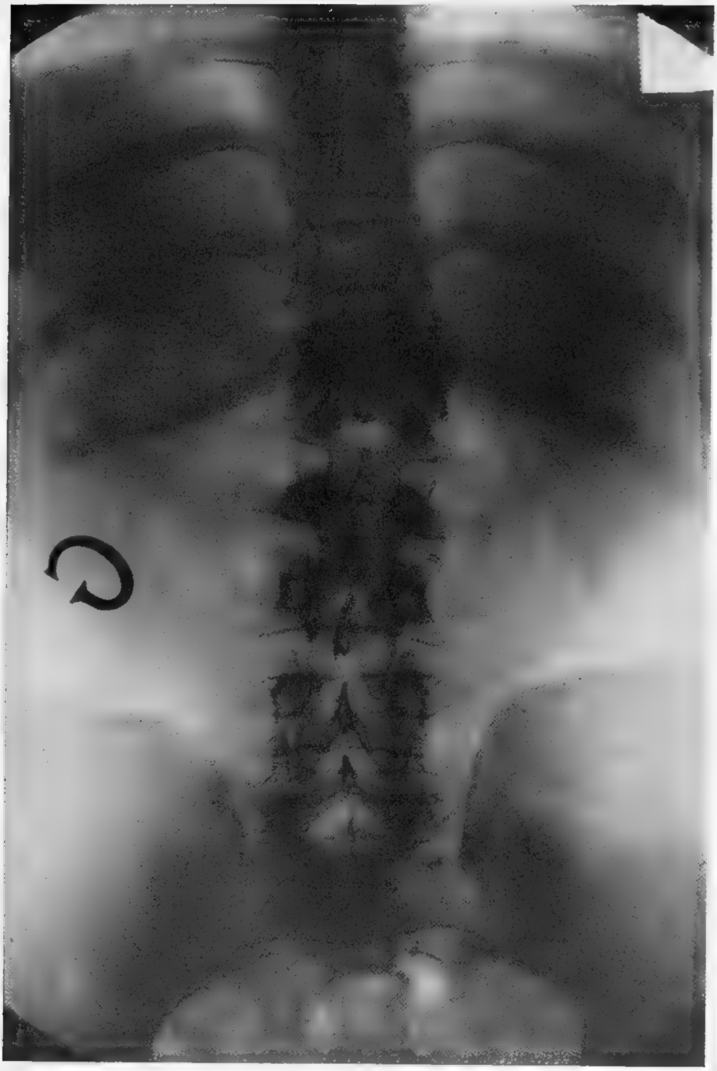


FIG. 3.

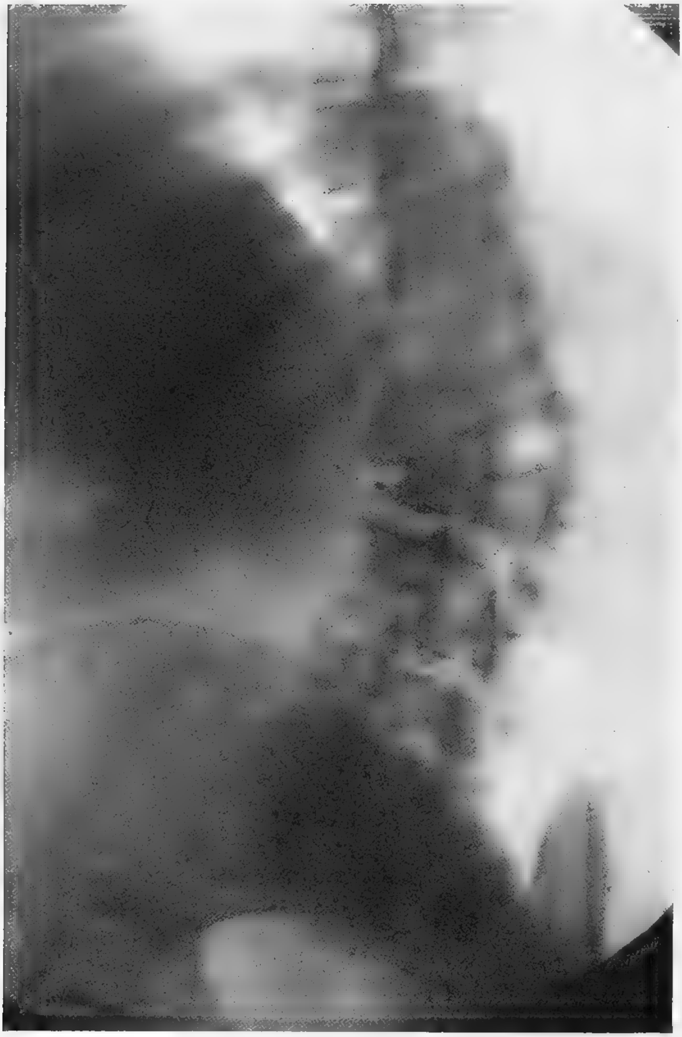


Fig. 4.

Vous pouvez voir qu'il est atteint d'une affection congénitale de la colonne lombaire : hémi-vertèbre supplémentaire et spina bifida (fig. 1 et 2).

Le deuxième, M. L..., a fait il y a deux ans une chute de 4 mètres. Il a été hospitalisé pendant sept jours, s'est reposé pendant quinze jours et a repris son travail. Depuis plusieurs mois, il souffre de sa colonne lombaire, et les douleurs irradient vers les membres inférieurs. Vous voyez qu'il a été atteint d'une fracture grave et méconnue de la colonne lombaire (fig. 3 et 4).

Résultat éloigné d'une synovectomie du genou pour hydarthrose chronique,

par M. **Raymond Bernard.**

M. Braine, rapporteur.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Bistouri diathermique permettant la coagulation préalable avant section,

par MM. **R. Proust, Gondet, H. Benoît** et M^me^ **Aldou.**

Nous vous présentons aujourd'hui une légère modification qu'a bien voulu faire M. Gondet à son bistouri électrique, du modèle d'Heitz-Boyer, dont nous nous servons habituellement et qui donne à volonté un courant sectionnant d'ondes entretenues fournies par une lampe et un courant coagulant d'ondes amorties fournies par un éclateur. Ce dernier courant dont Heitz-Boyer vous a montré les avantages risque, s'il est manié trop brutalement, de faire des escarres dont la chute peut toujours théoriquement être la source d'une hémorragie secondaire. Or, peut-être savez-vous que dans la section de brides par manœuvre intra pleurale sous contrôle du thoracoscope, question que nous étudions dans mon service depuis plusieurs mois, un appareil diathermique très ingénieux du D^r^ Maurer, de Davos, qui est venu présenter ses beaux résultats au Congrès de Chirurgie, permet par coagulation préalable de rendre la bride avasculaire. Cette coagulation diathermique ne produit pas, à proprement parler, une escarre ou une carbonisation du tissu comme dans certaines formes de coagulation diathermique. C'est plutôt une sorte de momification des tissus qui ne tendent pas à s'éliminer, car étant allé cet été à Davos voir opérer le Dr Maurer, nous avons examiné ensemble au thoracoscope une malade à qui il avait été amené à faire une bande de coagulation diathermique six mois auparavant. La bande blanche nacrée persistait sans qu'il y ait eu aucune trace d'élimination. Dans ces conditions, ayant eu à réséquer une paroi étendue d'abcès du poumon, j'en profitai pour me servir du cautère

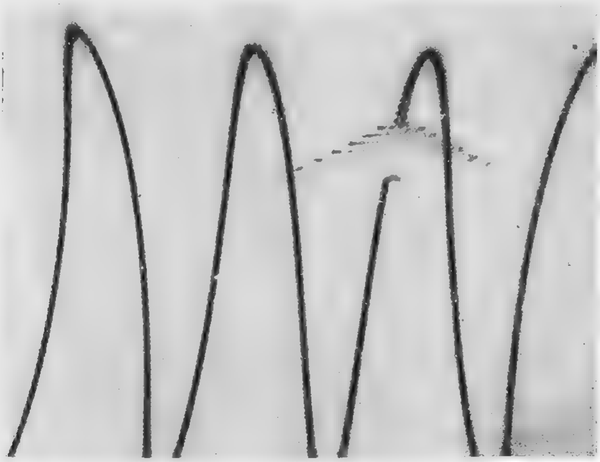


Fig. 1. — Oscillations très amorties et très rares. Fréquence des oscillations par seconde : 1.000.000. Fréquence des étincelles par seconde : 1.000. Bonne coagulation. Mauvaise section.

(Ce tracé, comme les suivants, a été pris au moyen d'un oscillographe cathodique de Dufour légèrement modifié.)

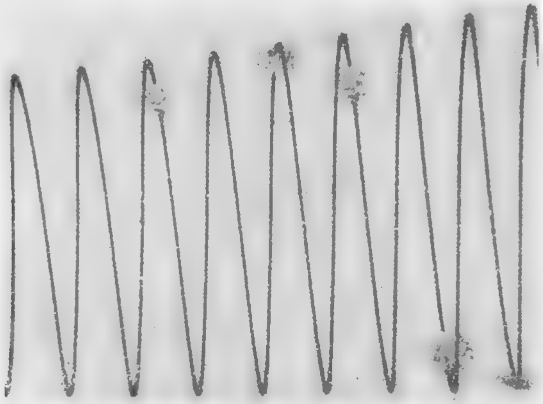


Fig. 2. — Oscillations amorties mais plus fréquentes. 10.000 étincelles par seconde. L'effet de section apparait mais il y a toujours beaucoup de coagulation.

de Maurer et je pus préparer par une bande de coagulation préalable le tracé de la section que j'exécutai sans une goutte de sang au bistouri électrique. Dans ces conditions, je demandai à M. Gondet s'il ne serait pas possible de modifier son instrument pour arriver à faire des coagulations sans carbonisation. Il étudia la question, considéra que c'était une question d'intensité et, ayant modifié le réglage de ses circuits, obtint simplement pour le seuil du courant coagulant une intensité de 50 à 100 milliampères au lieu de 500 à 600 généralement employés. Nous considérons aussi que le type des oscillations amorties a une certaine importance. Nous nous sommes arrêtés actuellement au type suivant dont je vous donne le schéma recueilli au moyen d'un oscillateur à rayons cathodiques. Le courant est

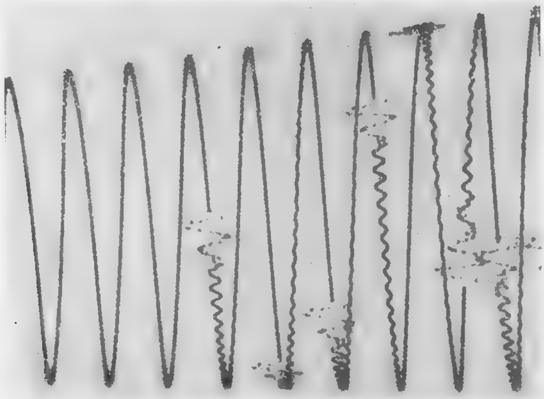


FIG. 3. — Oscillations moins amorties. Même fréquence d'étincelles. 10,000 par seconde. Bon effet de section et de coagulation.

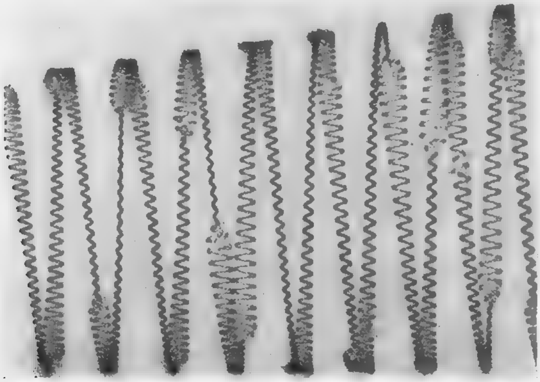


FIG. 4. — Oscillations très peu amorties. Très grande fréquence d'étincelles. 25.000 par seconde. Effet de section plus important que celui de coagulation.

courbé au moyen d'une déviation magnétique pour que le graphique tienne plus aisément sur la plaque (fig. 1). Au troisième crochet, on voit nettement le démarrage de l'onde avec sept grandes oscillations et huit toutes petites. La fréquence d'ondes est d'un millionième de seconde environ, les 15 représentent donc à peine plus d'un cent millième et, comme les étincelles éclatent à une cadence d'environ 1.000 par seconde, on se rend compte que les périodes de production d'ondes sont très courtes par rapport au temps de repos, environ 1 sur 100. Peut-être pour baisser encore le seuil de l'intensité permettant l'action coagulante y aura-t-il avantage à avoir un effet de pointe encore plus marqué, avec une première oscillation plus étendue et plus rapidement amortie. Ce sont des points que nous sommes en train d'étudier. Plus, en effet, les ondes s'amortissent lentement et plus les trains d'ondes se rapprochent, plus l'action sectionnante tend à remplacer l'action coagulante (fig. 2, 3, 4), cette action sectionnante se réalisant au mieux avec les ondes complètement entretenues (fig. 5) des appareils thermo-ioniques tels que la lampe employée par M. Gondet.

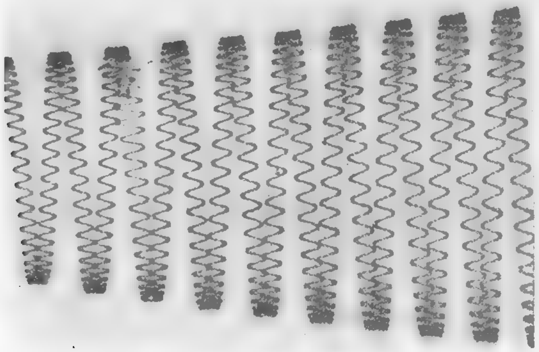


Fig. 5. — Oscillations entretenues. Très bonne section. Effet minime de coagulation.

Lorsque M. Gondet eut réalisé ce réglage de ses circuits permettant la coagulation en basse intensité et adapté à son appareil le perfectionnement du Dr Maurer, de Davos, qui permet, en portant au rouge le bistouri électrique, de le nettoyer des petites particules charbonneuses qui peuvent le recouvrir, nous avons eu recours à l'expérience suivante : nous avons pris un lapin, sous anesthésie locale ; nous avons dénudé au triangle de Scarpa son artère fémorale. Quand celle-ci a été complètement isolée, nous l'avons frottée doucement avec le bistouri diathermique en courant coagulant de 50 milliampères. Petit à petit, l'artère s'est en quelque sorte momifiée et s'est transformée en un cordon jaune et fibreux. Quand la transformation a été complète, nous avons sectionné ce cordon fibreux en son milieu sans une goutte de sang. Il était impressionnant de voir le bout central venant faire battre régulièrement l'extrémité du vaisseau ainsi coagulé sans l'ombre d'escarre. Le lapin examiné tous les jours suivants n'a jamais présenté d'hématome. Vous le voyez aujourd'hui en bon état. Je vais maintenant prélever son artère et vous en montrerai ultérieurement les coupes.

M **Gernez** : Il est certain que M. Proust a touché le point névralgique en disant : Nous avons un ampérage excessivement faible (50 milliampères). C'est, en effet, la question d'ampérage d'une part, et de durée de contact d'autre part, qui est importante. Ce que M. Proust a dit est rigoureusement exact, et je suis tout à fait d'accord avec lui à ce sujet.

SCRUTIN SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. CHEVRIER

Nombre de votants : 52.

Oui	49
Non	3
Bulletin blanc	1
Non valable	1

En conséquence, M. Chevrier est nommé membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. Etienne Sorrel.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 11 Janvier 1933.

Présidence de M. Pierre Duval, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Charrier, Gouverneur, Huet, Maisonnet, Louis Michon, Roux-Berger et Sorrel s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Leclerc (Dijon) et Loubat (Bordeaux) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants nationaux.

4° Un travail de M. Coudrain (Saint-Quentin), intitulé : *Un cas de pancréatite aiguë œdémateuse.*

M. P. Brocq, rapporteur.

5° Un travail de M. Raymond Bernard, intitulé : *Un cas de pancréatite œdémateuse.*

M. Brocq, rapporteur.

6° Un travail de M. Marcel Barret (Angoulême), intitulé : *Deux cas de tumeur chyleuse de l'abdomen.*

M. Sauvé, rapporteur.

7° Un travail de M. Giatracos, intitulé : *Un cas rare de tuberculose primitive de la parotide droite, guérie par l'extrait d'antigène tuberculeux méthylique.*

M. Sauvé, rapporteur.

8° M. Marc Iselin fait déposer sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Chirurgie de la main.*

De vifs remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Au sujet de la contracture dans les contusions de l'abdomen,

par M. **Anselme Schwartz.**

Messieurs, je désire dire quelques mots encore au sujet de la contracture dans la contusion de l'abdomen, ceci parce que mes affirmations n'ont pas absolument convaincu mon ami Proust.

Parmi les nombreuses observations que nous avons analysées, Jean Quénu et moi, dans l'article : « Contusions de l'abdomen » du nouveau *Traité de Chirurgie*, une des plus intéressantes est celle de Broca et je vous en ai donné un résumé dans les termes suivants : « Il s'agissait d'un contusionné de l'abdomen chez lequel Broca signale l'absence de tout signe localisé et de tout symptôme fonctionnel; il n'intervint pas. Or, le lendemain, Reclus fut obligé de faire une laparotomie d'urgence pour des phénomènes de péritonite généralisée et cette laparotomie montra la section totale du côlon transverse. »

Mon ami Proust, en remerciant les orateurs qui prirent la parole à l'occasion de son rapport, ajoute ces mots : « Dans l'ensemble, je suis d'accord avec eux, *quoique je ne puisse croire qu'il y ait des déchirures du côlon transverse sans contracture de la paroi.*

Pour entraîner la conviction de mon collègue, je lui apporte aujourd'hui, sans rien y modifier, les paroles d'Auguste Broca, que j'ai copiées dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* de 1898, p. 883.

« Si l'on attendait, pour opérer, un ensemble symptomatique spécial, je crois qu'on serait souvent en défaut. Je le dis parce que j'y ai été pris il y a quelques années. J'ai été appelé d'urgence, comme chirurgien de garde, dans le service de M. Reclus auprès d'un homme qui, juste après son repas, avait été frappé d'un coup de pied de cheval à l'épigastre. L'accident avait quatre à cinq heures de date. La contusion, l'homme étant à petite distance du cheval, ne me parut pas avoir été très violente; le malade, d'ailleurs, était venu à pied à l'hôpital; son pouls était plein, régulier, normal; il se trouvait mieux depuis qu'il était au repos. Je ne trouvai aucun signe local, aucun symptôme suspect. Je m'abstins, et, le lendemain matin, en présence d'accidents de péritonite, M. Reclus fit une laparotomie. Le côlon transverse était complètement sectionné et le malade mourut. »

Voilà un fait précis devant lequel nous n'avons qu'à nous incliner. D'ailleurs, il n'est certainement pas isolé. En fouillant, par curiosité, ce volume des *Bulletins*, j'ai trouvé, page 866, une observation de Dubujadoux, rapportée par M. Chauvel et où, chez un contusionné de l'abdomen, il n'existait aucune défense de la paroi, et où la laparotomie montra deux perforations d'une anse grêle.

La question est donc bien jugée : une lésion viscérale sérieuse, rupture d'un viscère plein et même perforation de l'intestin, peut exister sans qu'il y ait, chez le contusionné, la moindre contracture de la paroi, et cette formule a été donnée par Jean Quénu et moi dans notre article du *Traité de Chirurgie*, en 1926.

RAPPORTS

Considérations sur les psychoses puerpérales,

par M. **René Bloch.**

Rapport de M. Mauclaire.

Ces considérations sont basées sur 166 observations, dont 105 proviennent du service de M. Toulouse à l'Asile Sainte-Anne et 61 proviennent du Pavillon de Chirurgie de Sainte-Anne (Mauclaire-René Bloch).

Voici le résumé de ce travail :

Première variété : psychoses puerpérales des femmes déjà mentalement tarées. — Chez ces femmes, la grossesse agirait comme un traumatisme physiologique capable de déclancher un accès mental, le plus souvent curable, chez une prédisposée. C'est la forme subaiguë qui consiste, d'habitude, en un accès dépressif ou d'excitation — sans grande confusion mentale — que l'on peut qualifier de symptomatique.

Ces cas, peu intéressants pour le chirurgien, sont plus nombreux vraisemblablement que ne l'indiquent nos statistiques qui ne portent que sur des états mentaux immédiatement consécutifs à l'accouchement.

Deuxième variété : psychoses par toxi-infection. — *A*) Ici les troubles surviennent après l'accouchement, chez des femmes, prédisposées ou non (50 p. 100 seulement d'antécédents positifs), et chez lesquelles on relève un état toxi-infectieux dont le point de départ est la cavité utérine. C'est la *forme aiguë.*

Il s'agit alors de confusion mentale accompagnée de symptômes morbides organiques (pertes, fièvre, état saburral, polynucléose sanguine, quelquefois lymphocytose rachidienne).

B) Souvent le tableau clinique est celui du *délire aigu*, avec confusion globale, agitation incoercible, refus d'aliments, fièvre élevée, azotémie croissante. Il peut se terminer par la mort en peu de jours (dix à trente jours après l'accouchement). C'est une *forme subaiguë.*

Les observations détaillées que l'on trouvera dans la prochaine thèse de Sivadon, interne des asiles, montrent que ce groupe de cas intéresse particulièment le chirurgien.

Il existe donc deux formes : une aiguë, l'autre subaiguë. Leurs pronostics vital et mental sont en opposition complète :

La *forme aiguë* se caractérise cliniquement par une mortalité très élevée et par une absence presque complète de séquelles mentales.

La *forme subaiguë*, contrairement à la précédente, a un début tardif (troisième ou quinzième jour après l'accouchement) Elle est subfébrile ou apyrétique, sa mortalité est infiniment moindre (8 cas sur 105, soit 7,62 p. 100).

Par contre, le pronostic mental y est très sévère; 1/4 seulement des malades échappant à l'internement et présentant dans ce cas des rechutes presque constantes, plus ou moins tardives.

Lésions anatomiques. — Les autopsies dans les deux formes montrent des lésions extrêmement curieuses, non constantes d'ailleurs, et plus souvent observées dans la forme subaiguë. Il semble que le pronostic mental si sombre de la forme subaiguë soit explicable par le travail de sclérose du cerveau, consécutif aux lésions inflammatoires initiales trouvées à l'autopsie. Celles-ci ont été étudiées par Toulouse, Marchand et Courtois dans les *Annales de Médecine psychologique*, en novembre 1930, et par Marchand et Courtois, en juin 1932, dans les mêmes *Annales*.

Onze cas d'autopsie ont montré comme *lésions macroscopiques* :

Une congestion intense des méninges.

Des suffusions sanguines corticales, parfois une teinte hortensia du cortex.

Ces lésions sont banales et s'observent dans toutes les psychoses aiguës à évolution rapidement mortelle (*delirium tremens*, état de mal épileptique, etc.).

Comme *lésions microscopiques*, on trouve des lésions cellulaires et des lésions inflammatoires :

Les premières présentent les caractères des lésions aiguës (dégénérescence granuleuse et atrophique), corps cellulaires globuleux, laquage du protoplasma, disparition des granulations chromophiles, noyau excentrique, etc.).

Les lésions inflammatoires consistent en réactions périvasculaires toujours nettes dans les régions sous-corticales.

Les petits vaisseaux de la substance blanche sous-corticale sont entourés de cellules rondes embryonnaires, spécialement au niveau des lobes frontaux, des régions motrices, quelquefois au niveau des noyaux gris centraux et d'une façon presque constante dans le cortex dans le bulbe.

Des figures de *satellitose* (prolifération des cellules embryonnaires dans les espaces péricellulaires) sont nombreuses dans les couches profondes du cortex et spécialement dans les régions où les réactions inflammatoires périvasculaires sont les plus nettes.

Enfin, spécialement, au niveau du bulbe, on trouve fréquemment des nodules inflammatoires paraissant se développer autour d'un capillaire et formés par l'agglomération de cellules embryonnaires, de cellules névrogliques proliférées et de cellules microgliques (Marchand).

Dans certains cas enfin, l'encéphalite prend la *forme hémorragique* avec foyers miliaires disséminés, agglomérés en certaines régions du cortex.

Dans ces cas, les signes neurologiques (paralysies, convulsions localisées ou généralisées) et les signes biologiques (xanthochromie du liquide céphalo-rachidien) permettaient le diagnostic du vivant de la malade.

Signalons que, dans les cas rares où l'hémoculture fut positive (streptocoque), on ne trouva jamais, au niveau des méninges ou du cerveau, ni élément microbien, ni d'occlusion cellulaire.

En résumé, les lésions inflammatoires observées dans ces cas d'encéphalite, puerpérale sont les mêmes que celles décrites dans les *encéphalites psychosiques aiguës azotémiques*, soit primitives, soit secondaires à une infection.

C'est dans ce groupe des encéphalites psychosiques secondaires qu'il convient de ranger les encéphalites puerpérales.

Traitement. — Le traitement que nous avons mis en œuvre semble n'avoir qu'une influence adjuvante. Sur 18 décès, nous notons : 1 hystérectomie vaginale, 5 curettages, 1 opération d'abcès métastatique du poumon, 1 opération de pleurésie purulente, 10 cas non opérés traités médicalemennt par le cyanure, la septicémine, le sulfarsénol, le propidon, la protéinothérapie.

Sur 43 guérisons nous notons les traitements suivants : 11 curettages, 5 incisions d'abcès spontanés sous-cutanés, 2 incisions d'abcès de fixation, 3 cas traités par le propidon, 2 par la septicémine, 5 par le sulfarsénol, 1 par le cyanure. Dans 14 cas, on s'abstint de tout traitement.

cyanure. Dans 14 cas, on s'abstint de tout traitement.

Tel est le résumé du mémoire de M. René Bloch qui est à rapprocher des recherches de Dechaume dans la thèse de Chaillet (Lyon, 1932).

J'ajouterai que dans les psychoses post-opératoires on trouve les mêmes lésions (Marchand-Mauclaire, *La Médecine*, janvier 1933).

Je vous propose de remercier l'auteur de son très intéressant travail et de publier celui-ci dans nos Bulletins.

Algie inguino-scrotale droite, d'origine traumatique. Résection des rameaux génitaux, des deux abdomino-génitaux et du génito-crural. Guérison,

par M. **Vassitch** (de Belgrade).

Rapport de M. Boppe.

Le Dr Vassitch (de Belgrade) nous apporte, avec un recul de deux ans, les suites éloignées d'un cas rare d'algie post-traumatique opéré par résection nerveuse.

Voici son observation :

M. B... (A.), quarante-neuf ans, nous est amené fin juillet 1930 pour violentes douleurs dans la région inguinale et scrotale droite, persistant depuis dix ans.

Le début remonte à janvier 1920. Le malade fait une chute, sa région fessière droite portant sur le sol, il perçoit une vive douleur dans le pli de l'aine correspondant, en même temps qu'une sensation de tiraillement et de déchirure dans toute cette région. La douleur une fois calmée, il peut continuer son travail. *Depuis il n'a jamais cessé de souffrir.*

Le malade compare la douleur, qui reste toujours localisée à la région inguinale interne et tout le scrotum, à une sensation de chaleur, de cuisson, de torsion continue, exacerbée par tout effort, tout mouvement tendant à l'hyperextension du membre inférieur sur le bassin. Néanmoins, il souffre même au repos et allongé.

Huit années durant, il fera les essais thérapeutiques les plus divers sans succès. En 1927 il va consulter un chirurgien qui, en découvrant l'existence d'une petite hernie inguinale droite, conseille une cure radicale. L'intervention améliore nettement le malade qui ne souffre plus, quelques tiraillements mis à part. Trois mois après, reprise de douleurs analogues, quant à la forme, le siège et l'acuité, à l'état antérieur.

C'est dans cet état que nous le voyons. L'examen ne décèle aucun signe objectif particulier, la cicatrice opératoire et la sensibilité mises à part. Au palper, toute la zone inguinale interne droite, les régions funiculaires et scrotales correspondantes présentent une hyperesthésie interdisant tout attouchement. Une pression un peu appuyée détermine une irradiation de la douleur jusqu'au fond des enveloppes scrotales droites. La cicatrice opératoire est souple, également douloureuse. On ne découvre aucune zone d'anesthésie, pas plus que de troubles moteurs et sensitifs.

La seule ressource qui nous semble pouvoir être envisagée est la résection des nerfs sensitifs de la région. Nous la proposons au malade qui accepte, d'ailleurs, sans difficulté.

Intervention le 29 juillet 1930. Anesthésie générale à l'éther. Après l'excision de la cicatrice, on ouvre le canal inguinal et l'on découvre assez aisément les deux cordons nerveux des deux abdomino-génitaux et celui particulièrement gros du génito-crural qui est suivi jusqu'à son origine. Mis à part cet excès de volume de la branche du génito-crural, on ne note aucune anomalie susceptible de donner une explication satisfaisante de l'existence de la névralgie, pas de solution de continuité, pas de tumeur nerveuse, aucune medification de forme et d'aspect extérieur.

Une résection large de 5 centimètres environ de chacune des branches est pratiquée à la partie la plus externe du canal inguinal, celle du génito-crural à son origine même, quelques rameaux secondaires sont également sectionnés. Le cordon est laissé intact, sans que les enveloppes aient été touchées.

Suites opératoires normales. Dès le réveil, le malade accuse une cessation complète de toute sensation douloureuse. Les pansements sont pratiqués sans provoquer de douleur profonde ou d'hyperesthésie. Il n'a pas été constaté de signes d'anesthésie des zones présumées innervées par les nerfs réséqués. Depuis deux ans toute douleur a disparu.

Il s'agit en somme d'une algie post-traumatique intéressant le territoire des branches génitales des abdomino-génitaux et du génito-crural.

Vassitch a pensé qu'il s'agissait bien d'une algie organique par irritation directe des nerfs et de la région inguinale et non d'une douleur d'ordre névropathique ou d'une douleur radiculaire par irritation haute des première et deuxième racines lombaires. Il a eu raison puisqu'il a guéri son malade complètement et de façon durable, mais je me permettrai de lui dire qu'il a eu de la chance, car dans son observation telle qu'il nous la rapporte on ne trouve pas de signes certains ni de la nature organique des troubles, ni de l'atteinte périphérique des nerfs.

Il en est tout autrement dans une observation analogue rapportée récemment par A. Thomas dans *La Presse Médicale* du 10 décembre 1932, n° 99, p. 1869.

Même antécédent traumatique, même insuccès des traitements médicaux; comme dans l'observation de Vassitch, un chirurgien avait pratiqué sans succès une cure opératoire de hernie.

Ici l'examen neurologique montre la sensibilité très diminuée, même abolie au-dessus du pli de l'aine sur une largeur de trois travers de doigt, cette zone se prolonge sur la partie supérieure du scrotum. Il existe, en outre, une zone d'hypoesthésie sur la face antérieure de la cuisse dont la limite inférieure se trouve à trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine. La pression du cordon et du testicule n'est pas plus douloureuse que de l'autre côté. Au niveau de la zone d'anesthésie la sinapisation ne produit aucune réaction. Le réflexe pilomoteur fait défaut dans la même zone. A. Thomas conclut à l'atteinte de l'abdomino-génital et, accessoirement, du génito-crural, et demande au D^r Villandre d'opérer le malade.

Ce dernier opère à l'anesthésie locale, découvre dans le canal l'abdomino-génital qui se perd dans du tissu fibreux cicatriciel, reliquat de l'opération de hernie. La traction exercée sur le nerf provoque une vive douleur, on résèque le nerf ainsi que tout le tissu fibreux. Depuis l'intervention l'algie a complètement disparu.

Dans l'observation de A. Thomas, ainsi que dans celle de Vassitch, l'origine traumatique de l'algie paraît bien certaine. Les nerfs du trajet inguinal ont-ils été comprimés par du tissu cicatriciel résultant d'une déchirure musculaire ou ligamenteuse de la région ? Ont-ils été, au contraire, tiraillés, élongés au moment du trauma ? Il est bien difficile de le dire, car l'intervention pour hernie vraie ou présumée a dans les deux cas modifié profondément la région.

Quoi qu'il en soit, ces algies des abdomino-génitaux et du génito-crural sont, en pratique, intéressantes pour le chirurgien. Trop souvent, et c'est le cas des deux observations, il pense à une douleur d'origine herniaire et le malade continue à souffrir après l'opération.

Il faut donc pratiquer un examen neurologique attentif. L'existence d'une anesthésie inguino-scrotale, avec absence de réflexe pilomoteur dans la zone d'anesthésie et d'hypoesthésie, permet d'affirmer la nature organique de l'algie et l'atteinte périphérique du nerf, elle commande l'exploration chirurgicale avec résection des branches génitales et du génito-crural.

On élimine ainsi d'autres algies de la région d'étiologie toute différente et pour lesquelles la résection est illogique et contre-indiquée :

1° Les algies névropathiques;

2° Les algies d'origine sympathique post-traumatiques, elles aussi, dans lesquelles la douleur s'accompagne constamment du réflexe horripilateur de la face antérieure de la cuisse dans le domaine du crural ;

3° Des algies par irritation radiculaire des première et deuxième paires lombaires. J'en ai observé un cas très typique il y a six ans. Un homme de quarante-cinq ans présentait des irradiations douloureuses quasi permanentes dans la région inguino-scrotale droite. Un premier chirurgien consulté posa le diagnostic de hernie inguinale droite. Le malade, après l'intervention, continua à souffrir. Un deuxième chirurgien pensa à une algie des abdomino-génitaux et les réséqua sans succès. Il s'agissait d'un calcul du bassinet dont l'ablation mit naturellement fin aux douleurs du malade.

M. Chevassu : Boppe vient de terminer son rapport par le point pour lequel j'avais demandé la parole : Quand un sujet se présente avec une névralgie inguino-scrotale, un testicule douloureux ou une région funiculaire douloureuse, sans qu'on trouve rien d'anormal à l'examen des parties dont le malade se plaint, j'incrimine *a priori* l'appareil urinaire. Dans l'observation de Boppe on a trouvé un calcul du bassinet. A plusieurs reprises j'ai constaté dans ces conditions qu'il existait un calcul de l'uretère.

J'estime donc que lorsqu'un sujet présente une algie inguino-scrotale sans lésion locale perceptible, la première chose à faire c'est de rechercher par la radiographie s'il n'existe pas de calculs dans l'appareil urinaire, car il arrive que ces calculs n'aient pas d'autre symptomatologie.

Plaies des membres inférieurs par faucheuse mécanique chez les jeunes enfants,

par M. E. Cadenat (de Toulouse).

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

Le Dr Cadenat a réuni dans le service de M. le professeur Coubet 7 observations (dont 6 personnelles) de plaies des membres inférieurs par faucheuse mécanique chez de jeunes enfants. Ces 7 observations lui ont paru présenter un ensemble de points communs, appelant quelques réflexions dont il a fait suivre le résumé des observations.

Observation I. — Marie R..., neuf ans, 10 mai 1922; opérateur : Dr Cadenat. Plaie par faucheuse mécanique du tiers inférieur de la jambe gauche; section totale des téguments de la région antéro-externe de la jambe, du péronier antérieur, des extenseurs et de l'artère tibiale antérieure. Les deux os sont intéressés par la section, ils présentent une encoche profonde avec perte de substance sur leur moitié antérieure, le tibia est en outre fracturé. La loge péronière est ouverte et ses vaisseaux sont sectionnés. Après nettoyage, épluchage des muscles et suture des tendons, ligature de l'artère, on fait la suture primitive, on immobilise le membre par une demi-gouttière postérieure. Très bon résultat fonctionnel (anesthésie générale à l'éther).

Obs. II. — Aimée A..., trois ans, 6 juillet 1925; opérateur Dr Cadenat. Le pied droit a été entièrement fauché au-dessus des malléoles, la lame de la faucheuse a fait une section absolument plane et horizontale. Après désinfection de la tranche nette, on branche deux incisions latérales qui permettent de scier les os à trois travers de doigt au-dessus et de faire réunir le moignon par première intention (anesthésie générale à l'éther).

Obs. III. — Anna F..., quatre ans, 20 juillet 1926; opérateur Dr Cadenat. *Fracture ouverte des deux jambes.* A droite, les téguments antéro-externes et les muscles de la loge antérieure sont seuls sectionnés et le tibia est seul fracturé. A gauche les deux os sont intéressés par la fracture, le membre ne tient plus que par les muscles postérieurs, le pied est inerte et froid. Après épluchage et nettoyage des muscles, avivement des tranches de section osseuse, on rapproche autant que possible les tendons ainsi que la peau qu'on ne peut arriver à suturer entièrement. On immobilise le pied droit par un plâtre, le pied gauche sur une attelle. Au bout de quelques jours, le pied gauche ne présente pas de trace de gangrène et la plaie s'étant rétrécie on fait de même une demi-gouttière postérieure plâtrée pour cette jambe. La plaie se cicatrise par seconde intention et le résultat fonctionnel est très satisfaisant. Le pied droit ayant récupéré tous ses mouvements, le pied gauche est un peu tombant mais permet cependant avec des bottines montantes une marche facile (anesthésie générale à l'éther).

Obs. IV. — Jeannette R..., deux ans et demi, 30 juillet 1926, opérateur Dr Cadenat.

Cette enfant présente une amputation sus-malléolaire plane du pied droit, tout à fait comparable à celle de l'observation III; mais, après la chute, la faucheuse n'a pas été arrêtée à temps et a fait à la fesse, au poignet et au genou gauche des incisions moyennement profondes atteignant la totalité de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et entamant à peine l'aponévrose. Après nettoyage de ces diverses plaies, nous les suturons primitivement, nous nous contentons de désinfecter la section plane après ligature des vaisseaux; mais la multiplicité des plaies a amené un *état de choc* qui entraîne *la mort* le lendemain matin (anesthésie générale à l'éther).

Obs. V. — Gustave L..., trois ans, 8 juillet 1929; opérateur Dr Cadenat.

Le pied gauche a été complètement emporté par la section qui est passée au-dessus des malléoles. Nous nous contentons de régulariser la surface d'amputation nettoyée pour obtenir une réunion primitive du moignon d'amputation. Guérison (infiltration des nerfs avec une solution de scurocaïne à 1 p. 100 et anesthésie générale).

Obs. VI. — Raymond C..., trois ans, 9 juillet 1930. Opérateur Dr Lapasset.

Amputation complète du pied gauche, recoupe du moignon, réunion *per primam* (infiltration des nerfs avec une solution de scurocaïne à 1 p. 100 et anesthésie générale).

Obs. VII. — Emile D..., trois ans, 30 juin 1932. Opérateur Dr Cadenat.

Le pied droit présente une section complète des extenseurs, du jambier antérieur, de la malléole interne, du toit de la poulie astragalienne, de tout le contenu de la gouttière rétro-malléolaire interne y compris l'artère jambière postérieure, le pied ne tenant plus que par la loge péronière. Après nettoyage des deux tranches de section et ligature des vaisseaux sectionnés, comme la pédieuse saigne par son extrémité distale, nous tentons, malgré cette amputation presque totale, la conservation du pied. Pour cela nous rapprochons par des points au catgut les divers muscles, mais comme il nous est impossible d'arriver à rapprocher individuellement chaque muscle de son tendon sous peine d'allonger démesurément l'opération, et que d'autre part une ankylose tibio-tarsienne est fatale, nous avivons le plateau tibial et nous enlevons le copeau astragalien complètement détaché, nous laissons dans l'articulation un faisceau de crins, nous immobilisons sur une simple attelle. Le pied ne présente aucune trace de sphacèle, la réunion se fait *per primam*, sauf au point du drainage. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant.

(Infiltration des nerfs avec une solution de scurocaïne à 1 p. 100 et anesthésie générale.)

M. Cadenat fait suivre ses observations des remarques suivantes :

« L'étiologie dans ces 7 observations est toujours la même. Il s'agit de jeunes enfants appartenant à des familles nombreuses de cultivateurs, qu'au moment de la moisson (presque toutes les observations sont de juillet) les parents amènent avec eux aux champs. Ces jeunes enfants, entre trois et quatre ans, échappent à la surveillance des parents, s'approchent de la machine et, en raison de leur petite taille, ne sont pas vus par le conducteur, dans les blés. Ils sont atteints à 7 à 10 centimètres au-dessus du sol, hauteur de coupe des chaumes, dans la région sus-malléolaire. Ces faucheuses agissent par cisaillement. Le membre de ces enfants est suffisamment petit pour s'insinuer entre les dents du peigne dans lequel glisse la lame tranchante; ces lames, extrêmement affûtées, font des sections absolument planes et nettes, à peine contuses; d'autre part la lame est tenue propre par le fauchage des tiges de blé, si bien que ces sections sont à la fois nettes et très peu infectées. En général (sauf pour l'observation V) la résistance subite et les cris permettent d'arriver avant que la lame atteigne à nouveau l'enfant tombé sur le sol. Cependant dans certains cas la position de l'enfant est telle que les deux membres sont atteints du même coup.

« Ces plaies se révèlent très bénignes. En effet, sauf lorsque la section est totale, la conservation et la suture primitive sont possibles et ont toujours réussi. Les enfants ont très bien supporté l'intervention, sauf l'enfant qui était atteint de plaies multiples pour lesquelles le traumatisme a été vraiment trop considérable. Cependant, à dater de ce moment-là, pour diminuer le choc opératoire, comme nous le faisons régulièrement dans les interventions sur la face, nous avons fait dans les trois dernières observations le blocage des nerfs qui nous a permis de diminuer l'intensité de l'anesthésie générale. Nous avons insisté sur la netteté et la propreté relatives de ces lésions que nous avons toutes vues dans les six premières heures après l'accident. Nous nous sommes cru, dans tous les cas, autorisé à tenter la suture primitive que nous faisons d'ailleurs volontiers chez l'enfant. Ce dernier nous paraît se défendre beaucoup mieux contre l'infection que l'adulte. Cette technique nous a toujours donné d'excellents résultats. »

Je vous propose de remercier M. Cadenat de nous avoir communiqué ces observations qui offrent un réel intérêt documentaire du point de vue de la chirurgie des traumatismes des membres et qui font honneur à son habileté chirurgicale.

Tumeur de la cloison recto-vaginale,

par M. **R. Didier** (de Paris).

Rapport de M. Baumgartner.

Voici l'observation de M. R. Didier.

M^{lle} P.... cinquante ans. Antécédents héréditaires et personnels, rien à signaler. Le 25 janvier 1924, la malade présente une tumeur du sein pour laquelle elle est opérée ; amputation large du sein; examen histologique : épithélioma colloïdal du sein.

Cette malade vient nous revoir en avril 1926 ; elle souffre depuis quelques mois de douleurs abdominales avec pesanteur vers le rectum et la région périnéale. Les règles qui n'ont jamais été très abondantes ont cessé depuis un an environ. Fatigue actuellement et léger amaigrissement.

Craignant une métastase, nous l'examinons avec le plus grand soin. Rien de perceptible à la palpation abdominale; toucher vaginal impossible chez cette femme vierge. Mais le toucher rectal montre une masse très dure, mobile avec l'utérus, très près de la paroi rectale, donnant l'apparence et ayant la consistance d'un fibrome utérin.

Aucune douleur à la pression. Pas de température.

En raison de l'amaigrissement et des douleurs que ressent la malade, on se décide à intervenir.

Opération le 30 avril 1926, sous anesthésie générale au chloroforme. Laparotomie sous-ombilicale ; on trouve un utérus un peu gros, légèrement basculé en arrière et peu mobile. Derrière l'utérus, on sent une masse très dure, semblant fixée. On fait tout d'abord une hystérectomie subtotale; on se rend compte à ce moment que l'utérus n'avait aucun rapport avec la tumeur ; comme, avant l'intervention, l'intégrité du rectum avait été constatée, on pense que la tumeur est située dans la cloison recto-vaginale. On incise prudemment le péritoine et on tombe sur cette tumeur que l'on dégage après avoir trouvé assez facilement un plan de clivage ; elle est du volume d'un gros poing, bosselée, extrêmement dure et tout entière dans la cloison recto-vaginale. L'hémorragie est assez importante, en nappe, dans la loge qui est très vasculaire ; on tamponne quelques instants, puis on capitonne et on suture complètement cette loge.

Enfouissement du col, péritonisation et sutures par trois plans sans drainage.

Les suites ont été très simples.

L'examen histologique pratiqué par le D^r^ R. Letulle a montré : Il s'agit d'un myome reconnaissable à des trousseaux de fibres musculaires lisses coupées un peu dans tous les sens; ces trousseaux sont très souvent détruits en partie par un tissu fibreux densifié, très collagène, pauvre en cellules fixes, qui les pénètre et arrive à dissocier et à isoler les cellules musculaires lisses souvent une à une; les noyaux de ces dernières, en général assez allongés, très rapprochés les uns des autres, tourbillonnants, ne présentent pas de monstruosités, ni de divisions normales. Les vaisseaux qui irriguent ces tissus sont peu nombreux, mais normalement formés. Myome envahi par un tissu scléreux.

M. R. Didier nous a envoyé cette observation à l'occasion du rapport que je vous ai fait le 30 novembre 1932 sur un sarcome de l'espace recto-vaginal opéré par M. Barret. M. Robert Monod nous a depuis lors (7 décembre) communiqué un cas intéressant d'endothéliome de la même région. Il est utile, en effet, que soient publiés tous les cas de tumeurs de l'espace recto-vaginal, pour qu'un travail d'ensemble puisse un jour en fixer définitivement l'histoire.

L'observation de M. R. Didier concerne un fibromyome. Elle rappelle en beaucoup de points celles de Marais et de Savariaud, que je citais précédemment. Dans ces trois cas, l'hystérectomie préalable fut nécessaire pour permettre l'ablation de la tumeur. L'accès sur le fond du cul-de-sac de Douglas ainsi facilité, il suffit d'inciser le péritoine pour découvrir la lésion. M. Didier trouva un plan de clivage, et n'eut pas trop de mal pour énucléer la tumeur. Il put même capitonner la poche, et fermer le ventre sans drainage.

Il s'agit bien ici d'une tumeur *primitive* de l'espace recto-vaginal, puisque le fibromyome n'avait aucune connexion avec l'utérus, le vagin ou le rectum. Sa structure, essentiellement bénigne, élimine toute hypothèse de métastase du cancer colloïdal du sein dont la malade avait été opérée deux ans avant. Peut-on admettre, comme le disait Savariaud, qu'un fibrome pédiculé de la face postérieure de l'utérus puisse se détacher de l'organe et s'inclure secondairement dans l'espace recto-vaginal? La chose serait à la rigueur possible pour un fibrome développé dans la base du ligament large; mais encore faudrait-il en apporter la preuve. Il nous paraît plus simple d'admettre que ces tumeurs se développent aux dépens des éléments de la cloison recto-vaginale, qui représentent les restes du cul-de-sac génito-rectal du fœtus.

Nous vous proposons de remercier M. R. Didier de son observation, et de la publier dans nos Bulletins.

1° *Paralysie tardive du nerf cubital consécutive à une fracture du condyle externe de l'humérus de l'enfance*,

par MM. **Rolland**, professeur agrégé des Ecoles de Médecine navale et **Barge**, médecin de la Marine.

2° *Paralysie cubitale tardive consécutive à une fracture ancienne du condyle externe de l'humérus*,

par M. **E. Bressot**, médecin commandant (Constantine).

Rapport de M. ALBERT MOUCHET.

Notre Société a reçu de deux sources différentes des observations identiques sur lesquelles je vous ferai un rapport unique.

Ce sont des observations de paralysies tardives du nerf cubital consécutives à des fractures anciennes — survenues dans l'enfance — du condyle externe de l'humérus.

L'une des observations nous est adressée par MM. Rolland et Barge, de la Marine, et l'autre par M. E. Bressot, médecin commandant à Constantine.

Voici tout d'abord ces observations résumées :

I. — *Observation de MM. Rolland et Barge.*

L'ouvrier de l'arsenal de Brest, Hippolyte K..., entre le 24 août 1931, à l'hôpital de la Marine. Son billet d'entrée porte la mention suivante : « Atrophie des muscles de la main droite, séquelle de traumatisme ancien. A eu une fracture du coude il y a trente ans. »

A l'âge de sept ans, cet ouvrier se *fractura le « condyle externe » de l'humérus droit*. Cette lésion se répara avec un *valgus* prononcé de l'avant-bras. Malgré le mauvais résultat anatomique, les fonctions du membre furent peu troublées, la mobilité du coude conservée, et K... devint un excellent ouvrier mécanicien.

En 1923, *vingt-trois ans après le traumatisme*, apparurent brutalement des troubles qui devinrent vite gênants. *En une nuit*, la main devint malhabile, puis, en peu de temps, « maigrit » beaucoup, aux dires du blessé. En outre, des douleurs à type de brûlures, et de plus en plus vives, se firent sentir sur le bord interne de l'avant-bras, en même temps que *l'extension de l'avant-bras* *sur le bras*, et que les chocs sur la région rétro-épitrochléenne devenaient l'occasion de douleurs fulgurantes de plus en plus fréquentes.

K... est venu à l'hôpital pour être débarrassé de ces douleurs, et parce qu'il s'inquiète de voir diminuer graduellement la capacité fonctionnelle de sa main droite.

Examen : le coude est très déformé. L'avant-bras est très déjeté en dehors, il se présente en flexion légère.

Les muscles du bras sont de volume et de consistance normale ; il en est de même de ceux de l'avant-bras. Au contraire, le squelette de la main est très apparent, du fait de la fonte musculaire à son niveau : les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux sont les plus touchés, mais la masse thénarienne est aussi très aplatie.

Les mouvements du coude sont limités et vont de 150° à 75° environ.

La pronation et la supination sont normales.

A la main, on note une ébauche de griffe cubitale. Les doigts ne peuvent guère s'écarter les uns des autres. La force de la main est très diminuée. De plus, le malade écrit très difficilement, ne pouvant correctement opposer le pouce à l'index. Enfin, il existe de l'hypoesthésie dans le domaine sensitif du cubital.

La radiographie montre « une *fracture ancienne du condyle externe de l'humérus* ; ce fragment condylien est déplacé en haut et en avant et il est uni au reste de l'humérus par un cal perméable aux rayons X.

L'examen électrique, pratiqué par le Dr Savès, révèle : « une diminution très marquée de l'excitabilité du nerf cubital droit au pli du coude et au poignet, et des muscles de son territoire, au faradique et au galvanique. Cette diminution est surtout importante à la main (éminence hypothénar). Elle ne s'accompagne pas de mollesse de la secousse musculaire, ni de tendance à l'inversion de la formule normale : donc pas de réaction de dégénérescence.

Intervention le 27 août 1931, à l'anesthésie locale. Incision de découverte du nerf cubital au coude. Le nerf est libéré du tissu fibreux qui l'enserre et lui adhère (la gouttière épitrochléo-olécranienne est comblée). Au point de son trajet qui correspond à la gouttière rétro-épitrochléenne, il est épaissi.

Après sa libération, le cubital peut, très aisément et sans subir le moindre tiraillement, être amené en avant de l'épitrochlée. On lui crée un tunnel dans le muscle cubital antérieur après l'avoir engainé d'un lambeau de *fascia superficialis* (l'avant-bras étendu, le nerf conserve un excès de longueur d'un centimètre environ).

Cicatrisation par première intention. Le malade quitte l'hôpital le 7 septembre. Il n'a plus souffert depuis l'opération.

Un mois plus tard, revu en consultation, il déclare n'avoir plus ressenti de fourmillements et de douleur quelconque. La griffe cubitale a à peu près disparu.

Le 27 mars 1932, sept mois après la reposition du nerf en avant du coude, l'état est le suivant : le malade n'éprouve jamais de douleur spontanée. Il n'en a pas à l'occasion des mouvements du coude. Très rarement, dans les chocs qui intéressent la face antérieure de l'avant-bras, il ressent une impression désagréable au niveau du nerf. Mais cela ne le gêne nullement dans ses occupations. Le modelé de la main ne s'est guère modifié, mais K. . peut écarter les doigts, les fléchir aisément et les étendre. La force de la main est en partie récupérée (25 kilogrammes au dynamomètre). Il est plus habile et ne laisse plus tomber les objets minces qu'il saisit entre le pouce et l'index. De plus, il écrit avec facilité, alors qu'il en était presque incapable autrefois.

L'évolution des lésions a donc été arrêtée par l'intervention et la capacité ouvrière de la main est redevenue meilleure.

II. — *Observation de M. Bressot* (de Constantine).

Albert M..., vingt-trois ans, à l'âge de six ans, chute du haut d'une table sur le coude droit. Douleur vive et impotence fonctionnelle qui fut traitée par des bains chauds et une écharpe ; l'intéressé habitait alors un petit village de la Meuse occupé par les Allemands. Pendant les six mois qui suivirent, les mouvements articulaires du coude furent très réduits, mais gagnèrent peu à peu une amplitude satisfaisante permettant à l'intéressé d'exercer le métier de maçon dès l'âge de quatorze ans.

Depuis quatre à cinq mois, fourmillements dans le 5ᵉ doigt et la moitié du 4ᵉ, en même temps que la main paraît diminuée comme force et malhabile. Ces fourmillements ont augmenté dans ces dernières semaines et, actuellement, l'intéressé se plaint de douleurs le long de la face interne de l'avant-bras, douleurs qui s'irradient dans les deux derniers doigts.

En examinant le membre supérieur droit, nous sommes d'emblée frappé par une *forte déviation (en dehors) de l'avant-bras*, qui fit classer l'intéressé dans le service auxiliaire. L'extension atteint 160° ; la flexion 100° ; pas de mouvements de latéralité ; la supination est réduite de moitié ; la pronation demeure normale ; amyotrophie insignifiante de l'avant-bras, mais atrophie nette des membres de l'éminence hypothénar et des interosseux ; par contre, le pouce s'oppose facilement au 5ᵉ doigt ; pouce, index et médius ont tous leurs mouvements normaux ; en ce qui concerne l'annulaire et l'auriculaire, seule, l'extension de la 1ʳᵉ phalange est complète.

L'examen électrique montre « une diminution importante de l'excitabilité faradique du nerf cubital allant en augmentant à partir du poignet ; excitabilité faradique diminuée pour l'abducteur du 5ᵉ et nulle pour les deux derniers interosseux.

Pas de troubles vasomoteurs, trophiques ou sympathiques.

A l'*examen radiographique*, on note une fracture ancienne du condyle huméral externe qui est détaché de l'os. Il persiste une pseudarthrose et une ascension en haut du fragment.

Attribuant les douleurs accusées par l'intéressé à une sorte d'élongation par la grande courbure qu'il est obligé de suivre pour arriver à l'avant-bras, nous proposons une intervention qui est acceptée.

Intervention le 25 août 1931.

Par une incision curviligne autour de l'épitrochlée, on aborde la gouttière osseuse ; le nerf cubital ne semble pas comprimé entre les berges ; pourtant, il apparaît un peu épaissi et très vascularisé. On le dégage aussi haut que possible sur le bras pour l'amener au devant de l'épitrochlée où on l'enfouit dans la gaine du cubital antérieur. Fermeture totale sans drainage.

Pendant les deux premières semaines, il n'y eut aucune amélioration ; il sembla même y avoir une exacerbation des douleurs pendant les premiers jours. Puis l'amélioration s'installa progressivement à la troisième semaine et la guérison était complète de la cinquième à la sixième semaine.

Après traitement électrique, récupération fonctionnelle totale à la fin du deuxième mois.

L'opéré a été revu en parfait état quatorze mois après l'opération.

Ainsi que vous le voyez, l'observation de Rolland et Barge d'une part, l'observation de Bressot d'autre part, nous offrent de beaux exemples de paralysies tardives du nerf cubital consécutives à des fractures du condyle externe de l'humérus survenues dans l'enfance.

C'est une question qui n'a pas cessé de m'intéresser, je l'avoue, depuis que je crois avoir été le premier à donner une interprétation exacte de ces faits dans ma thèse de Doctorat de 1898 [1]. Cette paternité ne m'a point été contestée; elle a même été affirmée avec force par Max Brenken et H. Küttner (de Breslau) dans un important mémoire des *Archiv. für Orthopädische und Unfallchirurgie* (1930, p. 182-192); avec enthousiasme par Pedro Jauregui (de Buenos-Aires) qui, à la Société de Chirurgie de cette ville, dès 1925, proposait de dénommer ce syndrome « Maladie de Mouchet » (Enfermedad de Mouchet).

Bien que la question me tienne à cœur — on aime toujours ses enfants — je n'ai point l'intention de la traiter à nouveau devant vous.

Grégoire nous a communiqué ici même dans la séance du 13 février 1924 une très intéressante observation de ce genre au cours de laquelle il a minutieusement discuté la pathogénie et le traitement. Moi-même, dans la séance suivante, je suis revenu sur ce sujet et il me semble que celui-ci est bien près d'être épuisé. Je possède à l'heure actuelle *12 observations* de ce genre de faits.

Je voudrais seulement à l'occasion des observations nouvelles de MM. Rolland et Barge d'une part, de M. Bressot d'autre part, mettre en lumière certains points concernant la pathogénie et surtout le traitement.

Il s'agit bien de paralysies *tardives* ; dans la première observation de MM. Rolland et Barge, elle est plus tardive; c'est au bout de vingt-trois ans, chez un ouvrier mécanicien, que sont apparus les premiers troubles dans la sphère du nerf cubital.

Dans la seconde observation, celle de M. Bressot, la paralysie est apparue moins tardivement, au bout de dix-sept ans.

Je vous rappelle qu'il y a des faits d'apparition beaucoup plus tardive encore, trente ans, quarante ans, quarante-quatre ans même dans un fait que Guibal (de Béziers) nous a communiqué.

Les fractures du condyle externe de l'humérus étaient survenues dans l'enfance : à sept ans (Rolland et Barge), à six ans (Bressot). Ce sont des fractures observées entre deux et dix ans surtout qui donnent lieu à ces accidents tardifs.

Ici, comme dans tous les cas que j'ai observés, la FILIATION PATHOGÉNIQUE est invariable :

1° *Fracture du condyle externe* de l'humérus dans l'enfance (fragment condylien déplacé, non consolidé osseusement).

2° *Cubitus valgus consécutif*, résultant de cette fracture avec un condyle petit, atrophié, adhérent à l'humérus par des tractus fibreux, ce qui m'a toujours semblé prouver — quoi qu'en pense Grégoire — que le trouble de l'ostéogénèse devait être en jeu dans la production ou au moins dans l'accroissement du cubitus valgus. Costantini admet mon interprétation.

---

[1] Albert MOUCHET : Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1898.

Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (avec Aug. Broca). *Revue de Chirurgie*, 1899, p. 701-744.

Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. *Journal de Chirurgie*, 1914, n° 4, p. 437-456.

Bull et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 27 février 1924, p. 297-301.

Livre Jubilaire du professeur Forgue, novembre 1924, p 331-336.

3° *Paralysie du nerf cubital* plus ou moins tardive, à l'occasion de surmenage sportif ou simplement professionnel (aviron, travaux de terrassement, travaux de machine à écrire, travaux d'aiguille, etc...) quand le nerf cubital est plus ou moins resserré dans la gouttière épitrochléo-olécranienne ou heurté dans les mouvements d'extension contre le bord interne de l'olécrâne.

Grégoire avait déjà noté comme moi que c'est surtout *dans l'extension* que le nerf cubital est traumatisé, irrité et le fait est signalé par MM. Rolland et Barge dans leur observation.

Ces auteurs notent, au cours de leur opération, que le nerf cubital était enserré par quelques adhérences; ils pensent que ces adhérences sont causées par les traumatismes locaux subis continuellement par le nerf à la suite de fatigues professionnelles, et je partage volontiers leur opinion.

Je dois reconnaître que le cubitus valgus, si accentué chez le malade de MM. Rolland et Barge, l'est peu chez celui de M. Bressot, et que l'on ne saurait sans doute pas invoquer dans ce dernier cas le trouble de l'ostéogénèse dont je parlais plus haut. Le condyle n'est guère déplacé; il n'est pas atrophié comme dans presque tous les cas que j'ai personnellement observés.

Il n'empêche que, dans tous ces cas de paralysies cubitales tardives, *deux étapes conduisent au bout d'un temps plus ou moins long à la paralysie : la fracture du condyle externe de l'humérus datant de l'enfance; le cubitus valgus qui résulte de cette fracture. Les traumatismes locaux, les fatigues professionnelles font le reste.*

J'arrive à la question du TRAITEMENT dont se sont particulièrement occupés dans ces dernières années Harry Platt (de Manchester)[1], Edwin Miller[2] aux Etats-Unis, Max Brenken et Küttner (de Breslau)[3].

Je rappelle d'abord qu'un enseignement pratique capital découle de toutes ces observations : la *nécessité de traiter soigneusement les fractures du condyle huméral dans l'enfance.*

Celles qui donnent lieu à la déformation du coude en valgus et à la paralysie tardive du nerf cubital sont des fractures dans lesquelles le condyle externe est très déplacé, généralement tourné en dehors de 90 degrés, présentant sous la peau sa surface fracturée.

On ne peut pas arriver à réduire à la main ce fragment retourné; il ne se soude pas à l'humérus ou il s'y soude par un cal fibreux ; il s'atrophie plus ou moins et le cartilage épiphysaire est troublé dans sa croissance. D'où le cubitus valgus et la paralysie cubitale tardive.

---

[1] Harry Platt (Manchester) : La pathogénie et le traitement de la névrite traumatique du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne, *The British Journal of Surgery*, vol. XIII, n° 51, janvier 1926, p. 409-431 ; Complications nerveuses périphériques dans certaines fractures, *The Journal of Bone and Joint Surgery*, juillet 1928, p. 403-413 ; Traitement opératoire de la névrite cubitale traumatique au coude, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1928, p. 822-825.

[2] Edwin Miller : La paralysie tardive du nerf cubital, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, n° 1, janvier 1924, p. 37.

[3] Max Brenken et H. Küttner (Breslau) : La paralysie tardive du nerf cubital, à la suite de la fracture du condyle externe de l'humérus. *Archiv f. Orthop. u. Unfallchirurgie*, 28 Band, 2 Heft, 1930, p. 182-192.

Il faut donc opérer cette variété de fractures. Si le fragment est très petit, il vaut sans doute mieux l'enlever, ainsi que je l'ai fait quelquefois, ainsi qu'Harry Platt l'a fait.

Mais si le fragment n'est pas trop petit, il faut le fixer. J'ai eu recours au clou de tapissier, à la vis de Lambotte. Je donne la préférence à une suture fibro-périostique à laquelle je ne reconnais que des avantages et dont Nové-Josserand (de Lyon) et Rocher (de Bordeaux) se sont bien trouvés comme moi.

Dans quelques cas où la fixation était trop difficile, j'ai enlevé purement et simplement le fragment condylien plutôt que de le laisser se consolider en position vicieuse. Mais je reconnais que ce procédé radical, recommandé aussi en pareil cas par Brenken et Küttner, n'est qu'un pis-aller.

Je n'insiste pas davantage sur ce *traitement préventif.*

Lorsqu'on est en présence de la paralysie cubitale tardive, il faut opérer et opérer le plus tôt possible, sans attendre qu'il y ait une réaction de dégénérescence du nerf. Il n'y en avait pas dans les observations de Rolland et Barge, de Bressot.

La *libération* simple est insuffisante.

Le *creusement de la gouttière épitrochléo-olécranienne* (Redard, Aug. Broca) est insuffisant aussi et, ce qui plus est, dangereux, parce qu'il se reproduit du tissu osseux le plus souvent.

Deux opérations seules sont recommandables : je les ai employées toutes les deux avec succès quatre fois l'une et quatre fois l'autre.

C'est 1° la *transposition du nerf cubital en avant* sur les muscles épitrochléens : Roux (de Lausanne), Leclerc (de Dijon), Lombard (d'Alger), Desgouttes, Leriche, Harry Platt, Edwin Miller, Lusiena, Fasiani, l'ont successivement utilisée et recommandée.

C'est le procédé opératoire qu'a employé et recommandé Grégoire, c'est également à lui qu'ont eu recours les chirurgiens dont je viens de rapporter les observations et dont j'enregistre les succès.

MM. Rolland et Barge avouent qu'ils n'avaient pas le choix, leur malade ne voulant rester que très peu de temps à l'hôpital.

Je reconnais que c'est un procédé simple, séduisant, mais comme j'ai vu des malades ainsi opérés dont le nerf cubital était tendu dans l'extension du coude et restait douloureux, j'avais été amené à préconiser un autre procédé opératoire en 1914[1].

2° Ce procédé était *l'ostéotomie cunéiforme sus-condylienne de l'humérus* (coin à base interne détaché par une petite incision interne pratiquée au-dessus de l'épitrochlée).

Sans m'occuper de libérer le nerf cubital, j'ai vu, dans les 4 cas où j'ai eu recours à ce procédé, cesser les douleurs et guérir la paralysie. Le valgus étant corrigé, le nerf cubital n'est plus tendu.

---

[1] *Journal de Chirurgie*, n° 4, avril 1914, p. 437-456.

La technique opératoire est simple et facile ; un bandage ouaté dans la position de flexion aiguë du coude m'a suffi pour obtenir la consolidation en bonne position.

Sencert, Guibal, Costantini (d'Alger), Jaurégui (de Buenos-Aires) ont eu, comme moi, recours avec succès à ce procédé opératoire.

Je m'excuse d'avoir retenu aussi longtemps votre attention sur un sujet aussi minime et je vous propose de remercier de leurs intéressantes observations MM. Rolland et Barge d'une part, Bressot d'autre part et de publier ces observations dans nos Bulletins.

Onze cas nouveaux d'invagination intestinale du nourrisson,

par M. **de la Marnière** (de Brest).

Rapport de M. F. d'ALLAINES.

M. de la Marnière, chirurgien à Brest, vient de nous envoyer 11 nouveaux cas récents d'invagination intestinale aiguë chez le jeune enfant. Ces observations m'ont paru intéressantes à vous communiquer, car il s'agit de 11 cas traités par diverses méthodes par un chirurgien averti et qui a déjà eu l'occasion dans la région où il exerce de voir beaucoup d'invaginations intestinales.

OBSERVATION I. — Le 22 juin 1929. Garçon de treize mois, vomissements, coliques, émissions de sang. Vu à la seizième heure, adressé par le Dr Caraes, de Lannilis. Lavement baryté. Arrêt au niveau de l'anse splénique. Deuxième arrêt dans la moitié droite du transverse, puis injection de l'ascendant et du cæcum, pas de bismuth visible dans le grêle. Le petit malade est gardé en observation. Il est calme, ne donne pas l'impression de souffrir. L'émission de gaz par l'anus permet d'affirmer la réduction. Guérison.

OBS. II. — Le 3 septembre 1930. Petite fille de six mois, vue à la quinzième heure avec le Dr Carré, de Plouescat, qui nous appelle auprès d'elle. Enfant très fatiguée, inerte, shockée, il nous semble préférable de ne pas la transporter à Brest en raison de la distance; on sent le boudin à gauche dans la fosse iliaque. Anesthésie très courte au chloroforme. Laparotomie sous-ombilicale. Invagination iléo-colique très facile à réduire. Mort le lendemain.

OBS. III. — Le 26 janvier 1931. Petite fille de un an, vue par le Dr Quédec depuis la veille après midi, coliques, sang. Vue le matin vers 10 heures. Le toucher ramène du sang. Enfant calme ne paraissant pas souffrir. Le lavement baryté s'arrête dans la moitié gauche du transverse mais sans image en cocarde et il est impossible de faire remonter le bismuth plus haut. Laparotomie sous-ombilicale en raison du siège vraisemblable de la tête de l'invagination.

L'invagination était réduite et la terminaison de l'iléon rouge violacée.

OBS. IV. — Le 1er février 1931. Garçon de six mois, vu par le Dr Duterque, de Lesneven, à la vingt-cinquième heure. Il l'adresse de suite à Brest. Enfant très fatigué. Lavement baryté injecte rapidement le côlon jusqu'à l'ascendant. A ce niveau, image en cocarde caractéristique et arrêt définitif du bismuth. Anesthésie générale au chloroforme. Mac Burney. Désinvagination très dure avec éclatement de la séreuse qui est réparée. Sérum hypersalé intra-rectal. Guérison.

Obs. V. — Le 24 mai 1931. Garçon de six mois, vu à 18 heures, coliques, vomissements et cris, pas de sang, mais le Dr Normant appelé de suite constate un boudin dans l'hypocondre droit et l'enfant est à la clinique à 19 heures. Lavement baryté. Injection du transverse puis du cæcum, mais le grêle reste invisible. Incision fosse iliaque droite, il restait 5 centimètres de grêle invaginé, variété iléo-colique. Guérison.

Obs. VI. — Le 25 juin 1931. Enfant de neuf ans opéré à la campagne. Syndrome d'appendicite, mais l'enfant endormi on sent un boudin à droite. Mac Burney. Invagination iléo-cæcale très lâche se réduisant facilement. Paquet d'ascaris dans le grêle. Fixation du cæcum par une de ses bandelettes à la lèvre externe du péritoine pariétal. Guérison.

Obs. VII. — Le 27 juin 1931. Fille de sept mois et demi, vue la nuit à la dixième heure par le Dr Penquer qui donne un lavement baryté ne remontant que jusqu'à l'anse splénique. Adressée de suite à la clinique, où je donne un lavement ordinaire, l'appareil à rayon X ne fonctionnant pas. Sous anesthésie générale on ne perçoit pas de boudin. Néanmoins Mac Burney. L'intestin est complètement désinvaginé. Guérison.

Obs. VIII. — Le 17 décembre 1931. Garçon de cinq mois, vu à la dixième heure, adressé par le Dr Viet, de Villeneuve. Sang, tête perçue par toucher rectal. Le lavement baryté marque un arrêt dans l'ascendant, puis injection nette du cæcum. Le grêle est invisible. Il semble s'agir d'une colocolique en raison de la rapidité du cheminement du boudin jusqu'à l'anus et dans ces conditions nous pensons que l'invagination est réduite. Gardé en observation. Enfant calme, tranquille. Emission de gaz. Guérison.

Obs. IX. — Le 1er mai 1932. Garçon de dix mois, adressé par le Dr Andrieux. Sang, boudin à l'épigastre. Le lavement baryté s'arrête dans l'ascendant, image en cocarde. Mac Burney. Désinvagination très difficile avec éclatement de la séreuse. Suture de celle-ci. Guérison.

Obs. X. — Le 18 juin 1932. Garçon de cinq mois, vu à la vingtième heure par le Dr Caraes, de Lannilis. Lavement baryté montre image en cocarde sur l'ascendant. Mac Burney. Désinvagination très difficile. Le lendemain température à 41°7 avec pâleur. Lavements froids, adrénaline. Guérison après suppuration de la paroi.

Obs. XI. — Le 9 juillet 1932. Garçon de neuf mois. Est pris dans le train de coliques violentes dans le trajet de Paris à Roscoff. Notre collègue le Dr Le Franc, de Roscoff, n'est appelé auprès du petit malade que le lendemain de son arrivée. Il tente la réduction immédiate par lavement ordinaire. A partir de ce moment l'enfant jusque-là agité et pleurant reste très calme, et il semble bien que l'invagination soit réduite. Néanmoins il l'envoie à Brest de suite. Un lavement baryté remonte dans le cæcum mais n'injecte pas le grêle. Anesthésie générale, on sent dans la fosse iliaque droite un boudin. Mac Burney. L'intestin est complètement désinvaginé et il y a tout lieu de penser que la réduction s'est produite à la suite du premier lavement. La sensation du boudin était en réalité fournie par le cæcum et la terminaison de l'iléon très œdématiée.

Cette série d'observations continue les succès des chirurgiens brestois et elle me paraît intéressante par de multiples points et surtout parce qu'elle offre la possibilité de vérifier certains faits relatifs aux invaginations du nourrisson qui ont été l'an dernier l'objet ici même de discussions nombreuses et en particulier des communications et rapports de MM. Ombrédanne et Pouliquen. Notons tout d'abord qu'il n'y a qu'une mort sur ces 11 cas. Cette bonne statistique est due évidemment à l'expérience, à l'habileté de l'auteur, mais aussi à la précocité de l'opération. On peut noter en outre que cette mort est arrivée chez un sujet qui n'avait pas reçu le lavement désinvaginant. Il s'agissait d'un nourrisson de six mois opéré à la quinzième heure d'une invagination iléo-colique et chez lequel la gravité de l'état général, l'algidité, avaient empêché le transport vers une installation pourvue d'appareils radiographiques.

Tous les autres cas ont guéri. Ils ont tous été opérés précocement; les plus anciens ont été vus vingt-cinq heures après le début des accidents. Il faut féliciter encore une fois les médecins de la région de l'Ouest de la France qui adressent aux chirurgiens les malades d'une façon couramment aussi précoce, ce qui est un progrès que nous n'avons peut-être pas encore pu réaliser dans tous les milieux de praticiens. Il n'est pas inutile d'affirmer à nouveau *que la guérison n'est pas uniquement fonction du traitement envisagé, intervention chirurgicale ou lavement, mais bien et avant tout elle dépend de la précocité du diagnostic et par conséquent du traitement.*

Sur les 11 cas réunis par M. de la Marnière, 2 n'ont pas été lavementés et ont subi d'emblée une intervention chirurgicale, non pas que M. de la Marnière ait trouvé une contre-indication au lavement, mais bien parce que matériellement il était impossible de le tenter.

Le premier malade est celui dont j'ai parlé plus haut et qui est mort; c'était un enfant trop choqué pour supporter le transport.

Le deuxième cas (obs. VI) concerne, en réalité, une erreur de diagnostic. Chez cet enfant de neuf ans, opéré en pleine campagne, on avait pensé à une appendicite; une fois l'anesthésie complète, le chirurgien, sentant un boudin dans la fosse iliaque droite, incise à ce niveau et réduit facilement une invagination iléo-cæcale. A la vérité, cette observation est assez différente des autres; il s'agit d'un enfant de neuf ans et nous savons que, dans la seconde enfance, le lavement réducteur de l'invagination n'est pas indiqué, d'une part, parce qu'il est souvent insuffisant, d'autre part, parce que, à cet âge, l'opération ne comporte pas la haute gravité qu'elle présente chez le nourrisson.

Les 9 cas restants ont tous été traités d'abord par un lavement opaque sous écran, qui a permis de compléter le diagnostic et parfois de réduire l'invagination, mais notons tout de suite que ce lavement a été donné dans les conditions que, l'an dernier, M. Ombrédanne réclamait ici même, c'est-à dire, qui a été donné par le chirurgien traitant, à côté de la table d'opération et qui n'a été considéré, en quelque sorte, que comme le premier temps d'une intervention possible.

Voyons-en les résultats. Sur ces 9 cas, 2 seulement n'ont pas été opérés, M. de la Marnière a pu les considérer comme guéris par ce simple traitement médical. Or, nous savons, actuellement, que la question du lavement réducteur tient dans ces mots : *quand et comment peut-on considérer que l'invagination est réduite* ? Quel est, autrement dit, le test sûr de réduction? Les 2 cas sont à peu près semblables. Le premier concerne un nourrisson de treize mois, lavementé à la seizième heure et chez lequel le cæcum dessine d'une façon particulièrement nette, sans, du reste, qu'il y ait injection du grêle ; en outre, quelque temps après, il y a émission de gaz par l'anus. Le deuxième cas concerne un nourrisson de cinq mois vu à la dixième heure, chez lequel on sentait la tête du boudin par le toucher rectal. Là encore, le lavement montre une image nette du cæcum et, quelques minutes après on note l'émission de gaz par l'orifice anal. En outre, dans les 2 cas, M. de la Marnière insiste sur ce fait que, tout de suite après le lavement, l'enfant était calme, tranquille et paraissait reposer sans douleur. Nous avons donc là, en quelque sorte, par ces trois symptômes, le moyen d'affirmer que l'invagination est réduite. *Injection nette du cæcum et en particulier bon dessin de son bord interne qui est bien dessiné et qui ne présente pas d'encoche*; l'injection du grêle paraît être secondaire, puisque, dans les 2 cas que je viens de rapporter, celle-ci ne s'est pas dessinée. M. de la Marnière insiste du reste, et à juste raison, sur ce fait que *le test cæcal doit être cherché, non pas uniquement par la vue sur l'écran radioscopique, mais bien aussi par une radiographie qui est autrement précise et qui permet moins l'erreur que la simple vue sur l'écran*. Enfin, les deux autres signes capitaux sont *l'émission de gaz par l'anus* (il y aurait intérêt à ce qu'on s'attache à rechercher ce signe de réduction qui, jusqu'ici, n'a pas été très étudié) et la *tranquillité, le silence et le sommeil de l'enfant.*

Les 7 cas restants ont été opérés après lavement réducteur. Voyons pourquoi M. de la Marnière a cru devoir les opérer. Tantôt, il y a eu arrêt du bismuth au niveau du transverse, au niveau de l'angle splénique ; tantôt le cæcum était mal injecté; tantôt enfin, et ceci dans 3 cas, il y a eu une image en cocarde particulièrement nette, persistante, ce qui est, évidemment, une image pathognomonique de l'arrêt de la réduction. Sur ces 7 cas opérés, trois fois il ne s'est agi que d'une simple laparotomie de contrôle, la réduction ayant déjà été obtenue par le lavement : 1° une fillette d'un an, vue douze à quatorze heures après le début des accidents, le lavement s'arrête dans la moitié gauche du transverse, l'opération montre cependant que la réduction est déjà complète ; 2° chez un autre enfant, l'image radiologique après lavement est celle d'un cæcum bien rempli, bien injecté, mais M. de la Marnière, à la palpation, sent un boudin dans la fosse iliaque ; il incise alors à ce niveau et constate que la réduction est bien obtenue mais que le boudin est formé par l'œdème de la partie désinvaginée. Dans le troisième cas, un enfant de sept mois et demi, vu à la dix-septième heure de son occlusion, avait reçu un lavement baryté qui ne dépassait pas l'angle splénique. M. de la Marnière, appelé ensuite, veut redonner un lavement, mais ne disposant pas d'un appareil radiologique il fait un simple lavement d'eau et ensuite, non satisfait de ce procédé et nous l'approuvons, opère son malade et trouve la réduction déjà faite. De ces 3 cas, nous pouvons conclure d'une part, que les images radiologiques peuvent être infidèles et en second lieu que, *dans les cas douteux, le chirurgien ne doit pas hésiter à faire une petite laparotomie iliaque droite de contrôle plutôt que de se tenir dans l'expectative.* L'exemple de ces 3 cas guéris est là pour montrer que cette technique est évidemment la plus sûre.

Il reste, en définitive, les quatre derniers malades chez lesquels le lavement réducteur n'a pas été suffisant. Il s'agit de 4 cas sur 9, c'est-à-dire de près de la moitié des cas. Les images radiologiques ont été presque toujours les mêmes; dans trois observations sur quatre, le remplissage de l'intestin s'est fait rapidement, mais il y a eu arrêt au niveau du côlon ascendant, arrêt brutal avec des signes d'une image en cocarde. Ces 3 cas opérés ont montré que la réduction par lavement était véritablement impossible. M. de la Marnière signale qu'il s'agissait d'invaginations très serrées; dans l'une de celles-ci, il y avait des éraillures de la muqueuse et l'opération se révélait indispensable; le quatrième cas était une invagination incomplètement réduite et, par une incision iliaque droite, le chirurgien a pu très facilement désinvaginer 5 centimètres de grêle restant.

Faut-il conclure, par conséquent, que, dans près de la moitié des cas, le lavement sous écran a été inefficace? Nous pouvons conclure, au contraire, d'une façon plus logique, qu'il a été insuffisant mais très utile, comme le dit, en effet, très justement M. de la Marnière et comme on y a déjà insisté à cette tribune. L'invagination, ramenée dans la fosse iliaque droite, permet une petite laparotomie latérale suivant l'incision de Mac Burney, opération peu choquante, rapide et n'exposant pas à l'éviscération du grêle.

A la vérité, cette incision, limitée à la fosse iliaque droite, est tellement différente de la grande incision utilisée autrefois, tellement plus simple et plus bénigne, que l'on a proposé de la faire toujours pour contrôler la réduction. Ici même, il y a trois mois, MM. Picot et Sorrel ont défendu l'opinion que toute réduction par lavement devait être complétée par une incision de contrôle. Personnellement, je ne suis pas de cet avis et je crois qu'un chirurgien prudent peut parfaitement se fier aux trois symptômes indiqués plus haut et qui, jusqu'à nouvel ordre, me paraissent indiquer avec certitude la réduction complète. *Bord interne du cæcum très nettement visible sans encoche sur une bonne radiographie, passage facile des gaz, enfant tranquille non agité, ne souffrant pas.* Je sais bien que l'on peut objecter que comme dans le cas de M. René Bloch il peut exister, au niveau de l'iléon, une deuxième invagination que le lavement ne réduira pas. A la vérité, les invaginations multiples sont exceptionnelles et, si l'on doit compter sur leur existence, il faut alors, de toute logique, dévider tout l'intestin grêle depuis l'iléon jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, ce qui me paraît une technique logique à l'excès, mais qui ne laisserait pas beaucoup de succès chez les nourrissons. En réalité, bien que cette petite laparotomie latérale droite soit bénigne, elle reste tout de même chez un nourrisson fragile un facteur de gravité et je crois qu'un chirurgien averti, possédant la technique du lavement baryté, peut éviter de la pratiquer de façon réflexe dans tous les cas réduits ou non réduits.

En conclusion, rien ne paraît plus funeste actuellement que la conception du lavement baryté à tout faire effectué presque sans contrôle dans toute invagination. Pour mon compte, dès 1925, en même temps que Pouliquen, j'ai protesté énergiquement contre cette technique aveugle susceptible d'entraîner les pires catastrophes (*Revue médicale universelle*, 1925, p. 9). Actuellement, à la suite des rapports de l'an dernier, d'Ombrédanne et de Pouliquen, nous sommes arrivés à une conception bien différente et qui est, je crois, la façon de faire utilisée actuellement par l'immense majorité des chirurgiens.

Le lavement baryté, employé dans les conditions précisées plus haut, est une méthode remarquable qui offre un double rôle :

1° Rôle de diagnostic sur lequel Pouliquen et Moulonguet ont insisté ici même l'an dernier, permettant de reconnaître l'invagination d'une façon très précoce et, en particulier, avant l'apparition du signe majeur mais parfois tardif qui est l'émission sanguine ;

2° Rôle thérapeutique permettant d'obtenir parfois la réduction complète que l'on doit vérifier à l'aide de preuves cliniques et radiologiques précises.

Si la réduction n'est pas absolument certaine, s'il persiste le moindre doute, il faut opérer, mais dans la plupart des cas, grâce au lavement réducteur, au lieu de pratiquer une large laparotomie, le chirurgien peut se contenter de faire une courte incision iliaque droite bénigne pour obtenir ou simplement contrôler la réduction.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. de la Marnière de ses intéressantes observations qui viennent s'ajouter aux titres qu'il possède déjà à notre Société et de les publier dans nos Bulletins.

COMMUNICATIONS

Résultats immédiats et tardifs de la splénectomie,

par M. **Raymond Grégoire.**

La communication que j'ai l'honneur de faire devant vous a un double but : montrer la bénignité de la splénectomie en général lorsqu'elle est pratiquée suivant des indications rigoureuses et une minutieuse préparation; montrer en même temps ses dangers si l'on n'a pas tenu compte de ces règles.

Je ferai état dans ce travail de 55 splénectomies datant de plus d'un an et que nous avons eu à exécuter entre le début de 1924 et la fin de 1931. La plus ancienne de ces opérations date de huit ans, la plus récente d'un an. Ce n'est donc pas une compilation d'observations et d'opérations colligées un peu partout, mais la statistique d'ensemble d'un même chirurgien qui a dû apprendre les règles à suivre et les écueils à éviter et s'est fait une ligne de conduite que d'autres pourront peut-être suivre et certainement améliorer.

Je désire vous faire remarquer, de suite, la nécessité absolue d'étudier avec rigueur les indications opératoires, car le danger ne vient pas tant de l'acte chirurgical que de la façon de le préparer. En effet, si l'on distingue dans cette statistique deux périodes, celle du début ou de tâtonnements et la période suivante où notre expérience était plus affirmée, nous voyons que les 15 premières splénectomies ont donné 5 décès, soit 33 p. 100 de mortalité, alors que les 40 splénectomies suivantes ont donné 3 décès seulement, soit 7 p. 100 de mortalité.

Le seul fait de savoir distinguer les cas et les convenablement préparer réduit donc la mortalité des trois quarts.

⁂

Je ne parle que des splénectomies pratiquées par nous dans les maladies du sang et les splénomégalies chroniques.

J'ai utilisé cette opération une seule fois, dans un traumatisme qui avait fait éclater la rate. Ce blessé guérit ; le cas ne figure pas dans cette statistique.

Dans les maladies du sang, la splénectomie ne présente guère de difficulté technique, ce qui diminue certainement les risques de l'opération. Il nous faut distinguer les résultats *immédiats* et les résultats *tardifs.*

Lorsque les malades ont été bien préparés et opérés au moment opportun la mortalité est extrêmement réduite. Nous avons opéré 6 cas d'hémogénie typique ou fruste sans avoir à déplorer de mort.

Nous avons opéré 4 cas d'ictère hémolytique, également sans décès.

Ces résultats sont à peu près conformes à ce que publient la plupart des chirurgiens.

Voyons maintenant les résultats à distance.

Les 6 cas d'hémogénie ont donné quatre résultats cliniquement parfaits qui n'ont jamais plus présenté d'accidents hémorragiques. Les deux derniers, quoique bons, ont eu, cependant, quelques accidents. Le premier, homme de trente et un ans, atteint d'hémoptysies hémogéniques, avait encore, deux ans après la splénectomie, quelques crachats hémoptoïques de temps à autre. La seconde, fille de vingt et un ans, atteinte d'une grave hémogénie typique, bien qu'améliorée par la splénectomie, conservait encore une certaine tendance aux éruptions purpuriques.

Les 4 cas d'ictère hémolytique ont donné, comme c'est l'habitude, des résultats cliniques surprenants. Ces quatre malades virent leur anémie disparaître rapidement. Le taux des globules rouges remonta à la normale.

Les téguments reprirent la coloration habituelle et la fatigue fit place à une vigueur inaccoutumée. L'une de ces malades présentait concomitamment des accidents de lithiase biliaire, nous dûmes enlever en même temps la rate et la vésicule calculeuse. Elle est aujourd'hui dans un état de santé excellent.

Dans les splénomégalies chroniques, l'ablation de la rate est une opération délicate et parfois très difficile. Les 8 cas de mort post-opératoire que nous avons eu à déplorer portent tous sur des splénomégalies chroniques. Plus encore que dans les maladies du sang, la collaboration d'un médecin spécialisé dans ces études est nécessaire pour préparer convenablement le malade à l'opération. Comme pour les maladies précédentes, nous envisagerons successivement les résultats *immédiats* et les résultats *à distance*.

Les 33 p. 100 de mortalité du début de notre pratique ont tous trait à des splénomégalies chroniques. Les 30 splénectomies suivantes nous ont donné 3 décès, soit 10 p. 100 de mortalité.

Ainsi donc, même avec une habitude déjà appréciable de ces maladies et de ces malades, les risques de mortalité ne sont pas à négliger. Mais sont-ils évitables? Des trois derniers opérés qui succombèrent, l'un mourut d'accidents de broncho-pneumonie massive le quatrième jour qui suivit l'opération. Peut-être cette mort aurait-elle pu être évitée si, comme nous le faisons depuis, nous lui avions injecté préventivement du sérum antipneumococcique. Les deux autres firent, le premier au huitième jour, le second au douzième jour, une thrombose des veines mésentériques avec gangrène de la presque totalité du grêle. Je ne pense pas qu'on puisse quoi que ce soit pour éviter cette complication qui n'est, en somme, que la continuation d'une lésion veineuse préexistante.

Les cinq morts de notre première série ont été provoquées par des accidents que l'on doit pouvoir conjurer et qui sont attribuables en partie à notre manque d'expérience à cette époque. Deux de ces opérés présentaient de l'ictère; nous ne savions pas alors faire la distinction entre l'ictère hémolytique qui accompagne souvent les splénomégalies et l'ictère qui témoigne de l'altération du foie. Ces deux premiers opérés succombèrent à une insuffisance hépatique brutale. Les trois autres moururent d'hémorragie : le premier accidentellement, il est vrai, par rupture d'un fil placé sur une branche de l'artère splénique; mais les deux autres succombèrent à une altération de la crase sanguine que nous ne savions pas alors modifier. Je n'oserais pas dire que de pareils accidents ne nous arriveront plus, mais au moins aurons-nous fait le nécessaire pour tâcher qu'ils ne se produisent pas.

Les résultats à distance de la splénectomie pour splénomégalie seraient parfaits, n'était l'existence assez fréquente de la tendance hémorragique qui complique cette affection. Nous avons déjà étudié ces accidents devant la Société d'Hématologie aux Comptes Rendus de laquelle nous empruntons ces détails (*Le Sang*, t. VI, 1932, p. 892).

De fait, les hémorragies itératives sont à peu près les seuls dangers qu'aient à redouter les splénomégaliques opérés à bon escient.

Et d'abord toutes les hypertrophies chroniques de la rate ne présentent pas de syndromes hémorragiques.

Sur les 37 opérés dont nous pouvons faire état, 9 n'avaient jamais présenté d'hémorragie, tandis que les 28 autres avaient eu avant l'opération des saignements d'importance variable, allant des épistaxis et gingivorragies répétées aux gastrorragies les plus alarmantes.

Dans les 9 premiers cas, nous comptons : 2 hypertrophies paludiques, 2 hypertrophies tumorales, 1 cas de kala-azar, 1 cas de leucémie, 3 cas de cause indéterminée,

Les 28 splénomégalies avec hémorragie étaient pour la plupart de cette variété encore imprécise qui caractérise la méthode de Gandy-Gamna, une était de nature bilharzienne, une autre paludéenne.

Tous n'avaient pas eu avant l'opération des hémorragies d'égale intensité et, comme nous le verrons, ce sont justement ceux qui avaient eu lés saignements les plus graves qui firent de nouvelles hémorragies dans les années qui suivirent la splénectomie.

Or, de ces 28 splénomégaliques, qui avaient des hémorragies d'importance variable avant la splénectomie, 21 sont restés tout à fait guéris et n'ont plus présenté de saignement. Mais les 7 autres ont refait des hémorragies. Ces 7 malades sont parmi ceux qui avaient avant l'opération une particulière tendance au saignement abondant et répété. Du reste, 3 sur ces 7 splénectomisés succombèrent à une gastrorragie foudroyante et soudaine, qui fut dans les trois cas le seul accident hémorragique qu'ils aient présenté depuis l'intervention. Le premier était opéré depuis deux ans, le second depuis dix-huit mois, le troisième depuis trois mois.

Quelle que soit l'interprétation pathogénique qu'on puisse donner de la tendance aux hémorragies des splénomégaliques, il est un fait qui paraît se dégager de cette étude.

Les résultats tardifs de la splénomégalie sont bons, puisque nous comptons 81 p. 100 de guérisons durables. Ils seraient parfaits sans les altérations sanguines et capillaires qui assombrissent le pronostic.

La diathèse hémorragique qui complique certaines splénomégalies pèse d'une façon notable sur l'avenir des opérés. Ces hémorragies tardives ont toujours eu lieu chez des individus qui, avant l'opération, avaient déjà une tendance hémorragique prononcée.

L'hémostase des vaisseaux par électro-coagulation diathermique sur pince,

par M. **Paul Moure.**

Parmi les nombreux avantages que l'on peut tirer de l'emploi des courants de haute fréquence, l'électro-coagulation présente un très gros intérêt pour assurer l'hémostase des vaisseaux et c'est le seul point que j'ai l'intention de développer dans cette communication.

Ceux qui, *a priori*, considèrent l'électro-coagulation comme une carbonisation analogue à celle du fer rouge (même sous la forme perfectionnée du thermo- ou du galvano-cautère) peuvent penser que l'électro-coagulation aboutit comme la cautérisation à la formation d'une escarre de carbonisation qui, vouée à l'élimination, expose aux hémorragies secondaires.

Les études que je poursuis depuis 1929 me permettent d'affirmer que l'hémostase par coagulation sur pince, correctement effectuée, est aussi sûre que celle qui est obtenue par la meilleure ligature; elle présente l'avantage d'être beaucoup plus rapide et souvent beaucoup plus facile [1].

L'hémostase par coagulation sur pince, pour être employée sans danger, exige une certaine technique et quelques précautions; elle présente, d'autre part, des indications et des contre-indications.

Ce moyen d'hémostase est indiqué pour les petits vaisseaux artériels et veineux; il peut être employé sans aucun risque pour une artère du volume de la radiale ou de la cubitale; mais ce moyen d'hémostase est contre-indiqué pour les branches d'un gros vaisseau, pincées au ras du tronc, comme il arrive au cours d'un curage ganglionnaire de l'aisselle ou du cou; de même lorsque le vaisseau est pincé au voisinage d'un nerf ou d'un viscère fragile comme l'uretère.

En somme, ce mode d'hémostase peut être employé sans crainte dans tous les autres cas. Il rend de grands services pour l'hémostase des vaisseaux difficiles à lier, au fond d'un petit bassin, ou sur un plan résistant, comme un espace intercostal, une surface osseuse, ou encore dans des tissus infiltrés qui s'arrachent sous la traction du fil sur la pince, ou encore dans l'épaisseur d'un muscle, par exemple dans la langue, ou enfin dans un parenchyme comme le foie, le pancréas, le corps thyroïde, etc.

Bien que j'aie pu coaguler sans incident l'artère iliaque externe du chien, je crois plus simple, plus normal et d'ailleurs plus rapide, de lier les gros vaisseaux qui dépassent le calibre de la radiale.

Que se passe-t-il lorsque, ayant pris dans les mors d'une pince Kocher l'extrémité d'un vaisseau, sectionné et dénudé sur quelques centimètres, on fait passer le courant diathermique dans la pince? En faisant passer le courant progressivement, rien d'apparent ne se manifeste tout d'abord, et, cependant, en touchant l'extrémité de la pince, on perçoit une légère chaleur (qu'il serait d'ailleurs possible de mesurer), puis au bout de deux ou trois secondes, si la progression de l'intensité est lente, on voit le sang contenu dans le vaisseau dénudé entrer en ébullition et remonter par petites saccades, comme le fait l'alcool d'un thermomètre que l'on chauffe. On voit ensuite les parois du vaisseau se rétracter et blanchir; puis, la rétraction s'accentuant, le vaisseau se transforme en un petit cordon blanc.

L'hémostase semble donc se produire comme s'il y avait ramollissement et soudure des parois du vaisseau dont la lumière s'est effacée, à la manière d'un tube de caoutchouc pur pour lequel le phénomène s'observe un peu au-dessus de 60°.

---

[1] Le bistouri électrique Lasem dont je fais usage est un appareil à lampe triode, générateur de courants de haute fréquence à ondes entretenues à basse tension.

La longueur d'onde est réglée aux environs de 200 mètres.

Cet appareil a l'avantage de pouvoir alternativement couper ou coaguler en faisant varier l'intensité du courant employé et la forme de l'électrode active.

Si, dépassant ce stade, on augmente l'intensité, on entend un petit grésillement, on voit une petite fumée se dégager; le cordon noircit, se dessèche et se casse : on est alors parvenu au stade de carbonisation.

Si l'intensité progressive d'un courant est trop rapide ou trop brusque, on voit le sang entrer brusquement en ébullition et le vaisseau éclater. C'est une faute à éviter, mais qui ne se produit que pour les gros vaisseaux.

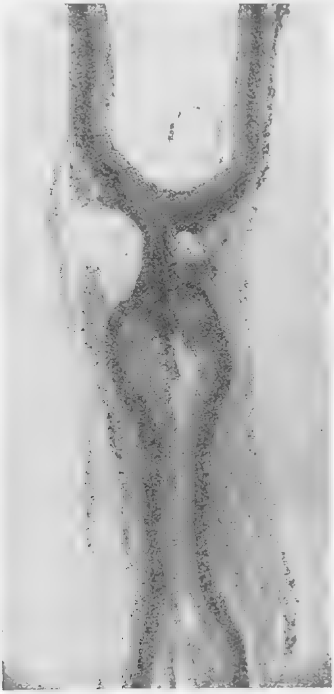


Fig. 1. — Fermeture autogène d'un court segment de la lumière vasculaire par coagulation diathermique (veine iliaque externe du chien, prélevée aussitôt après la coagulation, coupe longitudinale, coloration orcéine, grossissement 7/1). On voit nettement que la fermeture du vaisseau est obtenue, non par la formation d'un caillot, mais par la soudure des éléments mêmes de la paroi vasculaire.

En un mot, il faut, par le passage progressif du courant le long du vaisseau, obtenir une coagulation blanche de ses parois et s'arrêter avant la carbonisation noire.

Il est à remarquer que le phénomène de coagulation débute toujours au point le plus étroit du vaisseau pincé, au point où la résistance électrique est la plus grande pour la même intensité de courant. C'est pour cela qu'il faut exercer une légère traction sur le vaisseau pincé dans les mors de la pince, de façon à provoquer un léger étranglement.

De plus, lorsque avec la branche d'un petit vaisseau sectionné, on a pincé un peu de tissu cellulaire ou musculaire, la coagulation s'étend à ce tissu, et comme l'intensité à employer est d'autant plus grande que le pédicule est plus gros, les risques de carbonisation augmentent; d'où la nécessité de pincer les vaisseaux sectionnés aussi finement que possible en interposant un minimum de tissu cellulaire, musculaire ou fibreux. Il faut éviter également de coaguler trop près de la face profonde de la peau, sous peine de produire une escarre par nécrose du derme.

Il était intéressant d'étudier les transformations histologiques des vaisseaux coagulés. Dans ce but, j'ai examiné de petits vaisseaux humains, prélevés au cours d'interventions chirurgicales, telles qu'artères faciales, linguales, thyroïdiennes, et j'ai pratiqué, avec mon interne Gorodiche, une série d'expériences sur le chien au laboratoire de chirurgie expérimentale de la Faculté.

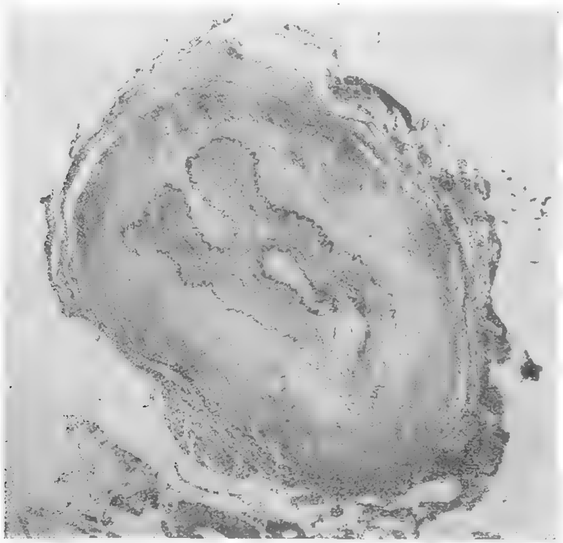


Fig. 2. — Artère iliaque externe de chien, obturée par coagulation diathermique (coupe transversale, coloration orcéine, grossissement 50/1). Les éléments de la paroi artérielle se sont rétractés au point d'obturer complètement la lumière vasculaire. On peut, sur des pièces prélevées aux différents stades de la coagulation, assister à la rétraction régulièrement progressive de la paroi jusqu'à son obturation complète. Le caillot ne joue aucun rôle actif dans le mécanisme de ce mode d'hémostase.

Nous avons expérimenté sur les vaisseaux iliaques externes de chiens de moyenne taille; nous avons sectionné entre deux pinces les artères et les veines iliaques externes après les avoir dénudées et nous avons coagulé les extrémités sectionnées; nous avons fait des prélèvements immédiats et recoagulé le vaisseau, puis refermé la plaie, pour pratiquer des prélèvements ultérieurs au deuxième et au huitième jour. Nos deux chiens n'ont pas fait d'hémorragie secondaire et, lorsque nous avons prélevé les extrémités vasculaires, elles étaient complètement fermées et le moignon vasculaire était en voie d'organisation.

Il faut noter que la thrombose vasculaire remontait en général à une hauteur variant de 5 à 10 millimètres, mais, dans un cas, sur une hauteur de plusieurs centimètres ; c'est un fait à noter qui tient probablement à une coagulation trop prolongée et qui pourrait avoir des inconvénients pour certains vaisseaux des viscères et particulièrement du cerveau ; mais il est juste de dire que nous avons tous observé la formation de thromboses ascendantes par caillot prolongé dans certaines ligatures des artères des membres. Il est donc peut-être injuste d'incriminer ici la coagulation.

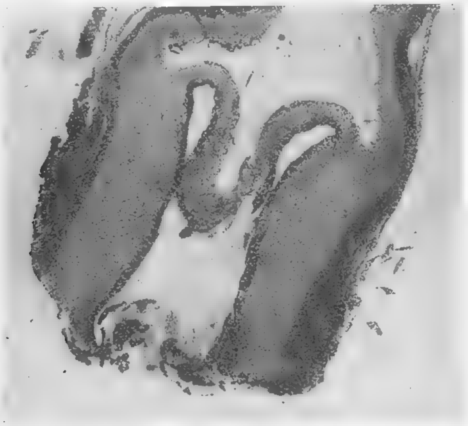


Fig. 3. — Artère faciale humaine coagulée au thermocautère (coupe longitudinale, coloration orcéine, grossissement 20/1). Le but a été dépassé ; l'extrémité du vaisseau en contact direct avec la pointe du thermo chauffé au rouge sombre a été carbonisée laissant la lumière ouverte, tandis qu'en amont les tuniques du vaisseau ont éclaté sans réaliser d'accolement efficace.

Une question très importante à poser est celle-ci : l'hémostase par coagulation expose-t-elle aux hémorragies secondaires ? Je puis répondre, après avoir coagulé depuis 1929 des milliers de vaisseaux chez l'homme[1], que l'hémostase par coagulation sur pince, correctement effectuée, n'expose pas plus aux hémorragies secondaires qu'une bonne ligature.

Mais, encore une fois, ce genre d'hémostase, tout comme la confection d'un nœud droit, exige l'emploi d'une certaine technique bien facile d'ailleurs à acquérir.

Tout vaisseau sectionné doit naturellement être pincé et coagulé soigneusement. Ce genre d'hémostase bannit les gros pédicules qui emprisonnent une certaine quantité de tissu conjonctif. L'hémostase est d'autant meilleure et d'autant plus sûre que le vaisseau a été pincé de plus près.

---

[1] Je pratique par exemple l'hémostase par coagulation de tous les vaisseaux qui ne sont pas coupés au ras des troncs artériels, dans les amputations d'un sein cancéreux, dans les goitres, dans les curages ganglionnaires du cou, etc.

La qualité de l'hémostase obtenue par électro-coagulation diathermique sur pince est bien mise en évidence par les coupes histologiques. Comme vous allez pouvoir le constater sur les projections, *le principe essentiel de cette hémostase est, non pas la formation d'un caillot dont l'organisation assurera la fermeture de la lumière du vaisseau sectionné, mais la soudure des parois mêmes du vaisseau et particulièrement des éléments élastiques de cette paroi qui, ramollis par la chaleur, se sont soudés par rapprochement en produisant un bouchon autogène qui transforme l'extrémité du vaisseau en un tube plein.* Toute la subtilité consiste à obtenir sans trop la dépasser la chaleur minima susceptible de produire le phénomène de soudure des tuniques vasculaires, sans aboutir à leur carbonisation.

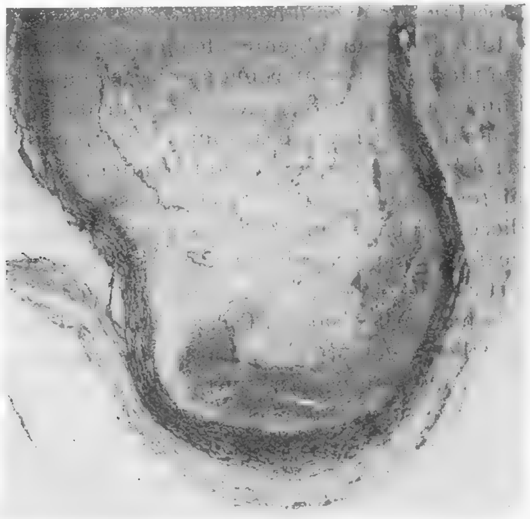


Fig. 4. — Moignon d'artère dont l'hémostase a été obtenue par coagulation. Les éléments élastiques ont rétabli leur continuité par soudure, formant un véritable bouchon autogène (artère iliaque externe de chien, coloration orcéine, coupe longitudinale. Coagulation pratiquée le 15 décembre 1931 ; pièce prélevée le 7 janvier 1932).

Ceci me conduit à soulever le problème du mécanisme de cette coagulation.

J'ai interrogé à ce sujet deux personnalités compétentes qui, d'ailleurs, ne sont pas du même avis : le professeur Jellinek, de Vienne, et M. Jolibois, professeur de chimie à l'Ecole nationale supérieure des Mines.

Le professeur Jellinek considère que l'action primordiale du courant diathermique consiste dans un effet essentiellement électro-magnétique, donc purement mécanique, tandis que l'action thermique et chimique aurait une signification secondaire.

M. Jolibois pense au contraire que le courant diathermique agit sous forme de chaleur, le courant bien réglé amenant progressivement tous les degrés de l'effet thermique depuis la coagulation blanche jusqu'à la carbonisation. Cette forme de diathermie par passage du courant électrique dans le conducteur organique de forme régulière allongée et étroite qu'est un vaisseau est celle qui permet les réglages les plus minutieux. On pourra ainsi obtenir progressivement le point d'ébullition des tissus et, grâce au réglage de l'appareil, atteindre progressivement le point de coagulation des albuminoïdes, puis celui de cuisson peptisante obtenu par ébullition et même, dépassant ce point, atteindre la carbonisation.

Si, comme le pense M. Jolibois, le mode d'action du courant diathermique est la chaleur, quelle différence y a-t-il alors avec celle du fer rouge ou de son homologue moderne, le thermo- ou le galvanocautère, qui, pendant longtemps, a servi de moyen d'hémostase?

Nous savons tous que pour obtenir l'hémostase à l'aide du thermocautère, il faut l'employer chauffé au rouge sombre ou naissant, c'est-à-dire réduire au minimum sa température. Avec un tour de main qu'il fallait acquérir et que connaissent encore beaucoup d'entre nous, il est possible d'arrêter certaines hémorragies par la cautérisation. J'ai eu la curiosité d'examiner au microscope des coupes de petits vaisseaux dont l'hémostase a été faite au thermocautère. Sur certaines coupes, l'aspect est comparable à celui que fournit la coagulation; mais l'action de la chaleur est inégalement répartie et le but est, le plus souvent, dépassé, la paroi artérielle étant détruite par carbonisation. Ceci se comprend, car la différence essentielle entre le thermocautère et le courant diathermique, abstraction faite de l'effet électro-magnétique, c'est que la pointe rouge du thermo, qui atteint une température voisine de 500° à 700°, d'après Pouillet, produit immédiatement autour d'elle une couche de carbone qui l'isole et l'empêche de faire pénétrer une chaleur progressive, tandis que le courant diathermique fait progressivement pénétrer dans les tissus une chaleur réglable qui peut ne pas dépasser le degré de coagulation des albumines ou de coction et de fusion des tissus.

Cette action calorique s'exerce d'ailleurs électivement au point où les conditions anatomiques ont fixé les conditions optima de la résistance électrique; c'est, d'après Jolibois, le point où la résistance électrique est la plus grande, c'est, d'après Jellinek, le point où les filets électriques sont les plus rapprochés, c'est-à-dire, dans le cas présent, le point le plus rétréci du vaisseau pincé et légèrement étiré.

En parcourant l'histoire de l'évolution de la chirurgie, on est toujours frappé par ce fait que nous reprenons en somme, tour à tour, les mêmes principes, pour les appliquer aux moyens de plus en plus perfectionnés que le machinisme met à notre disposition. Voici la grande question de l'hémostase des vaisseaux remise aujourd'hui en discussion. Que penserait Ambroise Paré de ce retour aux méthodes qu'il semblait avoir pour toujours réprouvées? L'idée qu'ont eue les premiers chirurgiens de provoquer l'hémostase des vaisseaux par la chaleur était, en somme, logique comme bien des conceptions humaines anciennes, mais il leur manquait le moyen pratique de la réaliser. Je crois vous avoir démontré par des faits cliniques et expérimentaux que le courant diathermique nous fournit aujourd'hui le moyen pratique de réaliser avec sécurité, dans des conditions déterminées par des indications précises, l'hémostase par coagulation conçue aux temps les plus reculés de la chirurgie.

M. **Proust** : J'ai été excessivement intéressé par la communication de mon ami Moure que je trouve tout à fait remarquable, et j'aime beaucoup son expression de « soudure autogène » qui fait image et me semble correspondre à une réalité pratique.

Mais je me demande pourquoi, en nous montrant ses coupes relatives à l'action diathermique, hémostatique, il éprouve le besoin de l'assimiler aux phénomènes de simple thermocautérisation. Nous qui nous servons, depuis longtemps, du bistouri électrique, qui connaissons les préparations intéressantes d'Heitz-Boyer et Champy montrant l'action disloquante du courant électrique et qui savons qu'il suffit de faire varier la fréquence et la dimension des ondes, leur forme d'amortissement, pour avoir un effet coagulant ou sectionnant, nous nous demandons pourquoi Moure vient nous dire que les phénomènes diathermiques sont simplement analogues à la cautérisation.

Quand on se sert d'ondes amorties et qu'on les étudie à l'oscillographe cathodique de Dufour on peut avoir des renseignements précis. Supposons qu'on produise des étincelles à la fréquence de 1.000 par seconde; cela semble rapide comme fréquence du point de vue du langage courant, mais au point de vue technique qui nous occupe nous pouvons considérer que ces étincelles sont relativement espacées. Or, quand les étincelles sont ainsi espacées (1.000 à la seconde) et l'amortissement rapide (une dizaine d'ondes de 1 millionième de seconde), on obtient une coagulation parfaite donnant la soudure autogène comme dit Moure. Si au contraire on emploie des ondes plus petites, moins amorties et produites par des étincelles plus fréquentes, l'effet coagulant diminue de plus en plus, et l'effet diathermique sectionnant apparaît. Avec une fréquence de 50.000 étincelles par seconde l'effet sectionnant est typique.

Si on passe enfin à la production d'ondes entretenues, l'effet sectionnant est parfait, et en gardant le bistouri électrique au lieu de changer la forme de l'électrode il n'y a pas d'effet coagulant.

Par conséquent, les modalités de l'action diathermique sont complexes et elles méritent d'être étudiées séparément suivant chaque type de fréquence et de production des ondes.

D'autre part, pour revenir sur la différence fondamentale qui sépare la coagulation diathermique de la cautérisation ordinaire, je rappellerai à mon ami Moure que, dans une question fort intéressante et que j'ai spécialement étudiée, la technique de section des brides pleurales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, les conditions de l'hémostase se sont trouvées transformées le jour où on a pu remplacer la simple cautérisation galvanique de l'appareil de Jacobaeus par la coagulation diathermique au moyen de l'appareil G. Maurer (de Davos). Avec le premier il y avait des escarres, d'où possibilité de détachement secondaire; avec le type de coagulation diathermique employé par G. Maurer, il y a simple momification sans élimination.

Moure a fait, je le répète, une communication remarquable, mais je lui demande de ne pas trop insister sur l'analogie de l'action diathermique avec la simple cautérisation dont elle diffère profondément.

M. **Maurice Chevassu** : Je laisse de côté le fond de la question et veux parler seulement de l'interprétation des coupes microscopiques qui viennent d'être projetées.

Lorsqu'il y a quelques semaines, Moure, en nous annonçant sa communication, nous a parlé d'une sorte de soudure autogène réalisée par fusion de la membrane élastique de l'artère, j'ai été vivement intéressé et j'attendais impatiemment d'en observer l'image sur les coupes. A mon grand regret, celles que je viens de voir ne m'ont pas le moins du monde convaincu.

Sur la première, coupe longitudinale d'artère animale, il y a bien un accolement des deux parois de l'artère, mais pas de fusion réelle des membranes élastiques opposées. Sur les autres, coupes transversales obtenues chez l'homme au moment du passage du courant, la membrane élastique, bien mise en lumière par l'orcéine, reste à l'état de membrane élastique plus ou moins circulaire, tout à fait indépendante des autres tuniques artérielles, et en aucun point on n'observe la moindre tendance au fusionnement d'un point quelconque de cette tunique avec quelque autre point de la lame élastique.

C'est dommage, car cette fonte du tissu élastique, lui permettant de se fusionner à lui-même, allait constituer un phénomène biologique nouveau et peut-être d'une portée considérable.

Je souhaite que, par d'autres coupes, Moure puisse nous faire la démonstration du phénomène qu'il croit avoir observé. Mais, pour nous démontrer sa « suture autogène » il est indispensable qu'il nous communique d'autres figures que celles qu'il nous a fait voir aujourd'hui.

M. **Heitz Boyer** : Je dirai à cette séance deux mots seulement à propos de la communication de Moure; en effet, ne sachant pas que mon collègue serait appelé à parler aujourd'hui, je n'ai pas apporté les coupes histologiques faites avec Champy, concernant ce mode d'hémostase par coagulation sur pince, et qui pourraient ajouter quelque lumière sur le mécanisme intime de l'occlusion des vaisseaux ainsi coagulés; il n'est pas simple, non pas essentiellement physique ou chimique, mais mettant en jeu des phénomènes biologiques complexes, qui ressortissent de l'action générale de la Haute Fréquence sur les tissus [1], dont il n'est qu'une des modalités.

---

[1] Champy et Heitz-Boyer : Mécanisme d'action du bistouri électrique à Haute Fréquence : effets thermiques et mécaniques de ces courants sur les tissus. Séance du 2 décembre 1929.

Champy et Heitz-Boyer : Etude des effets mécaniques des courants de Haute Fréquence : leur action hémostatique sur les vaisseaux. Séance du 23 décembre 1929.

Je vous montrerai ces documents dans une autre séance; aujourd'hui, je tiendrai seulement à mettre en évidence trois points de *pratique* concernant la manière d'exécuter cette coagulation sur pince au cours d'une intervention.

Le premier est qu'il est essentiel de pincer « très fin » le vaisseau à obturer; j'avais indiqué ce point comme capital à Moure en l'initiant à cette technique et il vient d'insister à juste raison sur ce détail de la technique; souvent même je préfère reprendre à nouveau, avant de le coaguler, le vaisseau qui saignait, afin de limiter alors davantage le pincement : il existe chez Collin et chez Gentil des pinces de Kocher à mors particulièrement effilés, qui conviennent parfaitement à ce but.

Le second point est qu'il y a intérêt, toujours pour limiter l'escarre, à obtenir la coagulation thrombosante par des actions *successives* très *brèves* : autrement dit, au lieu de laisser passer le courant pendant trois secondes de suite, il vaut mieux le faire passer trois fois de suite pendant une seconde, avec entre chaque coagulation un petit intervalle. On utilise ainsi au maximum l'effet mécanique qui ne cause pas d'escarre et on limite, en revanche, l'effet thermique qui est la cause essentielle de celle ci. Ceux qui ont beaucoup manié la diathermie chirurgicale savent bien qu'elle agit avec une progressivité croissante, et ils s'en méfient; car c'est ainsi qu'on peut atteindre une action dépassant de beaucoup le but cherché. Au contraire, avec ces passages de courants courts, mais répétés, c'est-à-dire intermittents, on produit une action beaucoup plus strictement limitée, et on évite dans le cas particulier l'extension inutile des effets thermiques nécrosants; j'insiste sur le mot nécrosants, car, du moment qu'on fait agir la haute fréquence en « chaud » (c'est-à-dire avec des effets « d'intensité » prédominants), on fait de la nécrose, on met en jeu des phénomènes d'électrocoagulation : or, *toute albumine coagulée est « morte »*.

Enfin, sans vouloir reprendre à nouveau la question plus générale de l'intérêt qu'il peut y avoir à recourir dans toute opération à cette hémostase spéciale des vaisseaux coupés, je pense essentiel de distinguer les cas où l'on drainera de ceux où l'on ne drainera pas : je le répète, autant on fait de coagulations sur pince, autant on fait de petites escarres, c'est-à-dire autant de parties mortes qui seront un terrain tout préparé pour la culture des microbes et que l'organisme aura en tout cas à résorber. Si l'on draine, cela n'a pas une grande importance; si l'on ne draine pas, il pourra s'en produire quelque ennui, au cas où le champ opératoire ne serait pas demeuré absolument stérile.

Je ne peux, en terminant, que répéter ce qui avait été énoncé dès ma première communication ici il y a maintenant quatre ans, où d'ailleurs je rappelais que cette pratique de la coagulation sur pince datait de longtemps déjà, y ayant eu recours dès que je me servis chirurgicalement de la Haute Fréquence diathermique : le grand avantage que ce mode d'hémostase comporte son intérêt indiscutable et parfois même irremplaçable, se présentent lorsqu'il s'agit de *vaisseaux difficiles à lier*, soit parce que très profonds, soit parce qu'émergeant d'une paroi rigide (os ou aponévrose), ou au contraire d'un tissu friable tels que poumon, foie, rein. Cette formule ne pourrait que rallier l'opinion favorable de tous les chirurgiens, et c'est celle que je mets en pratique journellement en chirurgie urinaire, aussi bien dans les cystectomies qu'au cours de la découverte du rein, pour certains vaisseaux intercostaux sectionnés contre les côtes, ou que pour un vaisseau rétropyélique coupé au ras du parenchyme rénal dans une néphrolithotomie : la coagulation sur pinces constitue alors une ressource très précieuse, et remplace avantageusement l'hémostase par ligature.

M. **Paul Moure** : Je ne puis pas suivre M. Proust, et je m'en excuse, sur le terrain de la physique pure. Je vous ai posé, sans avoir la prétention de le résoudre, le problème du mécanisme de l'hémostase par coagulation diathermique. M. Proust se rallie à l'opinion du professeur Jellinek, dont l'autorité est incontestable et qui considère que l'action primordiale du courant diathermique est électro-magnétique. Ici jouerait donc le principe des courants parallèles qui agiraient en rapprochant les parois du vaisseau, considérées comme des « filets électriques ». M. Chevassu se rattachera certainement à cette théorie, puisque, sur les coupes que je vous ai présentées, il voit plutôt un rapprochement qu'une soudure des fibres élastiques de l'artère. Il est cependant certain que, par l'intermédiaire des phénomènes électriques, il se produit des phénomènes caloriques, auxquels M. Jolibois rapporte le rôle principal; car, ayant analysé les gaz dégagés par la coagulation des tissus, il a constaté qu'il était en présence de gaz de combustion. D'ailleurs le phénomène terminal de la coagulation diathermique n'est-il pas la carbonisation ?

A M. Heitz-Boyer, je dirai que l'appareil dont je fais usage est un appareil à lampe triode, générateur de courants de haute fréquence à ondes entretenues. Avec la même qualité d'ondes, en faisant varier simplement l'intensité du courant et la forme de l'électrode active, je puis couper ou coaguler. C'est d'ailleurs l'appareil qui, pour cette raison, m'a paru le plus simple et le plus facile à manier; c'est pourquoi je lui ai donné la préférence

PRÉSENTATION DE MALADE

Rhinoplastie,

par M. **P. Moure**.

J'ai l'honneur de vous présenter cet homme à qui j'ai fait une rhinoplastie par le procédé du lambeau cranien épilé, descendu et greffé par l'intermédiaire d'un double lambeau temporal tubulé. Je voudrais à ce propos demander à Maurice Thiéry s'il considère toujours que le port d'un nez artificiel est préférable à ce résultat.

M. Thiéry : Bien qu'ayant vu ce nez de loin, je me suis rendu compte qu'il était dû à une plastie.

Or, je me rappelle qu'étant chef de clinique de Verneuil je fus envoyé par lui près d'un de ses malades dont le nez avait été amputé pour épithélioma. Or, en arrivant chez cet opéré, je demandai où était le malade, et la personne à qui je m'adressai me répondit : C'est moi (!) Or, je ne m'étais pas aperçu que son nez était artificiel; il avait été fait en céramique par Martin, de Lyon, et je dois dire que le nez était absolument parfait, et qu'il était impossible au premier abord de se rendre compte qu'il était artificiel, tandis que celui que Moure vient de nous présenter est loin d'être aussi esthétique bien que relativement satisfaisant.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Indications opératoires locales dans les sacro-coxalgies,

par M. **André Richard**.

Les radiographies que je vous présente ont pour but de préciser les indications opératoires locales dans les sacro-coxalgies.

Je vais publier prochainement, avec deux de mes collaborateurs de l'Hôpital-Maritime, 36 observations de sacro-coxalgies, dont 26 adultes et 10 enfants. Chez les adultes, j'ai pratiqué neuf fois l'enchevillement de la

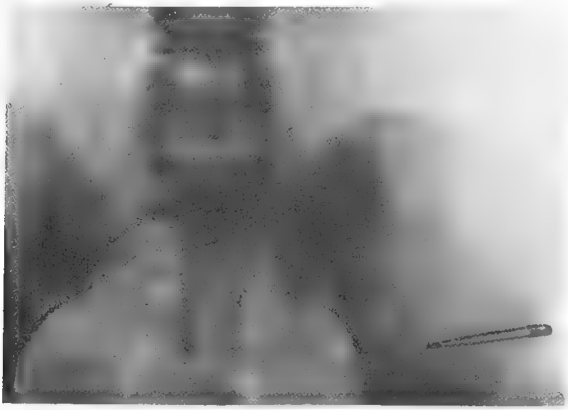


Fig. 1.

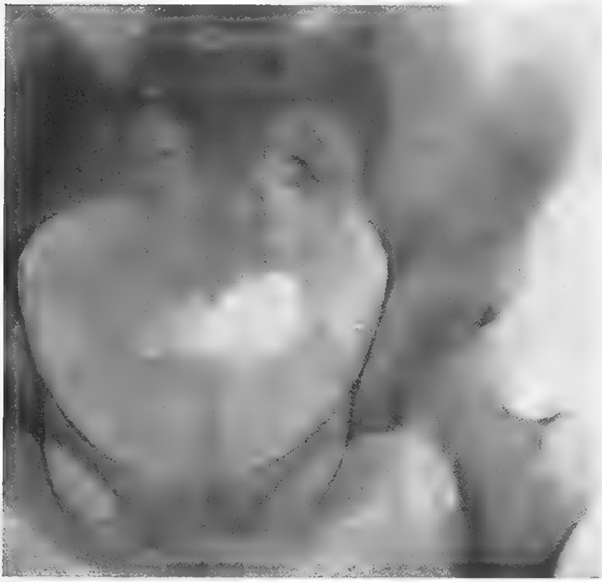


Fig. 2.

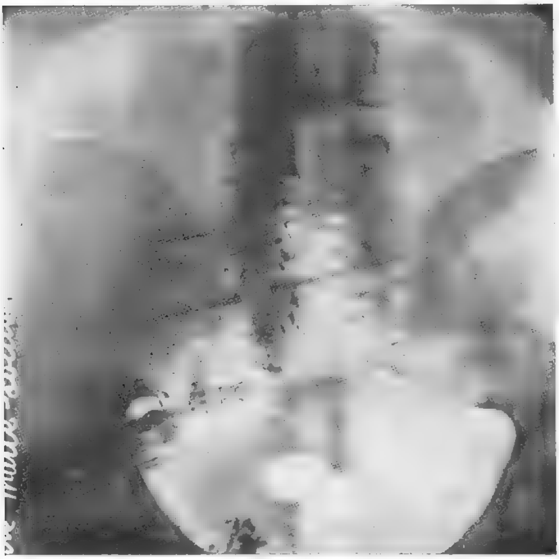


Fig. 3.

moitié supérieure de l'articulation à l'aide d'un gros greffon tibial et je n'en ai eu que d'excellents résultats.

C'est une technique souvent réalisable, car, comme vous le voyez sur deux de ces radiographies, la forme partielle inférieure est très fréquente, comme l'ont jadis montré Delbet et Naz (fig. 1 et 2).

Il y a cependant, dans une proportion notable, des formes totales qui exposeraient, au cours d'un enchevillement transarticulaire, fût-il supérieur, à passer dans un foyer fongueux ou suppuré. C'est pour ces cas que Jenner Verral a imaginé une technique dont notre collègue Bréchot vous a rapporté les observations de Massart en juin dernier. Je vous rappelle que cette technique consiste à réunir les deux épines iliaques postérieures et supérieures par un long greffon tibial qui, à sa partie moyenne, s'applique sur la crête sacrée dénudée. Pour éviter un tel délabrement et pour limiter l'immobilisation au seul côté malade, j'ai imaginé et appliqué récemment une nouvelle technique d'arthrodèse dont vous voyez le résultat sur cette dernière radiographie : deux greffons sont enfoncés à travers la partie la plus reculée de l'aile iliaque, l'un passant au-dessus et l'autre un peu au-dessous du niveau horizontal de l'épine iliaque postérieure et supérieure; ils vont se loger respectivement dans le premier et le deuxième tubercule épineux sacrés préalablement dénudés. Vous voyez ces deux greffons qui sont solidement en place ; l'exécution et les suites opératoires ont été des plus simples (fig. 3).

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat. imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SÉANCE ANNUELLE DE DISTRIBUTION DES PRIX

18 Janvier 1933.

Présidence de M. Pierre Duval, *président.*

La séance est ouverte à 16 heures dans la salle des séances, sous la présidence de M. le Professeur Pierre Duval, président en exercice. Prennent place avec lui au Bureau : M. le Professeur Sorrel, secrétaire annuel et M. le docteur Proust, secrétaire général.

Le président du Conseil, Ministre des Affaires étrangères, le Ministre de la Santé Publique étaient représentés par M. le Préfet Léon. A ses côtés ont pris place la famille de M. Richelot dont on a fait l'éloge : Mlle Richelot, le Professeur et Mme Lemierre, M. et Mme Bragadir ainsi que le général Houdemont, le colonel et Mme Bessière, le docteur et Mme Jayle.

L'ordre du jour de cette séance comprend :

1° Le discours du président;

2° Le rapport du secrétaire annuel;

3° L'éloge de M. Gustave Richelot par le secrétaire général;

4° La distribution des prix accordés par la Société Nationale de Chirurgie.

DISCOURS DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

L'usage veut que votre Président prenne bien souvent la parole. Ne voyez là, de ma part, aucune critique, mais mon excuse à l'obligation que j'ai de vous dire quelques mots en cette séance qui comporte un tout autre et plus puissant intérêt.

L'année 1932 a vu un singulier accroissement de notre Compagnie. Vous avez nommé 17 membres titulaires, 45 correspondants nationaux, 7 associés étrangers et 31 correspondants étrangers.

Je tiens à exprimer le très grand plaisir que j'ai eu à recevoir en votre nom tous ces chirurgiens.

Nos nouveaux titulaires vont nous apporter, outre le charme de leur jeunesse, l'élan de leur enthousiasme. Votre Président, et ceux parmi vous qui sont ses amis ou ses contemporains, sont arrivés à un âge et à un degré de sagesse qui leur font escompter avec joie toutes les espérances de l'avenir, même si elles se réalisent aux dépens de leur déclin.

Le grand nombre de nos nouveaux correspondants nationaux montre le souci que nous avons eu de réparer certains oublis que nos élections avaient faits, bien involontairement, parmi les chirurgiens de nos provinces.

Notre Compagnie enfin a renoué, d'un commun accord, ses relations scientifiques avec les pays que la guerre mondiale avait séparés de nous; il convient de s'en réjouir pour les progrès de la chirurgie.

Ainsi étendue, la Société nationale de Chirurgie représente vraiment la Chirurgie française; elle s'est incorporée l'élite des Chirurgiens étrangers.

Ce sera l'honneur de ma charge toute temporaire d'avoir présidé à cette extension nécessaire de notre Compagnie.

J'ai à remplir un devoir douloureux.

Nous avons perdu : Lapointe, Lejars, Ricard, membres honoraires; Guermonprez, Girard, Silhol, correspondants nationaux; William William's Keen, associé étranger; Martin, Baldo Rossi, Vuillet, correspondants étrangers.

A tous, en votre nom, j'ai rendu déjà l'hommage déférent de notre Compagnie. Je salue une dernière fois leur mémoire.

Mes chers Collègues,

Lorsque vous m'avez fait l'honneur de m'élire votre Président j'escomptais de cette charge une très grande satisfaction. La réalité a, et de beaucoup, dépassé mon espérance.

Présider à vos travaux, les ordonner, et même les diriger quelque peu, est un des plus rares plaisirs de l'intelligence.

La réalité que nous cherchons à connaître, n'est pas la vérité des sciences exactes, car elle est soumise aux fluctuations multiples de la vie, c'est-à-dire du phénomène le plus mobile, puisque le changement en est le principe même; la recherche en demande plus de souplesse dans l'esprit, un souci constant des contingences, une plus grande adaptation raisonnée. J'ai suivi vos travaux avec une réelle dilection.

Par ces temps qui vraiment vous refusent ce « plaisir de vivre » dont Talleyrand faisait l'apologie, alors qu'il n'était que simple et jeune abbé de Périgord, la présidence de votre Compagnie est une pure joie à laquelle il est souverainement bon de s'élever au soir de la vie.

En ce moment même, où la critique la plus violente monte à l'assaut de nos plus belles institutions médicales, où chacun se reconnaît le droit, dans l'ignorance absolue des faits, puisque les enquêtes nécessaires ne sont pas terminées, de jeter la boue sur des hommes dont la vie, toute de travail acharné, et de dévouement sans limite, devrait au moins inspirer le respect, en ce moment où la Presse, en ses grands organes les plus sérieux laisse, par des interviews retentissantes, destinées plus à la réclame personnelle qu'à la recherche de la vérité, certains hommes essayer de discréditer des concours qui, je me dois de le dire, ne les ont pas, et pour des raisons à eux toutes personnelles, accueillis dans notre hiérarchie, aussi haut qu'ils l'eussent désiré, en ces moments douloureux et pour nous profondément attristants, quel puissant réconfort l'on éprouve à venir ici participer au calme, au désintéressement, à la belle sagesse de vos travaux.

Ici règne la paix de l'esprit.

Les anciens, dans un sentiment de grande délicatesse, mettaient sur la porte de leurs demeures une inscription de bienvenue.

Si j'en avais une à choisir pour notre Compagnie, ce serait certainement ces mots que Jules Lemaître a inscrits dans l'*ex libris* de sa bibliothèque, et qui s'adresseraient heureusement à tous ceux qui fréquentent nos séances : *Inveni portum.*

Ami, trouvé ici le port, les éléments sont tranquilles, l'abri est sûr : tout est calme et sérénité.

COMPTE RENDU
DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE
PENDANT L'ANNÉE 1932

par M. Etienne SORREL, secrétaire annuel.

Messieurs,

L'un de vos deux secrétaires annuels a le devoir de vous présenter, au cours de notre séance solennelle, le compte rendu des travaux de notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler.

C'est notre collègue Küss qui aurait dû normalement en être chargé. De tristes circonstances, que vous connaissez tous, l'ont éloigné de notre tribune depuis bien des mois, et je dois aujourd'hui prendre la place qui lui était réservée.

Faire ce compte rendu, Messieurs, est une tâche agréable, car elle oblige à compulser, au début de l'année nouvelle, tous les Bulletins de l'année passée, et à revivre ainsi, en quelque sorte, une seconde fois, les heures si vivantes et remplies d'un labeur si profitable que nous connaissons ici chaque semaine.

Mais c'est une tâche aussi un peu angoissante, car le nombre des documents de tout ordre qui, au cours d'une année, se sont accumulés dans notre Bulletin est tel que l'on se demande comment il pourrait être possible de les évoquer tous, en un temps forcément très court, devant vous.

Il a été longtemps d'usage cependant d'énumérer tous les travaux et de citer tous les noms de leurs auteurs ; mais le nombre de vos communications, de vos rapports, de vos discussions, de vos présentations de malades, de documents, d'appareils, allant sans cesse en croissant, on a essayé de rendre ce compte rendu général un peu moins touffu en supprimant les noms d'auteurs et en ne citant que les travaux. Parfois même, on a délibérément laissé de côté les travaux isolés, quelque intéressants qu'ils puissent être, pour ne tenir compte que de ceux qui avaient suscité parmi nous des discussions longuement poursuivies.

Il m'a semblé — et notre Président a bien voulu m'en donner le conseil — que c'était la meilleure façon de procéder. Car nous avons, au cours de ces derniers temps, augmenté de façon notable le chiffre de nos membres, titulaires, correspondants et associés, et les travaux qui nous sont parvenus sont en nombre tel qu'à vouloir les citer tous on court le risque de ne plus pouvoir accorder aux sujets, qui ont plus particulièrement retenu notre attention, la juste part qui doit leur revenir.

Et puis, il est à cela une autre raison. Le rôle, Messieurs, de notre Société est double.

Tous ses membres lui soumettent leurs travaux originaux, leurs techniques nouvelles, les résultats qu'ils ont obtenus, tout ce qu'ils croient, en un mot, susceptible de faire progresser notre art; et de toutes parts aussi on soumet à notre appréciation des travaux du même ordre; et ainsi notre Compagnie reste aujourd'hui, comme elle l'a toujours été, à la tête du mouvement chirurgical de notre pays.

Mais il est une autre fonction qui, depuis très longtemps, lui a été reconnue : dans une science qui évolue avec autant de rapidité que la nôtre, il est bon, il est même nécessaire qu'un problème, que des données nouvelles ont modifié, puisse être mis au point, de temps à autre, ou, pour parler plus exactement, que l'on puisse indiquer quelle est, dans l'état actuel des choses, la meilleure solution à lui donner.

En plaçant, à la suite d'une communication qui en a fait ressortir l'intérêt, un sujet particulièrement important à l'ordre du jour de notre Société, afin de permettre à tous ceux qui en font partie de confronter leurs opinions, puis en faisant résumer ensuite la discussion par celui de ses membres dont la communication initiale l'a amorcée, c'est là le but que nous cherchons à atteindre.

Et ce rôle de Conseil supérieur de la Chirurgie française, si j'ose employer cette expression, me paraît le rôle capital de notre Société.

En faisant donc aujourd'hui très brièvement le compte rendu des grandes discussions qui ont eu lieu cette année entre nous, soit sur les sujets expressément mis à l'ordre du jour, soit sur ceux qui, sans y avoir été placés de façon précise, s'y sont en quelque sorte placés d'eux-mêmes en suscitant des communications et des travaux nombreux, j'imagine que je pourrai peut-être faire œuvre utile et remplir le devoir de ma charge. Et, suivant l'exemple donné d'ailleurs par plusieurs de mes prédécesseurs, je me permettrai de ne pas citer les noms de ceux qui prirent part à ces discussions; car c'est en somme l'opinion de la Société Nationale de Chirurgie qui compte, sa doctrine qu'il faut mettre en lumière, plus que le rôle qu'en son sein joue chacun de ses membres.

Ces sujets ainsi mis à l'ordre du jour sont nombreux et touchent aux problèmes les plus variés de la chirurgie.

Vous avez discuté un problème important de *technique chirurgicale générale* en essayant de dire quel pouvait être le rôle du *bistouri électrique* dans nos interventions, et en particulier dans nos interventions pour cancer.

Amorçée l'an dernier, la discussion s'est poursuivie cette année : il en résulte que l'emploi du bistouri électrique reste assez restreint, car il comporte des contre-indications, le voisinage de vaisseaux importants, par exemple au cours d'une exérèse. Mais cet instrument cependant doit faire partie de notre arsenal, et les chirurgiens doivent apprendre à s'en servir, car il est indéniable qu'il est parfois commode pour faire l'extirpation de tumeurs particulièrement vasculaires, et il est possible qu'en plus il permette de reculer les limites de l'opérabilité de certains néoplasmes, et même d'en diminuer les récidives, en « colmatant » les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la tranche de section périphérique, et en empêchant, grâce à cette occlusion immédiate, les vaisseaux de la portion enlevée de déverser leur contenu dans la plaie opératoire.

Toujours dans la technique chirurgicale générale, la question du perfectionnement de l'*anesthésie* a suscité d'importantes et nombreuses discussions : l'adjonction d'anhydride carbonique ou de carbogène aux anesthésiques généraux usuels, en particulier à l'éther, améliore la qualité des anesthésies.

Par ailleurs, l'emploi d'un anesthésique de base, c'est-à-dire d'un narcotique préparatoire aux anesthésies générales, compte des adeptes de plus en plus nombreux. A la morphine et à la morphine-scopolamine d'usage courant, viennent s'ajouter ou se substituer le bromure de sodium par voie intraveineuse ou par voie buccale, le Butyl N. Ethylmalonylurée, dénommé Soréryl, donné par voie buccale, ou l'Allyl-isopropyl-malonylurée, plus communément connue sous le nom de Numal, et qui s'injecte par voie intraveineuse.

Ces perfectionnements que l'on cherche à apporter à l'anesthésie générale semblent montrer que de plus en plus on y a recours, et il paraît bien en effet résulter des communications très variées qui ont été faites à notre tribune sur les anesthésiques, que la rachi-anesthésie et que les anesthésies locales sont actuellement moins en faveur qu'elles ne l'ont été à certains moments.

Vous avez placé à l'ordre du jour le traitement de trois cancers : le *cancer du rectum*, le *cancer du col de l'utérus* et le *cancer de la langue*.

Le *cancer du rectum*, épithélioma cylindrique, est fort peu radio-sensible : bien qu'on ait perfectionné la technique de l'application du radium en substituant à son application simple la radiumpuncture, et même en faisant précéder cette radiumpuncture d'un décollement du rectum permettant de placer les aiguilles radifères dans la masse néoplasique, il ne semble pas que dans ce cas le radium ait une action élective sur les cellules cancéreuses, et son rôle n'est guère là qu'un rôle de caustique. Mieux vaut donc faire l'extirpation de ce cancer, mais pour qu'elle soit possible sans être grevée d'une mortalité immédiate trop lourde, et surtout pour qu'elle donne de bons résultats à longue échéance, il faut que cette ablation puisse être faite alors que les lésions sont encore fort limitées et que les ganglions ne sont pas envahis, ce qui revient à dire qu'un diagnostic précoce est la condition indispensable d'une thérapeutique heureuse. Or, ce diagnostic pour le cancer du rectum, plus peut-être encore que pour les autres cancers, est souvent tardif.

On ne saurait donc trop répéter aux médecins combien il faut se méfier des néoplasmes du rectum, car les signes en sont souvent très frustes, et combien aussi il est nécessaire, dès que l'hypothèse d'une lésion de ce genre est possible, que tous les moyens d'investigation, et en particulier la rectoscopie, soient mis en œuvre pour la dépister.

Lorsqu'un cancer du rectum a dépassé son degré d'opérabilité — et cela encore une fois est malheureusement assez rapide — on ne peut plus faire qu'un anus iliaque définitif et irradier la tumeur ainsi mise au repos. Ce n'est qu'un moyen palliatif, mais on peut encore avoir parfois ainsi, et sans faire courir de risques au malade, des résultats fort appréciables puisqu'on nous a présenté ici des sujets en parfaite santé apparente un an et deux ans et demi après l'exclusion de leur rectum et qu'on nous a même relaté l'histoire d'un autre qui, huit ans après la création de l'anus et l'application du radium, restait encore en excellent état.

Le traitement du *cancer du col de l'utérus* a été discuté longuement et ardemment, car c'est un de ces cancers pavimenteux particulièrement sensible au radium que réclament les radiumthérapeutes parce qu'ils croient pouvoir les guérir, et c'est un de ceux aussi qui, tout au moins lorsqu'il est extirpé chirurgicalement, de bonne heure, suivant une technique impeccable, a donné aux chirurgiens rompus à cette chirurgie difficile les plus beaux et les plus constants succès.

De toute cette discussion, un fait ressort dont on ne saurait trop souligner l'importance : c'est que, traité par l'un ou l'autre procédé, le cancer du col, s'il est reconnu de façon précoce, guérira dans des proportions qui surprendront peut-être heureusement les médecins qui n'ont pas suivi de très près l'évolution du traitement des cancers, car, à ne considérer que les cancers mobiles, les chiffres de guérison cités sont de 48 p. 100 pour les cancers seulement irradiés, et de 70 p. 100 et même de 90 p. 100 pour ceux qui ont été opérés largement.

La discussion sur le *cancer de la langue* nous a fait connaître des statistiques importantes montrant les résultats à longue échéance obtenus par l'extirpation chirurgicale seule (57 cas) et par le traitement par les radiations (386 cas) associées ou non à la chirurgie.

Comme toutes les statistiques, elles sont bien difficiles à comparer les unes aux autres, et les mérites respectifs des différents modes de traitement ne ressortent peut-être pas très clairement de la discussion, mais il en ressort avec évidence que, traité par l'une ou l'autre méthode, le cancer de la langue, comme le cancer de l'utérus, guérira dans des proportions fort importantes, à condition qu'il soit traité précocement, car la précocité reste toujours la condition fondamentale du succès.

Au cours de ces discussions sur les cancers, vous vous êtes rendu compte que beaucoup de chirurgiens conçoivent de façon fort différente ce qu'il faut entendre sous le nom de *résultats éloignés* et que, de ce fait, la confrontation de leurs résultats est pratiquement impossible. Vous avez alors nommé une Commission qui examinera les principes qu'il conviendrait d'adopter pour l'établissement des statistiques. Vous pourrez ainsi établir une règle à laquelle se conformeront vos membres et à laquelle, sans nul doute, beaucoup d'autres chirurgiens se conformeront par la suite.

Trois questions concernant la *chirurgie du tube digestif et de ses annexes* ont été longuement discutées.

La première présente un intérêt capital, car c'est l'une des plus graves qui se posent en chirurgie. Que faut-il faire en face d'une *hémorragie massive d'un ulcère gastro-duodénal* paraissant menacer à bref délai la vie d'un malade ?

Nous avons à notre disposition la *transfusion sanguine et l'acte opératoire*, isolés ou combinés.

Faut-il faire confiance aux transfusions massives, compter sur elles pour arrêter l'hémorragie, ou tout au moins pour permettre au malade de résister jusqu'à ce que cette hémorragie soit arrêtée et attendre que l'état général soit remonté pour intervenir?

Faut-il au contraire, d'emblée, sous le couvert d'une transfusion préalable, dont il semble bien que personne ne discute l'opportunité, tenter une intervention ? Et quelle devra être cette intervention ? Chercher à découvrir par gastrostomie le vaisseau qui saigne, exciser l'ulcère, en faire la thermocautérisation ou l'électrocoagulation, faire des ligatures à distance ou des sutures autour de l'ulcère, pratiquer l'exclusion de la portion où se trouve l'ulcère et une anastomose en amont à la Polya ? Tous ces procédés ont été tentés, parfois avec des succès remarquables, parfois aussi sans empêcher la mort, sans qu'on puisse dégager de tous ces faits une ligne de conduite certaine.

La deuxième est celle de la *péritonite encapsulante* : c'est une affection dont la connaissance remonte à très peu d'années, si tant est encore qu'on puisse dire qu'une affection est connue lorsque quelques cas en ont été relatés, sans que sa nature ait été établie.

Notre discussion cependant, en enrichissant d'observations relativement nombreuses ce petit chapitre encore peu chargé de la pathologie abdominale, aura tout au moins permis de préciser les caractères anatomiques de la lésion et, par suite, d'en bien délimiter le cadre.

On ne peut en effet, vous a-t-il semblé, parler de péritonite encapsulante que lorsque les lésions macroscopiques suivantes sont réunies :

Au-dessous d'un péritoine pariétal parfaitement sain se trouve une membrane lisse, brillante, nacrée, glacée, suivant les comparaisons employées par les différents auteurs, qui masque toute une partie de l'intestin grêle et du gros intestin.

Entre elle et le péritoine pariétal, il existe parfois une nappe de liquide, mais le plus souvent il n'y en a pas.

Au-dessous d'elle, les anses intestinales peuvent être libres, au point que, la membrane traversée, elles viennent faire saillie hors de l'orifice. Mais souvent aussi, elles sont intimement adhérentes à la face profonde de la membrane qui envoie en plus entre elles des cloisonnements multiples. Et, par suite, tantôt il est possible d'enlever cette membrane et de libérer complètement les anses et tantôt, au contraire, il est tout à fait impossible d'y parvenir.

Que représente au juste cette membrane qui recouvre l'intestin? N'est-ce qu'une épiploïte scléreuse encapsulante, parente des mésentérites rétractiles, suivant l'ingénieuse et séduisante hypothèse qui a été formulée devant nous? Cette lésion de plus ne représente-t-elle qu'un stade particulier d'une péritonite tuberculeuse? Peut-elle être l'aboutissant d'affections multiples? Est-ce une maladie autonome de nature encore mal déterminée? Autant de points qui restent encore à préciser.

La troisième affection du tube digestif, sur laquelle nous avons souvent discuté ici, est l'*invagination intestinale*. On en a rapporté des exemples multiples concernant l'invagination des nourrissons, l'invagination de la deuxième enfance, et aussi l'invagination des adultes par tumeur, par diverticule de Meckel et même par un ascaris. C'est le traitement de l'invagination des nourrissons et la place qu'il faut réserver au lavement baryté donné sous le contrôle de l'écran radioscopique, qui a surtout retenu notre attention. Malgré les très beaux succès qui ont été signalés après les réductions par lavement baryté seul, les conclusions qui paraissent admises par la plupart d'entre nous sont les suivantes : le lavement baryté est un procédé de diagnostic excellent, il permet parfois de faire un diagnostic plus précocement qu'on ne le faisait autrefois, et cela est très important, car c'est de la précocité du diagnostic que dépend le succès de l'opération. En amorçant la désinvagination, il permet de faire une incision iliaque droite, meilleure que l'incision médiane que l'on faisait auparavant.

A ce double titre, il mérite donc d'être employé toutes les fois que les circonstances s'y prêtent, *mais, sauf cas exceptionnels, il ne dispense pas d'une laparotomie*, car on n'est jamais certain que la désinvagination a été suffisante par le lavement seul (il n'y a pas de test radiographique absolu) et il peut exister des complications de l'invagination (lésions appendiculaires, lésions d'un diverticule de Meckel, deuxième invagination susjacente, etc.) que seule la laparotomie permet de traiter.

Quant à l'invagination des adultes, le diagnostic souvent délicat et pour lequel aussi l'examen radioscopique, après lavement opaque, sera de grande utilité, le traitement reste fort complexe : la désinvagination doit toujours être tentée, et, si elle est possible, elle guérit en général le malade. Si elle est impossible, la résection large *en un temps* est la méthode de choix pour les invaginations iléo-iléales.

Pour les invaginations iléo-cæco-coliques, elle est dangereuse et ne peut être pratiquée que dans des cas très favorables ; il sera habituellement prudent de faire la résection en deux ou plusieurs temps avec extériorisation et anus *in situ*, ou de faire la résection avec abouchement des deux bouts à la paroi. Quant à la résection intra-intestinale du boudin, elle est dangereuse et ne peut être employée que dans les cas très particuliers où un cylindre d'invagination anormalement long et irréductible nécessiterait une résection vraiment trop étendue.

La *chirurgie des organes urinaires* a donné lieu à une discussion importante, amorcée déjà l'an dernier : *le traitement de la lithiase rénale*. Même dans la lithiase infectée, il faut être aussi conservateur que possible et ne sacrifier le rein calculeux que s'il est vraiment impossible de faire autrement. La radioscopie ou la radiographie pourront permettre au cours même de l'opération, après extériorisation du rein, de préciser très exactement la situation des calculs, et en faciliteront beaucoup l'extirpation. Et pour les incisions du parenchyme rénal, le bistouri électrique semble à l'un d'entre nous présenter des avantages multiples.

A la chirurgie des organes urinaires, on peut encore rattacher les 6 cas de *tumeur solide paranéphrétique* qui nous furent relatés ; l'intérêt de ces observations ne réside pas seulement dans le volume énorme des tumeurs qui furent extirpées avec succès (3 kilogr. 750, 6 kilogr. 700, 10 kilogrammes), mais elles ont permis de préciser quelque peu l'histoire de ces néoplasmes assez rares et encore mal connus : la récidive peut se faire très tardivement, dans un cas elle ne se fit que trois ans et demi après la première intervention et la malade dut être opérée trois fois. Et la formule histologique de plus ne permet pas toujours de porter un pronostic exact, car, dans une des observations, le pronostic, d'après l'histologie, semblait devoir être funeste à brève échéance, et sept ans et demi cependant après l'opération l'opérée était encore en excellente santé.

En dehors du cancer du col de l'utérus dont j'ai déjà parlé, deux questions de *pathologie des organes génitaux féminins* ont été discutées fréquemment : le *traitement des salpingites* et les *torsions des annexes.*

La discussion sur le traitement des salpingites a eu comme point de départ une importante communication dans laquelle l'un de nous reconnaissait l'échec des tentatives de restauration de la perméabilité tubaire chez des malades opérées tardivement pour salpingites, et préconisait des interventions conservatrices *précoces* ; des libérations d'adhérences, des salpingostomies faites deux à trois mois après les phénomènes aigus, permettraient, plus sûrement qu'un traitement médical, la conservation des fonctions de la trompe et, par suite, les grossesses ultérieures.

Ces opérations précoces ont été approuvées par un autre membre de la Société, mais quatre autres ont émis des doutes sur leur utilité : pour eux, il faudrait tout d'abord faire une distinction assez grande entre les salpingites streptococciques qui déterminent de grosses lésions péri-annexielles mais respectent plus fréquemment la perméabilité tubaire, et les salpingites gonococciques qui, elles, au contraire, se propageant surtout par la muqueuse, aboutissent rapidement à l'oblitération tubaire sans causer de lésions péri-annexielles importantes. Un traitement médical bien conduit et longtemps prolongé leur semble pouvoir permettre, dans bien des cas, une guérison avec restauration fonctionnelle ; dans les cas, relativement peu nombreux, où la guérison ne pourrait être ainsi obtenue, l'ablation des annexes vaudrait alors mieux que leur conservation, et le plus ardent défenseur de cette idée concluait catégoriquement, qu'à ne se placer qu'au point de vue chirurgical, il fallait, dans le traitement des annexites ou bien ne rien faire — et il s'en était contenté dans la très grande majorité des cas — ou, au contraire, intervenir largement et faire l'ablation bilatérale des annexes avec hystérectomie totale.

Les *torsions des annexes* ont donné lieu à de multiples communications et rapports : à côté des torsions de kyste de l'ovaire, on a cité des torsions des annexes saines, ovaire et trompe ensemble, ou trompe seule, chez des adultes et chez des fillettes. Le diagnostic en est souvent fort difficile, et, en particulier, la confusion avec une appendicite, si la lésion siège à droite, est fréquente, erreur vénielle, d'ailleurs, puisque dans tous les cas le diagnostic peut être facilement rectifié au cours de l'opération. Quelques signes cependant, notamment la discordance entre une température peu élevée et une très vive accélération du pouls, alors que le syndrome abdominal est alarmant, plaident en faveur de la torsion. Mais il est des cas dont on a cette année rapporté des exemples, où on a trouvé tout à la fois de graves lésions appendiculaires et une torsion annexielle, sans qu'on ait pu établir s'il y avait là autre chose qu'une simple coïncidence. L'ablation des annexes tordues a toujours été suivie de guérison, mais il semble que, parfois, on pourrait faire mieux encore, et conserver les annexes après les avoir détordues.

En *chirurgie osseuse*, une seule question a été mise à l'ordre du jour : le traitement de la *fracture du cubitus avec luxation de la tête radiale* dite *fracture de Monteggia*. De la discussion commencée déjà l'an dernier, il ressort que souvent, surtout chez l'enfant où elles sont fréquentes, ces fractures pourront être réduites sans intervention sanglante ; si l'on n'y peut parvenir, soit en raison de leur irréductibilité d'emblée, soit à cause de leur ancienneté, il faut les opérer, mais bien que souvent, suivant la formule classique, la fracture dans cette lésion complexe ne soit rien et la luxation tout, il y aura, en général, avantage à s'adresser à la fracture d'abord, à la luxation ensuite.

La discussion importante de l'an dernier sur les *résections diaphysaires dans l'ostéomyélite aiguë* a eu quelques échos cette année.

Par ailleurs, la chirurgie osseuse a donné lieu à de très nombreuses et intéressantes communications, mais dont aucune n'a eu les honneurs de l'ordre du jour.

Il en a été de même pour la *chirurgie nerveuse* ; mais à quatre reprises, la question des *hémorragies sous-durales traumatiques* a été abordée devant vous, et d'importants rapports et communications ont permis d'en préciser les caractères et de montrer les beaux résultats que donne l'intervention en ces cas.

Dans nos dernières séances enfin, d'autres questions ont été mises à l'ordre du jour, les *abcès des muscles*, le *traitement des varices*, l'*apicolyse*, les *biloculations gastriques*... Mais leur discussion n'a pas encore commencé.

J'espère, Messieurs, que vous ne me reprocherez pas ma brièveté. Les

1672 pages de notre Bulletin auraient pu susciter, certes, un rapport infiniment plus développé ; je vous ai donné les raisons pour lesquelles j'avais cru devoir me borner à ce bref exposé.

Permettez-moi maintenant de vous dire toute ma reconnaissance pour la façon dont vous avez bien voulu me faciliter la tâche : en me donnant, pendant la séance même, avec une régularité qui ne s'est jamais démentie, le texte de vos communications ou de vos interventions dans les discussions, vous l'avez rendue vraiment fort simple, et l'affabilité de nos rapports lui a conféré un agrément qui sera pour moi un très agréable souvenir.

Et je penserai plus tard, avec d'autant plus de plaisir, à ces fonctions éphémères, que j'aurai eu l'honneur de les exercer aux côtés de notre Président, M. le professeur Pierre Duval, dont vous avez pu apprécier la bienveillante autorité, et de notre Secrétaire général, M. Proust, qui a bien voulu me guider de son expérience avec une sollicitude dont je tiens à lui exprimer toute ma très cordiale gratitude.

GUSTAVE RICHELOT

(1844-1924)

par M. R. PROUST, secrétaire général.

Messieurs,

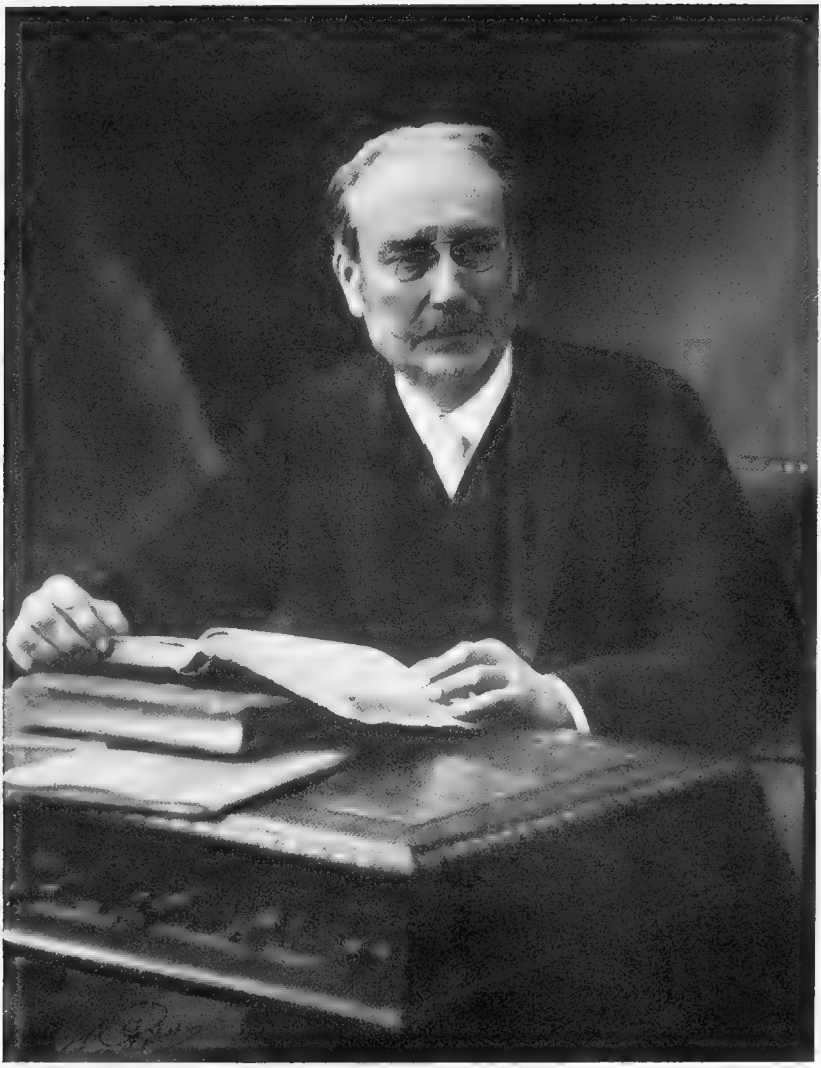
Nous allons célébrer aujourd'hui la mémoire d'un des plus célèbres parmi nos anciens présidents, celle de Gustave Richelot qui fut également président du Congrès français de Chirurgie et président de l'Académie de Médecine. Cette grande figure, belle entre toutes, évoque une époque particulièrement active de la Chirurgie où, à la suite de l'impulsion de Terrier, les opérations viscérales deviennent réalisables et où, en gynécologie, des hommes comme Richelot, comme Pozzi, comme Bouilly, creusent un sillon particulièrement fécond en donnant à la Chirurgie française une allure partout admirée.

Quand un tel initiateur est en même temps un homme d'une haute intelligence, d'une grande action rayonnante, un véritable artiste, d'une bonté et d'un sentiment du Devoir sans égal, on comprend la joie qu'on éprouve à raconter l'histoire de sa vie et on conçoit le respect dont on entoure ses gestes.

Cet épanouissement prodigieux de qualités était l'aboutissement, si je puis dire, d'une longue lignée familiale ; en montrant la force et la vigueur des belles familles françaises, ce fait est pour nous tous un élément de réconfort et d'espoir dans l'avenir.

⁂

Cette famille Richelot qu'il illustra à un tel point remonte aux plus hautes époques de notre histoire. M^lle Richelot, qui porte au suprême degré le respect des traditions familiales, qui sont chez elle l'objet d'un véritable culte, a bien voulu mettre à ma disposition un très remarquable et très complet relevé généalogique qui m'a permis de venir reconnaître des ascendants directs de notre défunt président jusqu'en plein xv^e siècle, exactement en 1478, dans la belle période du splendide *Quatro Cento*, si bien que le premier des Richelot se trouvait un contemporain de Carpaccio et que, quand il est né, Giovanni Da Fiezole, le célèbre Fra Angelico, venait à peine de disparaître ayant terminé son œuvre magnifique depuis une vingtaine d'années.



Gustave RICHELOT

(1844-1924)

Sans vouloir me laisser tenter par cette coïncidence qui limite à cette année 1478 les recherches patientes qui ont permis de reconstituer l'histoire de la famille Richelot, ce rapprochement de dates a tout de même une puissance poétique réelle, car nous verrons tout à l'heure que les qualités intellectuelles merveilleuses d'un Richelot et toute sa tradition de perfection et d'art en font un homme de la Renaissance, de la Renaissance pour laquelle, du reste, il a toujours eu une véritable prédilection. Chacun de nous porte en effet en lui, gravé dans son inconscient et dans son cœur, un souvenir particulièrement vif d'une des grandes époques disparues de notre histoire où il a pré-existé en la personne de ses ascendants, comme dirait Jack London.

De ce Jean Richelot qui vivait ainsi au xv^e^ siècle dans le fond du Poitou, dans le domaine de la Raisnerie, naquit un fils François, et nous allons voir que, de génération en génération, une naissance masculine assurera toujours la permanence du nom, comme si une mystérieuse loi salique avait présidé à la lignée des Richelot. Ce fils François fut le père d'un Jean Richelot, le grand-père d'un Gaspard Richelot, l'arrière-grand-père d'un Gilles-Mathurin Richelot dont le fils Guy-Marie devint notaire du Roy et inaugura ainsi, si on peut dire, les traditions officielles de la famille. Ce notaire du Roy qui vivait à la fin du Grand Siècle et en avait pris les habitudes de majesté eut un fils, Antoine, qui, lui, vécut au début du xviii^e^ siècle. Il fut vénéré des siens à ce point que ce prénom d'Antoine pendant trois générations resta comme un talisman et que les aînés le portèrent toujours. C'est à ce moment-là que la vieille famille du Poitou dont certains membres avaient à l'origine émigré en Lorraine se fixa en Bretagne et que s'imprima dans l'esprit de ses membres cet amour de l'Armorique et de ses paysages qui parlent tant à l'âme. Nous devions retrouver chez Gustave Richelot, qui aimait par-dessus tout sa propriété de la Bernerie, cet amour passionné du ciel breton. Antoine eut un fils, Antoine-Guy et un petit-fils, Gustave-Antoine, né en 1807, qui devait être le père du grand Richelot. Ce Gustave-Antoine appartenait déjà à la grande famille médicale, contemporain de Dupuytren. Il fut médecin inspecteur au Mont-Dore, et dans cette ville comme à la Bourboule deux rues perpétuent son souvenir. C'est à lui que nous devons la fondation de l'*Union médicale*. Ce fut également lui qui dirigea les études de notre futur président.

⁂

Celui-ci, né en 1844, eut une enfance très studieuse. A onze ans il avait eu une forte crise de ce que lui-même diagnostiqua rétrospectivement beaucoup plus tard être une appendicite, mais qu'on décora alors du nom de coliques de *miserere* et de péritonite sans cause. Lorsqu'il fut guéri, son père le fit entrer à Paris au Lycée impérial Bonaparte, actuellement Lycée Condorcet, où il fut un très brillant élève. On peut dire qu'il fut vraiment « l'honneur de son lycée et l'exemple de ses camarades ». L'étude des palmarès de cette époque est bien intéressante et nous prouve que, malgré qu'il soit de mode aujourd'hui de plaisanter les forts en thème et de négliger les résultats scolaires, on trouve presque toujours, à l'origine des études de ceux qui plus tard se sont illustrés par leur savoir et leurs découvertes, la preuve de leurs dispositions précoces et de leur aptitude au travail.

En 1859, étant dans la classe de quatrième, Gustave Richelot remporte six premiers prix; l'année suivante, il a entre autres le premier prix de version grecque et de thème grec. Comme notre grand Lecène, il restera toute sa vie un helléniste convaincu. Les prix de vers latins, d'histoire, de version latines, un accessit de dessin viennent compléter ses brillantes récompenses. Et dès cette même année 1860, il remporte au Concours général un premier prix de version grecque et des accessits de version latine et de vers latins.

J'ai pu avoir entre les mains le palmarès de cette année 1860, rendant compte de la distribution des prix au Lycée impérial Bonaparte, avec dans les termes une certaine grandiloquence qui sonne d'une manière un peu désuète. Jugez-en plutôt : « Aux termes de l'Arrêté de Son Excellence le Ministre de l'Instruction publique et des Cultes, en date du 18 juin 1860, les prix ont été distribués aux élèves du Lycée impérial Bonaparte, le 10 août, sous la présidence de M. le Général de Division Allard, président de la section de la Guerre et de la Marine au Conseil d'État, assisté de M. Alexandre, inspecteur général des Études. Son Excellence le Maréchal Magnan et le marquis d'Audiffred, président de la Cour des Comptes, membre du Comité du Haut Patronage du Lycée, ont pris place à leurs côtés. »

Ce qui nous intéresse particulièrement, c'est de voir par exemple l'élève Gustave Richelot avoir le premier prix de version grecque au Concours général avec une traduction de Théon sur la valeur des fables. Rien que dans la façon de traduire, on sent déjà dès ce moment l'élégance de pensée, de style, et même si je puis dire de présentation d'un Richelot. Le chapitre de Théon commence en effet ainsi : Μυθος εστι λογος ψευδης εικονιζον αληθειαν.

La traduction littérale en est : « La fable est un discours mensonger représentant la vérité », et encore, dans le mot « représentant », traduction exacte de εικονιζον, il y a le sens d'image ou d'idée évoqué par le radical Εικων. Gustave Richelot traduit ainsi : « Une fable est un récit mensonger, sous l'apparence duquel est cachée une vérité. »

C'est exact et c'est charmant, et nous comprenons là la raison de ses succès scolaires.

Mais je vais m'arrêter dans l'énumération de tous ces prix, quoique je veuille noter que le peintre Chazal ayant réuni dans un même cours les élèves de seconde et rhétorique, c'est à Gustave Richelot, encore en seconde, qu'est attribué le grand prix de dessin. Cette même année, au Concours général, montrant la continuité de son effort et la justice des décisions, il obtient un premier prix de thème grec et un deuxième prix de narration latine.

C'est en rhétorique que devait particulièrement se révéler le parfait humaniste que serait plus tard Richelot.

Ainsi dès son arrivée dans cette classe, malgré la lutte qu'il a à soutenir contre les élèves vétérans, il arrive en tête de liste. Et il avait des concurrents tels que Leroy-Beaulieu, Edouard Drumont, Gaston Humbert, de Pont-Martin, Roger Alexandre, pour ne citer que les principaux. Cette même année il fait un brillant discours en vers latins à la Saint-Charlemagne et a encore de nombreuses nominations au Concours général.

Certes, notre ancien président avait une prodigieuse facilité, mais il n'aurait pu arriver à de tels résultats sans une grande ardeur au travail qui lui permettait de tout obtenir de l'utilisation de ses facultés naturelles. Je pense que cet amour du travail était inné en lui et découlait vraisemblablement de sa nature même.

Mais cette semence avait été prodigieusement développée par l'action paternelle. Son père Gustave-Antoine, que nous avons déjà vu médecin inspecteur au Mont-Dore, était en effet un apôtre du travail. Toute sa vie aux côtés de sa femme, Clémence Bonnal, dont notre président semble avoir par hérédité reçu l'apport de ses qualités musicales, il fut le bon et remarquable ouvrier de sa profession. Malgré tant d'années écoulées au Mont-Dore comme à la Bourboule, son souvenir est resté vivant, et les deux rues qui, dans l'un et l'autre endroit portent son nom, servent plus à honorer sa mémoire qu'à sauver de l'oubli ce nom qui n'y entrera jamais.

C'est à cet amour du travail que Gustave-Antoine Richelot dut de pouvoir, vers 1856, surmonter l'immense chagrin que lui causa la mort d'une fille âgée de quatorze ans, de deux ans l'aînée de notre président. C'est alors que M. Richelot père, pour resserrer encore, si je puis dire, les liens de la famille, fit construire sur la baie de Bourgneuf, juste en bordure de la mer sur la falaise, sa petite maison de la Bernerie. Cette maison, après avoir été le foyer du père, devait devenir la retraite aimée du fils et maintenant les enfants, à leur tour, y vont chercher le souvenir adoré des chers disparus.

En effet, cette maison que son père avait tant aimée devait devenir pour Gustave Richelot le refuge de sa vieillesse. Tout jeune, il venait s'y reposer pendant les vacances et profiter de ce pays auquel il fut toujours très attaché. Là ses parents, pour satisfaire son goût de la musique, font venir un jeune musicien qu'ils hébergent et avec qui il aura l'occasion tant de jouer à quatre mains que de préparer des concerts. La musique est en effet pour Gustave Richelot encore collégien, non seulement une distraction qui le repose un peu, dans sa recherche passionnée de travail, mais aussi un amour sous le signe duquel s'oriente son âme vers la beauté. Comme tout ce qu'il faisait il le faisait à fond, ce goût de la musique l'entraîne bientôt vers des études très poussées et il était déjà un pianiste de grand talent quand il commença sa médecine.

Plus tard, quand notre jeune étudiant sera devenu interne des hôpitaux de Paris, il ira prendre des leçons d'harmonie avec César Franck auprès de qui on peut dire qu'il trouva l'inspiration de son merveilleux quintette, lequel devait obtenir le Prix de la Ville de Paris. Ses différents morceaux de musique et ses nombreuses orchestrations furent souvent exécutés dans les grands concerts. Simultanément par conséquent, science et musique, mais aussi dessin et peinture, réalisation de croquis, évocation de charmants paysages ; on peut dire, comme nous le formulions tout à l'heure, que c'était vraiment un merveilleux cerveau de la Renaissance.

En 1868, il arrive premier à son internat. En finissant celui-ci en 1872, il obtient la médaille d'argent et est nommé aide d'anatomie. Il est prosecteur en 1874. L'année d'avant il a passé sa thèse sur la péritonite herniaire et ses rapports avec l'étranglement. Il réfute la doctrine du pseudo-étranglement soutenue par Malgaigne, montre les dangers de la temporisation dans les hernies étranglées et préconise une hâtive intervention, montrant par là la sûreté de son jugement et la valeur de son tempérament chirurgical.

En 1875, il publie dans les *Archives de Physiologie* un important travail sur les nerfs collatéraux des doigts et l'origine des collatéraux dorsaux. Cette véritable découverte anatomique le conduit à observer soigneusement les phénomènes consécutifs aux plaies des nerfs de la main.

La même année, il publie une thèse d'agrégation très remarquée sur la pathogénie, la marche et la terminaison du tétanos. Il ne sera nommé que trois ans plus tard, en 1878, sur son célèbre travail : « Les tumeurs kystiques de la mamelle ». Deux ans plus tard, en 1880, il est chirurgien des hôpitaux.

Cette année 1880 correspond à ce qui allait être un grand essor de la chirurgie abdominale. Souvenons-nous, en effet, que Duplay, qui allait consacrer huit années de labeur ininterrompu à la publication du *Follin et Duplay*, avait fait connaître en 1879 trois cas d'hystérectomie pour fibrome. A la même époque Terrier, qui venait en 1878 d'arriver chef de service à la Salpêtrière, avait, ainsi que Gosset le rappelle d'une façon si émouvante dans ses travaux de clinique chirurgicale, transformé l'appartement réservé autrefois au chirurgien en chef de la Salpêtrière en un service d'isolement où il pratiquait avec succès les ovariotomies. Ces séances d'ovariotomie sont restées justement célèbres et Richelot venait s'y imprégner de la science nouvelle, des techniques si soigneuses de Terrier. On voit donc qu'avec ses goûts, son amour du travail, ses besoins de réalisation et de création continue, Richelot avait tout ce qu'il fallait pour arriver jeune. Cette arrivée rapide eut également pour l'orientation de sa vie et de sa destinée une autre conséquence heureuse. Richelot, en effet, aimait en silence M^lle^ Prègre, dans la famille de laquelle il était reçu et apprécié mais n'osait pas se déclarer tant que le succès n'avait pas au concours couronné ses efforts. Aussi, dès qu'il fut arrivé, put-il marquer cette année 1880 d'une double pierre blanche et, quelques mois plus tard, il se mariait à trente-sept ans, agrégé, chirurgien des hôpitaux et doué du plus bel avenir.

Il commence alors à se créer un foyer où son goût de l'art s'allie à son sens parfait de l'harmonie. Il a là le repos dans un cadre qui lui plaît avec la femme au grand cœur qui charma toute sa vie. Il mène la vie active du chirurgien en vedette surmené de son travail d'hôpital, de clientèle et de l'élaboration de ses travaux scientifiques. Toujours accueillant et courtois avec les humbles, il est adoré de ses élèves, leur témoigne à tous une bonté sans mélange et sa simplicité avec chacun est un charme de plus. Malgré deux piqûres anatomiques qui ont mis sa vie en danger et l'ont fait grandement souffrir, il est d'une humeur toujours égale, gai et enjoué.

L'antisepsie et le pansement de Lister, que Richelot avait étudiés à trois reprises et avec le plus grand soin dans l'*Union Médicale* (le journal fondé par son père), lui permettent d'aborder les opérations les plus graves et de prendre ainsi rang parmi la brillante phalange à laquelle l'Ecole française doit d'avoir réalisé sa renommée mondiale.

C'est en effet en cette année 1881 que Lucas-Championnière était devenu chef de service à l'hôpital Tenon, pouvant faire la démonstration dans son service de sa technique d'application de la méthode listérienne qu'il avait été jusque-là obligé de démontrer dans les services des autres et dont il défendait la valeur avec une farouche dialectique à la Société de Chirurgie depuis 1875.

Cette campagne ardente de Lucas-Championnière remontait à plus de douze ans déjà, car c'est en août 1868, l'année même où Richelot était arrivé le premier à l'internat, que Lucas-Championnière était parti à Glascow passer un mois dans le service de Lister pour y apprendre la méthode listérienne. C'est en janvier 1869 qu'il proclamait dans le journal des Championnière son admiration pour la méthode et c'est en lisant cet article que Richelot eut la révélation de ce que pourrait être la Chirurgie de l'avenir.

Il devait plus tard retrouver Championnière auprès de son maître Terrier, car on sait que Terrier, Périer et Berger avaient avec Lucas-Championnière créé une équipe, une association pour la pratique des laparotomies. Il est donc juste de dire que cette période de 1868 à 1881, qui pour Richelot correspondit à son entrée dans la grande famille de l'internat, chapelle de la science, jusqu'à son arrivée aux hôpitaux, est la période de la grande formation de la chirurgie française moderne, antiseptique d'abord, et qui devait arriver à son triomphe ultérieurement grâce à l'asepsie de Terrier, laquelle devait transformer les possibilités et les résultats de la chirurgie.

⁂

Ainsi imprégné de la chirurgie antiseptique et confiant dans la science apprise auprès de ses maîtres, Richelot, jeune chirurgien des hôpitaux, réalise avec une parfaite technique les interventions considérées comme les plus nouvelles. Il pratique avec succès, en 1881, la thyroïdectomie qui était encore une opération d'une extrême hardiesse chirurgicale (pensez que c'est en cette même année 1881 que Championnière pratiquait sa première cure radicale de hernie en dehors de l'étranglement). Après cette thyroïdectomie, Richelot continua d'étudier cette intervention avec le soin méthodique qu'il apportait à toute chose et quatre ans plus tard, en 1885, il faisait sur la thyroïdectomie un travail très important et depuis demeuré classique.

En 1882, il publia un beau cas de suture intestinale et décrivit son procédé personnel pour guérir les fistules du canal de Sténon. Cette même année, il s'occupa pour la première fois d'une question dont il ne devait plus jamais abandonner l'étude, la laryngotomie intercrico-thyroïdienne qu'il proposa de substituer, dans la plupart des cas chez l'adulte, à la trachéotomie classique.

⁂

Nous arrivons maintenant à l'année suivante, 1883. Puisque nous tâchons de nous remémorer le passé, d'en faire la « coupe » (comme dit Paul Morand), imaginons-nous ce que pouvait être une séance analogue à celle-ci se tenant en 1883, c'est-à-dire il y a juste cinquante ans. Le président sortant, M. Léon Labbé, dont le souvenir toujours si présent parmi nous a refleuri, si l'on peut dire, dans la grande lignée des Lermoyez et des Chevassu, se félicitait de voir, pour l'année 1883, la rédaction des procès-verbaux confiée comme secrétaire annuel à M. Périer, le maître vénéré de Mouchet et de moi-même, et à M. Lucas-Championnière, au nom inoubliable.

Le mercredi suivant, le 24 janvier, il y a cinquante ans moins six jours exactement, M. Labbé cédait la présidence au président élu, M. Guéniot, si bien que M. Guéniot qui a été si noblement fêté à l'Académie de Médecine pour son centenaire par des hommes comme M. Achard et Pierre Duval, mérite d'être fêté ici aujourd'hui, et nous devons le faire, pour le cinquantenaire de sa présidence.

Cette régularité de notre séance annuelle, cette permanence des rites qui accompagnent les changements de présidents font partie de la haute tradition dont s'honore notre Compagnie et par la cristallisation de tant d'habitudes émouvantes donne une force constructive à ces souvenirs respectueux et que nous espérons permanents.

⁂

Si, du reste, nous écoutons le discours de M. Guéniot, nous pourrions nous croire à aujourd'hui. C'est qu'en effet, de même que la merveilleuse vitalité de M. Guéniot le maintient parmi nous, ses paroles de 1883 sont d'une frappante actualité; jugez-en plutôt : « Depuis un certain temps, les divers travaux qui nous sont adressés ou directement communiqués se présentent en si grand nombre que chaque semaine l'ordre du jour devient inépuisable. Pour vous donner un aperçu de cet encombrement de richesses, il me suffira de vous dire que tel de nos collègues avant d'obtenir son tour de tribune s'est vu reporter, de séance en séance, pendant près de cinq mois ; que tel autre, moins favorisé, n'a pu jusqu'ici vous communiquer une étude clinique dont la rédaction était terminée en mai dernier ; enfin, que plusieurs de nos correspondants ont pu croire égarées des pages qu'ils nous avaient adressées de longs mois avant, que leur reproduction figurât dans nos Bulletins. »

Nous pourrions trouver là, Messieurs, une excuse toujours valable pour l'encombrement de nos ordres du jour et je pourrais me tourner vers nos jeunes collègues, ces rois impatients de la chirurgie, en leur disant : « *Et nunc, reges, intelligite; erudimini, qui judicatis terram.* »

Si je me suis arrêté à cette année 1883, c'est, d'une part, qu'elle permet d'envoyer le salut respectueux de la Société au Cinquantenaire de la présidence de M. Guéniot, pour qui nous avons tous une profonde vénération, c'est d'autre part, parce que c'est en cette année 1883 que fit, si je puis dire, ses débuts de membre titulaire, M. Richelot, qui avait été élu membre de la Société nationale de Chirurgie, le 6 décembre 1882. Il débute, en cette année 1883, par un rapport sur une observation d'arthrite suppurée tibio-tarsienne de M. Millot-Carpentier, qui avait nécessité une amputation de jambe. Puis, bientôt, ce sont ses communications si remarquables sur les tumeurs kystiques, sur l'innervation collatérale, sur l'action du traumatisme, sur le paludisme où déjà l'on sent la valeur didactique merveilleuse qui devait donner tant de prix à tous ses ouvrages.

Un de ses sujets favoris sur lequel, dans le cours de cette année 1883, il eut une intéressante discussion à la Société de Chirurgie avec son ami Pozzi, était l'étude des fonctions du membre inférieur après les fractures transversales de la rotule et le rôle de l'insuffisance musculaire du triceps dans l'impotence fonctionnelle qui suit ces fractures. Il s'en occupa en 1883, en 1885, en 1891. Un de ses travaux les plus développés a paru dans l'*Union médicale*, en 1885. Une autre question qui l'a vivement intéressé, c'est l'arthrotomie dans le traitement de certaines infections du genou.

⁂

Richelot, un des premiers, eut l'idée excellente pour pratiquer la cure radicale des hernies congénitales ou des hydrocèles de même nature de faire la résection complète du conduit vagino-péritonéal et, grâce à l'antisepsie et à la scrupuleuse propreté personnelle qu'il avait apprise de Terrier dont il était le digne élève, il put réussir avec un succès constant ces différentes interventions et montrer au Congrès de Chirurgie, en 1888 et 1892, la valeur entre ses mains de la cure radicale des hernies et l'excellence de ses résultats éloignés. Demons était, à ce moment, président du Congrès de Chirurgie (1892). Dix-sept ans plus tard, Richelot devait le devenir à son tour (1909).

En chirurgie intestinale, Richelot imagina un procédé de section extemporanée de l'éperon dans la cure de l'anus contre nature; il chercha à définir les indications de l'extirpation du rectum par la voie sacrée; il attira enfin l'attention sur divers points du diagnostic de l'appendicite et étudia spécialement l'appendicite tuberculeuse.

Avec son esprit à vision claire et à décisions rapides, il fit une critique serrée des anciennes méthodes et recommanda l'abord direct des kystes hydatiques du foie. Il fut un des premiers à pratiquer la splénectomie.

La chirurgie plastique tenta cet esprit ingénieux et il opéra plusieurs cas complexes d'épispadias et d'exstrophie vésicale.

Il existe également de lui une étude très complète sur le traitement de l'ectopie testiculaire.

⁂

Mais je m'arrête dans cette énumération des travaux si divers qui fournirent l'occasion à Richelot de montrer les ressources infinies de son esprit chirurgical et la maîtrise avec laquelle il pratiquait son art.

J'ai hâte, en effet, d'en arriver à la spécialisation dans laquelle Richelot comme Pozzi se montra incomparable : la gynécologie. Mais s'ils brillèrent tous deux d'un tel éclat, c'est à cause de la valeur de leurs travaux antérieurs de chirurgie, car, sans profonde culture générale, toute spécialisation est mauvaise.

En 1885, Richelot publiait son premier cas d'hystérectomie vaginale pour cancer, opération qu'il devait vulgariser et rendre aisée par l'emploi systématique des pinces à demeure.

Cette question de l'utilisation des pinces à demeure dans l'hystérectomie vaginale devait le conduire à une lutte retentissante avec Péan. Péan avait en effet pratiqué sa première hystérectomie vaginale avant même que Demons n'eût pratiqué la sienne à Bordeaux ; et il tenait beaucoup à cette priorité que Richelot, du reste, lui laissait volontiers. L'opération de Péan, telle qu'on peut s'en rendre compte par la lecture de la Thèse de Gomet sur l'Hystérectomie vaginale en France (juillet 1886), ne comportait pas du tout à ce moment-là l'emploi systématique de pinces à demeure, méthode que Richelot devait recommander, s'inspirant d'un cas de Bœckel. Celui-ci avait dès le 26 octobre 1882, et par nécessité, laissé des pinces à demeure sur des vaisseaux que les fils ne pouvaient atteindre. Richelot, lui, comme il l'a formellement déclaré au Congrès français de Chirurgie, en 1886, considérait qu'en se servant de pinces à demeure dans l'hystérectomie vaginale il n'avait fait « aucune invention » et que ses droits de priorité se réduisaient à la formule : « emploi systématique des pinces à demeure et suppression de toute ligature, non pas à titre d'expédient et dans les cas difficiles, mais toujours et comme procédé d'élection ». La forcipressure était une question au sujet de laquelle la susceptibilité de Péan était extrême et il ne cessa à cette époque de se plaindre de Richelot dans les termes de l'indignation la plus vive. Il alla jusqu'à écrire au D^r^ Dudley, de Chicago, une lettre qu'il rendit publique et où il se plaignait, dans les comptes rendus de la Société américaine de gynécologie, de l'attitude de ses collègues français. Richelot mit une fois de plus avec beaucoup d'élégance les choses au point dans une lettre adressée au directeur de la *Gazette des Hôpitaux*, le D^r^ Lesourd, et publiée le 20 avril 1889, lettre qui obtint l'approbation générale.

⁂

Jusqu'en 1891, Richelot réserve pour ainsi dire l'hystérectomie vaginale à la lutte contre le cancer au début, puis à partir de cette époque, tout en continuant à opérer les cancers du col par voie vaginale, il pratique également l'hystérectomie dans les cas de lésions annexielles ou de tumeurs fibreuses, si bien qu'au bout de trois ans il put publier un important volume intitulé : *L'hystérectomie vaginale contre le cancer utérin et les infections non cancéreuses*, dans lequel on trouve, avec des détails précis de sa technique, les observations de 274 interventions. Deux ans plus tard, il dépassait le chiffre de 500 opérations.

Richelot ne fut pas seulement un grand vaginaliste, un magicien de la voie basse; ceux qui l'ont vu opérer garderont le souvenir de sa virtuosité prodigieuse, jamais égalée, et qui faisait qu'entre ses mains une hystérectomie vaginale était plus précise qu'une opération de pavillon. Mais, malgré ses prodigieux succès par la voie basse, il n'hésita pas longtemps à faire campagne en faveur de l'hystérectomie abdominale, très redoutée encore de beaucoup de chirurgiens, mais dans laquelle, grâce à sa propreté minutieuse et à la rigueur de sa technique, il obtenait d'excellents résultats.

⁂

Aussi son service était-il très recherché par les élèves, qui se disputaient les places d'internes chez Richelot. Parmi ceux-ci, je dois citer tout spécialement Morestin. Toute sa vie, il rendit hommage à son maître Richelot. L'amitié de Richelot pour Morestin était également profonde et ce fut pour le vieux maître une tristesse immense quand il vit son élève disparaître si brusquement en février 1919, quelques jours après le beau discours dans lequel il avait évoqué le compte rendu des travaux de la Société nationale de Chirurgie pendant l'année 1918, c'est-à-dire pendant la guerre, montrant les importantes acquisitions scientifiques de Quénu concernant le shock des blessés, ceux de Sacquépée concernant la gangrène gazeuse et les travaux de Desplas et Riche sur l'anesthésie rachidienne.

Avec son habituelle modestie, il ne s'était pas cité lui-même; mais, en dehors de son immense contribution chirurgicale générale, la France doit rester éternellement reconnaissante à Morestin des merveilles qu'il a réalisées pour les grands blessés défigurés et je sais que je ne peux mieux célébrer la pensée profonde de Richelot qu'en exaltant la mémoire de mon cher camarade qui fut son élève préféré et aux obsèques duquel se voyait la longue théorie des malheureux mutilés de la face qui venaient pleurer leur sauveur.

⁂

Georges Laurens aussi fut parmi les internes de Richelot et il a gardé un souvenir inoubliable de l'année qu'il passa à Saint-Louis. En me parlant de son Maître vénéré au moment où j'étais en train de rédiger cet éloge, il m'expliquait que, dans l'admiration totale qu'il avait pour son Patron, il ne pouvait distinguer ce qu'il y avait de plus remarquable, de sa technique, de sa science, de son charme, tant le tout était au-dessus de la moyenne. Cette année-là, la salle de garde de Saint-Louis était mélomane: on y écoutait les remarquables violons des deux Terrien, Covile y faisait entendre sa charmante voix de baryton. Les internes invitaient M. Richelot à venir assister aux véritables concerts qu'ils donnaient, et avec sa charmante courtoisie il ne s'y refusait jamais.

Barozzi aussi fut au nombre des élèves préférés de Richelot et encore notre collègue Gernez qui, si mes souvenirs sont exacts, prit à Saint-Louis son premier contact avec Morestin, alors assistant du service.

⁂

En 1900, Richelot est nommé président de la Société nationale de Chirurgie. Mon ami Paul Morand a dit dans son charmant ouvrage que : « 1900 est une échéance, un jubilé, noces d'or du passé et de l'avenir ».

On peut dire qu'en chirurgie ce fut également un grand tournant de l'histoire ou plus exactement une soudure de la chirurgie ancienne qui avait presque tout découvert (on peut considérer que Terrier avait réalisé la formule de l'asepsie dès 1890) et de la chirurgie moderne qui allait tout appliquer et étendre l'action chirurgicale à des territoires nouveaux.

Richelot fut un grand président de cette époque de transition et, du reste, dans son discours, il disait : « Il faut songer, Messieurs, que nous entrons dans l'année de l'Exposition et que, plus que jamais, l'étranger nous regarde et nous guette; il faut lui montrer une chirurgie française toujours alerte et toujours sur la brèche. Nous avons le devoir étroit, nous, génération qui a tiré de l'ornière la chirurgie française, dans cette période douteuse qui s'étend des années 1875, 1876, 1877 à quelques années plus tard, de prouver que nous sommes toujours là, que nous n'avons pas assez vieilli pour déserter la lutte et la discussion passionnante et que nous portons toujours en nous l'âme de la France reconstituée. »

⁂

Si j'ajoute que pour la première fois, cette année 1900, notre Société tenait séance dans son nouveau local, celui-ci, alors que les années précédentes ses anciens présidents se désolaient du vieil immeuble de la rue de Furstenberg, on se rend compte que Richelot avait raison de dire que la Société venait « de revêtir ses habits neufs » et qu'il lui semblait qu'il devenait président « dans des conditions tout exceptionnelles ».

Dans cette même séance, mon cher maître Pozzi, le président sortant, rappelant la construction de notre salle des séances par M. Tellier, l'habile architecte à qui nous devons la disposition de ces lieux, proclamait que la nouvelle demeure de la Société de Chirurgie était en rapport avec son importance magnifique.

Aujourd'hui, nous commençons à nous sentir un peu à l'étroit, mais cette constatation ne fait que démontrer l'importance croissante de la Chirurgie.

Pozzi, président sortant, Richelot, nouveau président élu, l'association de ces deux noms montre la place de la gynécologie dans le développement de la chirurgie française.

La présidence de Richelot fut une grande présidence, les thèmes les plus importants de la chirurgie y furent exposés. C'est cette année-là que vint en discussion la question de l'asepsie opératoire à propos d'une remarquable communication de M. Quénu, dans laquelle il insistait sur l'impossibilité presque absolue pour les chirurgiens de conserver des mains aseptiques après des contacts douteux et où il érigeait en principe la nécessité de gants imperméables.

M. Richelot présida avec son autorité toujours si souriante et si parfaitement courtoise à cette longue et belle discussion à laquelle prirent part vingt orateurs et qui s'étendit du 25 avril au 24 octobre. Grande discussion dans laquelle deux opinions adverses étaient soutenues : celle de M. Quénu montrant qu'il est impossible d'aseptiser les mains, qu'au contraire il est facile d'aseptiser les gants et que c'est une faute de ne pas en mettre ; celle de M. Delbet, exposée avec un grand brio, disant (je cite textuellement) « que la thèse soutenue par M. Quénu n'est cependant pas évidente par elle-même ; il y a matière à démonstration. Certes, le raisonnement est inattaquable, mais le point de départ est-il juste ? Ce point de départ, c'est l'affirmation qu'il est impossible de s'aseptiser les mains. En dépit des expériences nombreuses qui ont été faites à l'étranger, on ne peut pas considérer ce point comme définitivement acquis à la science... » car, à cette époque, M. Delbet était profondément convaincu qu'il était possible de s'aseptiser les mains d'une manière absolue, même lorsqu'on vient de manipuler des choses très septiques.

L'ensemble de cette très belle discussion se terminait par une splendide conclusion de M. Quénu faisant la démonstration et l'histoire de l'asepsie et précisant une fois de plus le rôle immortel de Terrier.

L'avenir de la chirurgie actuelle tout entière se trouvait précisé par la conclusion de cette admirable discussion. Elle permit également d'établir d'une façon définitive et indiscutable l'action de Terrier dans la création de l'asepsie. On sait que dans son beau livre, datant de 1890, intitulé *L'asepsie et l'antisepsie à l'hôpital Bichat*, le Dr Baudoin montre l'évolution créatrice des idées de Terrier et il expose la doctrine du Maître telle qu'elle avait été proclamée par lui-même, le 13 août 1890, au Congrès de l'Avancement des Sciences, tenu à Limoges, d'où date ce qu'on peut appeler « La Charte de l'Asepsie ». Songez qu'en 1898, seulement, Terrier put avoir son premier autoclave à l'hôpital Bichat, et que l'utilisation de champs opératoires, vaguement proposée en 1876 par Lucas-Championnière, ne commença à se répandre, sous forme de compresses phéniquées, que vers 1883. Terrier eut le grand mérite d'ajouter le premier l'ébullition à l'imprégnation phéniquée. Cette lente création continue de l'asepsie par Terrier montre toute la grandeur de cette époque si bien résumée par Quénu. C'est là une des thèses les plus intéressantes qui aient été exposées pendant le cours de la présidence de M. Richelot.

C'est également cette année 1900 qui voit l'apparition des agrafes de Michel.

Un beau succès opératoire obtenu par M. Bazy par laparotomie exploratrice dans un cas de plaie de l'abdomen par coup de feu permet de soutenir cette même année la doctrine des interventionnistes exposée par Chauvel. Un autre beau succès opératoire de M. Pierre Bazy chez un malade laparotomisé pour rupture intestinale par coup de pied de cheval, quatre heures après l'accident, oriente l'opinion vers l'utilité de la laparotomie immédiate. M. Pierre Bazy avait noté un abdomen « dur comme du bois ». Et M. Terrier, malgré l'opposition de Delorme, disait : « Je pense comme M. Bazy que tout individu qui reçoit un coup de pied de cheval et qui présente de la rigidité de la paroi doit avoir le ventre ouvert. »

Ainsi, Messieurs, se construisait jour par jour en cette année 1900, grâce aux belles décisions opératoires d'un Bazy, grâce au besoin constructif de réfection des services comme Terrier et Quénu en donnaient la doctrine, la réalisation de la chirurgie moderne.

Dans son délicieux *1900*, Morand dit qu'il va décrire « les usages de ce peuple lointain qui portait la barbe et circulait en fiacre », et que c'est là un nouveau voyage qu'il va entreprendre « destiné à fixer la géographie d'un continent effondré, d'où n'émergent plus que quelques chapeaux hauts de forme ».

En Chirurgie, 1900 n'est pas si loin. Le 17 octobre, sous la présidence de M. Richelot, M. Lucas-Championnière présentait un mémoire de M. Romniceanu, correspondant de notre Société, où l'étude de la marche dans la coxalgie était déjà faite à l'aide du cinématographe. On voit que notre Société a toujours été à l'avant-garde du progrès.

⁂

En cette année 1900, Richelot avait comme interne notre ami Baumgartner, qui préside maintenant avec sa haute courtoisie de manières, sa grande élégance de pensée et sa rigoureuse droiture de caractère aux destinées de notre Syndicat de Chirurgiens des Hôpitaux.

A ce moment, il faisait partie de cette merveilleuse phalange du corps de l'internat, où se développe le meilleur de ce que nous tâchons de réaliser dans la suite.

Son patron Richelot l'avait emmené un soir d'hiver pour pratiquer avec lui une opération d'urgence dans un petit village sur les hauteurs du plateau de Langres. Ils étaient partis par le premier train, et par le jeu des correspondances ils se trouvaient, en revenant, obligés d'attendre en pleine nuit quelques heures dans une gare d'embranchements. Il neigeait dehors, la gare était déserte. Soudain, ils aperçoivent un piano et les voilà se mettant à jouer à quatre mains. Ils ont la chance de voir traîner dans un coin de la salle la partition pour piano de la *Symphonie Pastorale*, et les voilà tous deux voguant sur la musique, oublieux de tout ce qui les entoure, du froid qui les pénètre, transportés dans un rêve merveilleux pendant lequel les heures s'écoulent sans qu'ils s'en aperçoivent et, brusquement, quand arrive, en effet, le train qui doit les ramener chez eux, ils sont comme arrachés à leur rêve.

Baumgartner, qui m'a raconté ce détail au milieu des mille souvenirs qu'il a gardés de son vénéré Patron, conserve de cette nuit-là une impression comme d'un conte de Noël, tant la passion entraînante de Richelot pour la musique et sa maîtrise d'exécution l'avaient comblé d'aise pendant que lui-même se laissait aller à sa joie d'exécutant.

⁂

En 1901, Richelot publiait un véritable traité : *La Chirurgie de l'Utérus*, qui faisait connaître sa pratique aussi bien par la voie haute (il avait, du reste, décrit un procédé très personnel d'hystérectomie abdominale totale) que par la voie basse, pratique qu'il démontrait à tous dans son Service de l'Hôpital Saint-Louis où on se pressait pour le voir opérer. C'est, en effet, à Saint-Louis qu'il fit son plus long séjour comme chef de service. Il y resta onze ans, de 1895 à 1904. Auparavant, il était resté cinq ans à Tenon et il devait rester, plus tard, deux ans à l'hôpital Cochin, de 1904 à 1906.

⁂

En 1909, Richelot préside le Congrès français de Chirurgie. C'est le XXII^{e} Congrès de Chirurgie, mais l'Association française de Chirurgie a déjà vingt-cinq ans d'âge. Seulement, tout à fait à son début, le Congrès ne se réunissait pas annuellement. Pour fêter ces belles noces d'argent, Richelot fait un grand discours sur l'évolution de la chirurgie depuis la fondation de l'Association et rappelant que Velpeau a dit un jour : « Sans l'érysipèle et l'infection purulente, les chirurgiens seraient des dieux », il reconnaît que l'érysipèle et l'infection purulente ont disparu, mais que nous sommes restés des hommes, et à ces hommes il prêche l'avantage de la chirurgie simple.

Car, au fond, Richelot est un grand classique, un amoureux de l'idée claire et distincte et qui a horreur de la complication.

Il repousse, toutefois, l'idée simpliste qui prétend trouver une explication mécanique et facile à des phénomènes encore obscurs, et avec une délicieuse ironie il fait une charmante critique de tout un lot de ces explications puériles. Mais, au fond, il est poursuivi par la terreur de la complication. Il est contre ce qu'il appelle la pullulation instrumentale, « ces formes infiniment variées qui prétendent répondre à tous les besoins de l'opérateur, faciliter chacun de ses mouvements, s'adapter aux moindres détails ».

Certains très grands opérateurs, très sûrs de leurs mouvements, ont été ainsi ennemis de la complication instrumentale et je me souviens encore de Segond, insistant sur l'étymologie du mot « chirurgien », disant que la chirurgie doit être avant tout un art manuel, et de notre collègue de Martel réalisant pour lui être agréable une hystérectomie avec un seul instrument.

Mais la science moderne, avec ses techniques très précises, a besoin d'instruments adaptés et je crois que le perfectionnement du côté mécanique de la chirurgie prendra de plus en plus d'importance dans l'avenir.

Cet amour de la simplicité avait poussé Richelot à se contenter comme stérilisation de l'ébullition de ses compresses dans une lessiveuse et de ses instruments dans de l'eau additionnée de carbonate de soude. Il avait même été jusqu'à refuser les autoclaves qu'avait fini par lui offrir l'Assistance publique, donnant lui-même à son service les lessiveuses dont il avait besoin. En s'appuyant sur les travaux de Pasteur, il considérait que l'ébullition prolongée était suffisante et, en renonçant à l'emploi des antiseptiques, il se rangeait dans la classe des aseptiques, où l'avait engagé Terrier, mais il ne le suivait pas jusqu'à l'asepsie renforcée dont le grand Maître avait établi les principes.

Toutefois, avec cette ébullition prolongée, grâce à sa grande propreté naturelle et à son extrême habileté opératoire, il obtenait de très bons résultats.

Cette horreur des complications, Richelot la portait dans la critique des procédés opératoires. Il voyait large et grand, et il était un adversaire résolu de ce que nous appelons à juste titre des procédoncules.

⁂

En 1897, pendant qu'il était chirurgien de Saint-Louis, Richelot avait été nommé membre de l'Académie de Médecine. Il devait, vingt-quatre ans plus tard, en être le vénéré président, l'année même où le Gouvernement lui remit la cravate de Commandeur de la Légion d'honneur, en récompense de ses éminents services pendant la guerre.

Pendant la guerre, après avoir au début tâché de monter, dès août 1914, une ambulance à la Bernerie où il soigna de nombreux blessés, il se rendit compte très vite qu'il pouvait plus utilement déployer sa merveilleuse activité dans un grand centre et il revint à Paris où, de janvier 1915 à janvier 1919, il dirigea un important service chirurgical à l'hôpital Lariboisière, un autre à l'hôpital 124 et un troisième à l'hôpital 69.

Dans ces trois hôpitaux, il opère chaque jour et réalise lui-même plus de 450 opérations annuelles dans un seul de ces services. Coïncidence du reste impressionnante : les nécessités de la Grande Guerre lui ont fait reprendre du service à l'hôpital Lariboisière où il se prodigue pour soigner les blessés. Quarante-cinq ans plus tôt, en 1870, pendant la guerre franco-allemande, c'est déjà à Lariboisière que l'interne Richelot, avec la même ardeur, le même dévouement, le même courage, opérait nos malheureux soldats sous le feu de l'ennemi, peut-on dire, puisque, pendant qu'il opérait, un obus éclata et vint démolir l'autre salle d'opération qu'il venait de quitter.

Richelot, homme de tant d'énergie, de tant de courage, de tant d'activité, cachait, si l'on peut dire, cette énergie sous une affabilité sans égale et une courtoisie raffinée qui allait au cœur de chacun. Il suffit, du reste, de voir la belle expression de sa figure souriante et contemplative à la fois, telle qu'elle apparaît dans la vivante photographie que sa famille a donnée à notre Société, pour se rendre compte du charme que pouvait dégager un tel visage et du rayonnement qui en émanait. Sa pensée rayonnait ainsi de par le monde.

Quand, vers 1900, les chirurgiens étrangers venaient voir ce qu'il y avait de nouveau et d'intéressant à Paris, en chirurgie abdominale, au milieu de tant de services vers lesquels les attirait la renommée des célèbres chirurgiens de cette époque, ils se dirigeaient bien volontiers vers l'hôpital de la Pitié, vers l'hôpital Broca ou vers l'hôpital Saint-Louis, pour voir opérer Terrier, Pozzi ou Richelot, et ensuite, de retour dans leur pays, ils répandaient l'influence des techniques enseignées par l'École française.

⁂

Le 4 janvier 1921, alors que l'Académie de Médecine était encore sous l'impression des belles fêtes de son Centenaire qui s'étaient si noblement déroulées et au cours desquelles, quinze jours auparavant, le Ministre de l'Instruction publique avait fait un si brillant éloge de l'Académie et des services qu'elle rend au Gouvernement, le Dr Richelot, invité par M. Laveran, président sortant, prenait possession du fauteuil de la présidence. Les quelques paroles qu'il prononça alors pour célébrer la gloire d'un Laveran et se féliciter qu'un tel homme eût été le président du Centenaire sont à retenir. En effet, il était fort heureux qu'un aussi grand savant se fût trouvé à la tête de l'Académie au moment de ces fêtes mémorables, car nul ne pouvait mieux que lui représenter la Science française devant l'étranger. Profitant de ce qu'il avait avec lui comme vice-président M. Bourquelot, le biochimiste bien connu, dont la valeur égalait la modestie, il se félicitait, lui, chirurgien, de se voir à la présidence de l'Académie précédé et suivi par deux hommes de science pure. Il y voyait la consécration de cette vérité que l'action thérapeutique et l'action chirurgicale ne sont que désordre et témérité, si elles ne prennent pour guide les recherches biologiques et si elles ne se laissent éclairer dans leur marche par les travaux du laboratoire. Le merveilleux discours qu'a fait au Congrès de Chirurgie de 1932 notre président Pierre Duval a montré les splendides résultats auxquels doit aboutir une union si féconde.

Une fois de plus, dans ses fonctions de l'Académie, Richelot fut un grand président, et par son travail et l'effort de sa pensée il servit de son mieux, comme il l'avait toujours fait par son exemple, par ses actes et par sa parole, le rayonnement de l'influence française.

⁂

Un exemple touchant de ce rayonnement nous est donné dans le fait suivant : le Dr Ortiz Cuno, avant de retourner s'installer à la Havane, avait longuement fréquenté le service de Richelot dont il avait été l'élève. Il a obtenu, voici près de deux ans, la reconstruction du grand hôpital qu'il dirige maintenant dans son pays et il a fait donner à la salle de gynécologie, d'une installation toute moderne, le nom de Richelot, tant pour honorer son ancien maître que pour montrer tout ce que la gynécologie doit à la science française.

L'éclat dont cette cérémonie qui s'est déroulée en mars 1931, sous la présidence de M. Rais, ministre de France à La Havane, a été entourée montre la grandeur justement attachée au nom de Richelot et la valeur qu'on sait attribuer hors de France aux manifestations de reconnaissance envers le corps médical.

⁂

Tel était si l'on peut dire l'homme public, le chirurgien admiré de tous que nous avons vu dans l'exercice de ses fonctions. Voyons maintenant si vous voulez l'homme privé, et cela le jour où il dut résilier ses fonctions hospitalières. Quand l'heure de la retraite sonna en 1906, rien ne trahit, grâce à sa maîtrise, le regret de quitter le cher hôpital, quoique sa tristesse fût bien grande. Son énergie le sauva, son activité ne se ralentit point. Il continua à accueillir ceux qui souffraient, à se dépenser pour eux, à rendre service à chacun. Ses loisirs devenant toutefois et forcément plus fréquents, il s'adonna davantage à sa chère musique et composa de nombreux morceaux. Il entreprit également un ouvrage qu'il n'aura du reste malheureusement pas le temps d'achever sur le langage articulé et la pensée, sujet qui l'avait toujours passionné.

Je ne puis à ce propos m'empêcher de comparer cette grave et belle préoccupation intellectuelle avec celle de Lecène toujours troublé, toujours à la recherche d'une solution de la question si passionnante de l'origine de la science et des concepts. Ces deux grands cerveaux, après avoir dégagé les règles de leur art, voulaient intégrer les monuments de savoir qu'ils avaient établis dans un système général de connaissance digne de leur lumineuse pensée.

Richelot tâcha même de déterminer les rapports de la musique, de la sensation et de la pensée. Ceci à propos d'un livre très intéressant que venait de faire paraître M. Jules Combarieu, chargé du cours d'Histoire de la musique au Collège de France, livre qui s'appelait : *La Musique, ses lois, son évolution.* Richelot fit à ce propos paraître une petite brochure qui commence ainsi : « Cher Monsieur, j'ai lu votre livre; j'ai passé dans votre intimité quelques heures charmantes... Une idée directrice qui reparaît à chaque page et qui vous tient au cœur a fixé mon attention; c'est un point, un très gros point sur lequel je vous demande la permission de batailler avec vous. » Bataille courtoise s'il en fut, mais bataille très intéressante où l'on reconnaît bien l'esprit scientifique, rationaliste et classique de Richelot s'opposant à l'esprit intuitif de Combarieu qui présentait une séduisante conception de la musique, conception pour laquelle j'avoue avoir de la faiblesse et de la partialité. Voyons le débat qui est fort intéressant en soi et qui nous permettra une fois de plus d'apprécier la lumineuse intelligence de Richelot. Combarieu voulait en somme démontrer, et Richelot le précise clairement, que *la musique est l'art de penser avec des sons.* Richelot dit même que la pensée musicale serait alors une *pensée sans concept.* Evidemment, cristallisée sous cette dernière forme, la formule est contradictoire et les philosophes avec lesquels se range Richelot nous diraient avec raison qu'on ne pense qu'avec des concepts. Mais il est évident aussi pour ceux qui aiment profondément la musique qu'il existe un moment où elle nous permet de sortir de nous-mêmes et de communier directement avec la pensée de celui qui l'a écrite. La monade ne réfléchit plus simplement une vue personnelle de l'univers, elle se fond directement par le miracle de l'art avec la monade créatrice. Cette façon de sortir de nous-mêmes, grâce à la musique qui nous permet de concevoir, comme mon Frère l'a souvent exprimé, qu'un monde musical aurait pu remplacer le langage articulé, est une idée chère à beaucoup de grands musiciens et je me souviens en particulier l'avoir approfondie au cours d'une longue conversation avec Cortot au sujet de la conception qu'avait mon Frère du langage musical. C'est dire qu'*a priori* je suis tout disposé à partager les idées de M. Combarieu, mais je n'en admire pas moins la merveilleuse dialectique de M. Richelot. Il entre du reste admirablement dans la pensée de l'auteur et comprend qu'il établisse que la pensée musicale, acte supérieur de l'intelligence, emploie un langage tout spécial pour exprimer la passion qui, maintenue à fleur d'âme par des concepts précis, nous pénètre avec une force beaucoup plus vive en voguant sur l'harmonie et agite notre âme d'un souffle qui semble né aux sources mêmes de la vie. Un Nietzche, un Fichte, un Hegel, un Schopenhauer ont ainsi pensé. On conçoit alors qu'on puisse considérer que le son soit l'âme des choses et que dans cet univers sans matière l'union des cœurs se réalise dans la musique. Ce sens profond de l'intuition si développé chez certains philosophes allemands et qui s'apparente à la splendide mystique des Primitifs, Richelot le rejette au nom du rationalisme, et quand Combarieu dit que le musicien nous fait revoir « la vraie réalité », l'âme intérieure, l'essence et le dedans des choses, ce qu'il y a de plus profond dans les êtres vivants, en ajoutant même « nous voilà en pleine magie », Richelot entreprend de combattre la magie au nom de la raison et il commence la réfutation de l'apophtegme : *La musique est l'art de penser avec des sons.* Il montre que tout d'abord la formule est séduisante parce qu'on la prend au figuré, mais on pourrait aussi bien dire que la peinture est l'art de penser avec des couleurs et « la sculpture l'art de penser avec du marbre ». Ce serait là de simples tautologies, dit-il, comme on en fait beaucoup dans la conversation courante. Je me permettrai toutefois de faire remarquer que, dans cette réfutation de notre vénéré président, il ne veut pas tenir compte du pouvoir évocateur de la couleur, de la ligne ou du son auquel il était pourtant lui-même si sensible, car sa vie se déroula dans un décor d'art merveilleux que seul pouvait réaliser un esprit aussi raffiné. Mais c'était en même temps un grand physiologiste, et au nom de la physiologie il combat la théorie sensationniste de Combarieu. Il lui reproche de croire que la même piqûre produise sur tout le monde le même effet. Il lui montre qu'il s'en faut de beaucoup ; car autant de systèmes nerveux, autant de manières de sentir la douleur des blessures comme les émotions de la musique. Et il lui explique combien la même impression varie suivant les circonstances, l'état physiologique de nos tissus, les impressions qui l'accompagnent ou la précèdent; combien, en d'autres termes, la sensation est toujours le produit d'un rapport. Et il se base sur le fait qu'il n'y a pas besoin d'une pensée *sui generis* pour expliquer les variations de la douleur physique.

En un mot, Richelot qui a lui-même composé tant de belle musique, créé de ces motifs évocateurs qui nous font vibrer dans les profondeurs intimes de notre être, a une tendance à considérer qu'en agissant par l'intermédiaire de nos nerfs la musique se contente de nous disposer à la joie, à la tristesse, de nous secouer et de nous enivrer, « les images effacées se réveillent et nous font frémir; le langage complète notre émotion, lui donne sa dernière forme et son couronnement; alors nous parlons de grâce, d'héroïsme, de majesté ». Et il se plaint que Combarieu ait cherché à réfuter Diderot et Spencer quand ils ont soutenu la thèse qui consiste à voir dans la musique le développement de certains procédés naturels d'expression.

Richelot conclut que, quand nous restons avec Claude Bernard dans les limites de la connaissance humaine, nous n'ôtons pas de l'œuvre d'art le sens artistique, l'intelligence et la pensée. Et il se résume ainsi : de deux choses l'une : ou la pensée est une abstraction verbale qui désigne des faits et, en remontant la série, vous trouvez à l'origine la sensation, ou c'est une messagère du « monde des intelligibles » ; entre la métaphysique et le déterminisme, il faut choisir. Mais, maintenant, le déterminisme a perdu son ancien aspect de positivisme. Du fait de la conception actuelle de la matière et des règles de la relativité, une conception du monde exposée par un Perrin ou un Langevin est aussi poétique et évocatrice que les plus belles rêveries de la métaphysique. Par conséquent, je crois que de cette belle controverse qui montre la profondeur d'intelligence d'un Richelot et la grandeur d'intuition d'un Combarieu, il ne faut retenir que le splendide éloge de la musique auquel ils ont contribué l'un et l'autre et, dans le point particulier qui nous occupe aujourd'hui, cette constatation réconfortante de voir un des plus grands chirurgiens de son époque aborder avec une si belle aisance les plus hauts problèmes de la philosophie et de l'art.

C'est dans l'appartement qu'il habita à la fin de sa vie, 3, rue Rabelais, qu'on peut le mieux se rendre compte de ce goût merveilleux de l'art et de l'harmonie, un ensemble que seul était capable de réaliser un Richelot. Je me souviens encore du mois d'octobre de l'année 1909 où il donna comme Président du XXII^e Congrès Français de Chirurgie la soirée traditionnelle dans ce merveilleux hôtel. Les portes largement ouvertes faisaient pleinement communiquer les trois salons et son cabinet de travail. C'est dans l'organisation de ce cabinet de travail qu'il se révélait tout entier et que le choix des objets d'art qu'il avait rassemblés nous fait comprendre comment il concevait la recherche de la beauté. La cheminée devant laquelle il travaillait est en réalité la lucarne Renaissance et splendidement ornée d'une vieille maison de Blois; au fond du contour de la lucarne est l'âtre de la cheminée. M. Richelot y avait fait placer une reproduction très bien exécutée de ces belles chimères diaboliques qui, au toit de Notre-Dame, alternent avec les gargouilles. Au pied de la chimère, un dispositif ingénieux faisait rougeoyer au moyen d'une flamme de gaz ce qui semblait être des charbons incandescents, et l'ensemble était d'un effet décoratif merveilleux. Au mur, une très belle tapisserie du XVI^e siècle, et entre les deux fenêtres un meuble d'art bourguignon, en bois bien patiné, chargé de sculptures, et dont la forme arrondie fait penser à une chaire ou à un ambon. C'est dans cette pièce qu'il y avait la bibliothèque contenant ses partitions préférées.

Sur la cheminée d'un boudoir attenant se trouve un ancien rétable ayant merveilleusement gardé sa polychromie. Il semble dater de la Renaissance allemande et représente la béatification d'un évêque attendu dans un ciel pur par trois anges souriants pendant que se désolent sur la terre les fidèles de l'église. C'est, toutes proportions gardées, une œuvre d'inspiration double comme le célèbre enterrement du Comte d'Orgaz du Greco. Sur le côté, de très beaux sièges qui ne sont autres que des stalles d'église du temps de la Renaissance Espagnole.

Dans cette atmosphère d'art et de beauté, Richelot, aux côtés de la femme admirable qu'était M^me Richelot, vivait entouré des siens. Des trois filles qu'il a eues, deux furent jumelles; l'une a épousé notre charmant collègue Lemierre, en qui je suis heureux de saluer le digne représentant de la grande Maison Widal en même temps que de la belle lignée Richelot; il a trois enfants, une charmante jeune fille et deux garçons ; l'un déjà est un studieux étudiant en médecine. Peut-être même son frère cadet voudrait-il continuer également la carrière familiale.

Leur tante, M^lle Richelot, perpétue l'effort patriotique digne de son grand nom dans l'organisation du Parti Réaliste Français. Sa sœur cadette, M^me Bragadir, femme de l'ingénieur si distingué, tout en collaborant également à l'organisation du Parti Réaliste, s'occupe de l'éducation de ses deux garçons, chez qui brille la vive intelligence du père.

Toute cette jeunesse, chez qui le goût de l'art et de la science s'allient si heureusement, entourait M. Richelot, tant à Paris qu'à La Bernerie. Là, sous le beau ciel de Bretagne, entre toutes ces promesses d'avenir, M. Richelot vivait, étonnant lui-même de jeunesse jusqu'au jour où dans ce site qui le charmait, à près de quatre-vingts ans, composant encore sa musique et ses beaux ouvrages, il fut brusquement arraché à l'affection des siens.

C'est là, Messieurs, une belle et longue vie qui, par sa pureté et sa grandeur, méritait d'être donnée comme un exemple et comme un encouragement à la grande famille médicale, au moment où plus que jamais elle a besoin d'honorer ceux qui sont dignes de son culte.

PRIX DÉCERNÉS EN 1932

(Séance annuelle du 18 janvier 1933.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — N'est pas attribué.

Prix Laborie, annuel (1.200 francs). — N'est pas attribué.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Le prix est décerné à M. le Dr HENRI-FISCHER, de Bordeaux, pour son travail intitulé : *Les Torticolis osseux.*

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 francs). — Le prix est décerné à M. le Dr PAUL PADOVANI, pour son travail intitulé : *L'arthrite chronique déformante de la hanche.*

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Le prix est décerné à M. le Dr GERMAIN, armée, pour son travail intitulé : *De la thérapeutique de l'infection générale streptococcique.*

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 francs). — Ce prix n'ayant pas été attribué en 1929, la Société a décidé de décerner deux prix en 1932 : 1° à M. le Dr MARC ISELIN, de Paris, pour son travail intitulé : *Chirurgie de la main*; 2° à M. le Dr JACQUES DAVIOUD, de Tananarive, pour son travail intitulé : *Les tolérances des tissus pour les corps étrangers.*

Prix Le Dentu, annuel. — Sera attribué à l'interne médaille d'or en chirurgie de 1932.

BIENFAITEURS

DE LA

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

René DUVAL et René MARJOLIN, fondateurs d'un prix annuel de 300 fr.

Édouard LABORIE, fondateur d'un prix annuel de 1.200 francs.

Vulfranc GERDY, fondateur d'un prix biennal de 2.000 francs.

Pierre-Charles HUGUIER, donateur d'une rente annuelle de 1.000 francs, et Mme HUGUIER, sa veuve, donatrice d'une somme de 10.000 francs, destinées à favoriser les publications scientifiques de la Société.

DEMARQUAY, fondateur d'un prix biennal de 700 francs.

RICORD, fondateur d'un prix biennal de 300 francs.

DUBREUIL (de Montpellier), fondateur d'un prix annuel de 400 francs.

Jules HENNEQUIN, fondateur d'un prix biennal de 1.500 francs.

O. LANNELONGUE, fondateur d'un prix quinquennal de 5.000 francs, avec médaille en or.

Mme veuve Aimé GUINARD, fondatrice d'un prix triennal de 1.000 francs.

Mme veuve CHUPIN, fondatrice d'un prix biennal de 1.400 francs.

Édouard QUÉNU, donateur d'une somme de 10.000 francs dont les arrérages devront être employés par la Société à l'amélioration de son bulletin.

Édouard SCHWARTZ, donateur d'une somme de 10.000 francs pour l'amélioration de l'installation de la Société de Chirurgie.

Les Elèves du Dr Eugène ROCHARD, fondateurs d'un prix triennal de 10.000 francs.

Mme veuve A. LE DENTU, fondatrice d'un prix annuel.

Mme Jules LEBAUDY, M. Robert LEBAUDY, Mme la Comtesse de FELS, donateurs d'une somme de 50.000 francs.

Paul GUERSANT, — LENOIR, — PAYEN, — VELPEAU, — GERDY, — Baron LARREY, — Ch. NÉLATON, — LE DENTU, — DELENS, — Lucien HAHN, — Ch. PÉRIER, — MONTEILS, — Ch. MONOD, Donateurs de livres pour la Bibliothèque de la Société.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

La Société de Chirurgie dispose de douze prix permanents et d'un prix temporaire de 50.000 *francs :*

1° Le prix **Duval**, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix *annuel* de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la marine. » Les aides-médecins de la marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de la Société.

Par la bienveillance de M. le Dr **Marjolin**, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886; le prix ne peut être partagé.

2° Le prix Édouard **Laborie**, fondé par Mme veuve Laborie, le 6 mai 1868. Il est *annuel* et de la valeur de 1.200 francs.

La Société a pris en 1868 les décisions suivantes : « Le prix Édouard Laborie sera décerné chaque année dans la séance solennelle de la Société (troisième mercredi de janvier) à l'auteur du meilleur travail *inédit* sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société pendant l'année courante.

« Les auteurs sont libres de choisir les sujets de leurs mémoires; toutefois, la Société indiquera tous les six ans un sujet de mémoire pris parmi les points de la chirurgie dont le docteur Laborie s'est plus particulièrement occupé.

« Tous les docteurs et élèves en médecine, français et étrangers, sont admis à prendre part au concours.

« Les mémoires, écrits en français, en latin, en anglais ou en allemand, devront être envoyés (affranchis) à M. le Secrétaire général de la Société nationale de Chirurgie de Paris, 12, rue de Seine, avant le 1er novembre de chaque année.

« Les manuscrits doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, mais portant une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat. »

3° Le prix **Gerdy**, fondé, en 1873, par Vulfranc Gerdy, en souvenir de son frère P.-N. Gerdy, membre de la Société nationale de Chirurgie. Ce prix est *biennal* et de la valeur de 2.000 francs.

Le sujet à traiter par les concurrents est indiqué par la Société et donné deux années à l'avance. Les règles du concours sont celles du prix Laborie.

4° Le prix **Demarquay**, fondé, en 1875, par Jean-Nicolas Demarquay, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 10.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 700 francs.

Le sujet, indiqué par la Société, est donné deux années à l'avance; les règles du concours sont celles du prix Laborie.

5° Le prix Ricord, fondé, en 1889, par Philippe Ricord, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 5.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 300 francs.

Il est décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits pourront être signés. A cette différence près, les règles du concours sont celles du prix Laborie.

6° Le prix Dubreuil, fondé, en 1901, par Henri-François-Alphonse Dubreuil, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 15.000 francs. « Les intérêts de cette somme, placée sur l'État à 3 °/₀, serviront à cette Société pour la fondation d'un prix *annuel* destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie. »

7° Le prix Jules Hennequin, fondé, en 1910, par Jules-Nicolas Hennequin, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 25.000 francs, « dont les arrérages seront accordés tous les *deux ans*, et *sans partage*, au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain ».

8° La Médaille internationale de Chirurgie (Fondation Lannelongue). — Le prix fondé par M. Lannelongue consiste en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5.000 francs.

« Cette médaille sera internationale, c'est-à-dire attribuée à un chirurgien de n'importe quel pays, qui, durant les dix dernières années, aura fait la découverte chirurgicale la plus notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chirurgie. L'attribution de la médaille de chirurgie ne pourra être faite deux fois de suite dans la même nationalité. »

M. Lannelongue exprime la volonté formelle qu'il ne soit tenu aucun compte de la nationalité, mais uniquement des mérites de celui qui paraîtra le plus digne. Est seul proclamé lauréat celui qui sera présenté par les personnes suivantes, qualifiées à cet effet :

a) Les membres du bureau de la Société nationale de Chirurgie de Paris;

b) Le quart des autres membres titulaires et honoraires de cette même Société, tirés au sort tous les cinq ans;

c) Les lauréats de la médaille Lannelongue;

d) Les chirurgiens, membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France, choisis tous les cinq ans par le Bureau de la Société nationale de Chirurgie, et au nombre de deux au plus par nationalité; le bureau veillera à faire une répartition convenable, selon l'importance des nationalités. Ci-joint l'énumération des nationalités dans lesquelles sera fait le choix des juges : Angleterre; Allemagne; Autriche-Hongrie et États balkaniques; Belgique, Hollande et États scandinaves; Espagne, Portugal et Mexique; Italie, Suisse, Grèce et Turquie; Russie; États-Unis d'Amérique du Nord et Canada; États de l'Amérique du Sud; Japon et Chine. Les chirurgiens étrangers qualifiés seront invités par lettre recommandée à proposer un lauréat; les propositions devront être faites avant le 1ᵉʳ novembre de l'année qui précède la séance annuelle de la Société nationale de Chirurgie.

Ces propositions, comme celles des juges français n'habitant pas Paris, seront faites par écrit et adressées au Président de la Société nationale de Chirurgie de Paris. Celui-ci convoquera ensuite les membres français qualifiés, habitant Paris, pour qu'ils fassent à leur tour des propositions par écrit dans une séance spéciale où le Président procédera au dépouillement total des suffrages exprimés.

La médaille sera attribuée au candidat qui aura obtenu la majorité absolue des suffrages, et à son défaut une majorité relative. Si deux ou plusieurs candidats recueillent un nombre égal de suffrages, la voix du Président du Bureau de la Société devient prépondérante. Le Président proclame le lauréat.

La médaille sera remise dans la séance annuelle de la Société nationale de Chirurgie de Paris.

9° Le prix Aimé Guinard, fondé, en 1914, par Mme veuve Guinard, en souvenir de son mari, membre de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *triennal* et de la valeur de 1.000 francs.

Il est décerné au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice, ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

10° Le prix Chupin, fondé en 1923, par Mme veuve Chupin en mémoire de son mari, membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *biennal*, de la valeur de 1.400 francs et ne peut être partagé.

Il sera décerné tous les deux ans au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

11° Le Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard a été créé par un groupe d'anciens élèves de ce chirurgien pour perpétuer son souvenir. Le prix, d'une valeur de 10.000 francs, sera attribué tous les trois ans à un travail, inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale, travail dû à un interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris. Ce prix ne pourra être partagé. Au cas où la Société ne jugerait pas qu'il y ait lieu de décerner le prix, les arrérages seraient reportés, et, trois ans plus tard, la Société pourrait distribuer deux prix. La commission chargée d'examiner les mémoires présentés sera composée de 7 membres titulaires ou honoraires. Les mémoires, inédits ou déjà publiés, devront être adressés au Secrétaire général avant le 1er novembre précédent la séance où le prix sera attribué.

Le prix sera décerné la première fois dans la séance annuelle de janvier 1930.

12° Le Prix Auguste Le Dentu, fondé, en 1927, par Mme veuve Le Dentu, en souvenir de son mari, membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix sera décerné chaque année à l'interne Médaille d'or en chirurgie. Le prix sera de 1.500 francs l'année où l'interne Médaille d'or en chirurgie est lauréat du prix Oulmont de l'Académie de médecine (1.000 fr.) et de 2.500 francs l'année où le prix Oulmont est décerné à l'interne Médaille d'or de médecine.

13° Le Prix de 50.000 francs. — Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'*appareil suppléant le mieux à la perte de la main.*

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter à la Société des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

La Société expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

PRIX A DÉCERNER EN 1933

(Séance annuelle de janvier 1934.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1933.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur *un sujet désigné par la Société de Chirurgie et dont les Candidats peuvent prendre connaissance au secrétariat.*

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur *un sujet désigné par la Société de Chirurgie et dont les Candidats peuvent prendre connaissance au secrétariat.*

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1933.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VI^e^ arrond.), avant le 1^er^ novembre 1933.

PRIX A DÉCERNER EN 1934

(Séance annuelle de janvier 1935.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1934.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Chupin, biennal (1.400 francs). — Au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne, médaille d'or de Chirurgie en 1934.

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrond.), avant le 1er novembre 1934.

PRIX A DÉCERNER EN 1935

(Séance annuelle de janvier 1936.)

Prix Duval-Marjolin, annuel (300 francs). — A l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse inaugurale de chirurgie publiée dans le courant de l'année 1935.

Prix Édouard Laborie, annuel (1.200 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie.

Prix Dubreuil, annuel (400 francs). — Destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, annuel. — A l'interne médaille d'or de chirurgie en 1935.

Prix Gerdy, bisannuel (2.000 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1933.

Prix Demarquay, bisannuel (700 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet qui sera choisi par la Société de Chirurgie à la fin de l'année 1933.

Prix Ricord, bisannuel (300 francs). — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Prix Jules Hennequin, bisannuel (1.500 francs). — Au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain.

Ce prix ne peut être partagé.

Prix Aimé Guinard, triennal (1.000 francs). — Au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

Prix des Élèves du Dr Eugène Rochard, triennal (10.000 francs). — A l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, au meilleur travail inédit ou paru, dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au prix Laborie, au prix Gerdy et au prix Demarquay doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une enveloppe renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Les travaux des concurrents devront être adressés au Secrétaire général de la Société Nationale de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe arrond.), avant le 1er novembre 1935.

N.-B. — La Médaille Internationale de Chirurgie (Fondation Lannelongue) sera décernée en 1936, sa remise aura lieu à la séance annuelle de janvier 1937.

Le Secrétaire annuel : **M.** G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 25 Janvier 1933.

Présidences de M. Pierre Duval, président sortant,
puis de M. Albert Mouchet, président pour l'année 1933.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Proust, Oudard, Soupault, Rouvillois et Chevassu s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. d'Allaines demandant un congé de trois semaines.

4° Une lettre de M. Moulonguet demandant un congé de deux mois.

5° Une lettre de M. Jean Quénu demandant un congé jusqu'au 1er mars.

6° Une lettre de M. Leveuf demandant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

7° Des lettres de M. Morice (Caen) et Courboulès (Armée) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants nationaux.

8° Des lettres de MM. Hans Finsterer (Vienne), Paolucci (Pologne), Voncken (Liége) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

9° Une lettre de M. Paul Padovani remerciant la Société de lui avoir attribué le prix Guinard.

10° Un travail de M. Bachy (Saint-Quentin), membre correspondant national, intitulé : *A propos du traitement des salpingites.*

11° Trois travaux de M. Brun (Tunis), membre correspondant national : le premier intitulé : *Quelques réflexions sur la lithiase vésicale chez les enfants indigènes de Tunisie, d'après 217 observations*; le second intitulé : *Deux observations de complications rares chez deux fillettes indigènes atteintes de lithiase vésicale*; le troisième intitulé : *Deux cas de subocclusion intestinale chronique, l'une duodénale, l'autre sigmoïdienne, liées à une malformation d'origine congénitale.*

12° Deux travaux de M. Moiroud (Marseille), membre correspondant national : le premier intitulé : *Sténose du pylore après ingestion d'acide chlorhydrique*; le second intitulé : *Perforation de l'iléon survenue cinq mois après une appendicectomie à chaud. Extériorisation de l'anse. Guérison.*

13° Un travail de MM. J. Tanasesco, membre correspondant étranger, et Barbilian (Jassy), intitulé : *Deux cas d'accidents de taxis.*

14° Un travail de M. Charles Mirallié (Nantes), intitulé : *Deux observations de luxation tarso-métatarsienne.*

M. Cunéo, rapporteur.

15° Un travail de M. Loutsch, intitulé : *Invagination aiguë iléo-iléale chez un enfant de neuf ans. Opération le huitième jour. Résection. Anus sur le grêle. Guérison.*

M. Et. Sorrel, rapporteur.

16° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Ostéomes traumatiques para-articulaires.*

M. P. Fredet, rapporteur.

17° M. Jacques Leveuf fait déposer sur le Bureau de la Société un exemplaire de *L'Œuvre Scientifique du professeur Pierre Delbet* (Livre Jubilaire offert au professeur Pierre Delbet par ses élèves et ses amis le 5 octobre 1932).

18° MM. J. Okinczyc et L. Aurousseau déposent sur le Bureau de la Société un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Tactique opératoire du pancréas et de la rate.*

19° M. René Simon (Strasbourg) dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Fractures des membres.*

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

Allocution de M. Pierre Duval, président sortant.

Mes chers Collègues,

Au moment de quitter votre Présidence, mes dernières paroles ne peuvent être que des excuses et des remerciements.

Je laisse à mon successeur un ordre du jour très chargé; il convient donc que je m'excuse de n'avoir pu vous donner à tous la parole aussi souvent que vous la désiriez, et que la mérite certainement la valeur des communications qui vous restent à faire.

Si j'ai pu ne m'attirer qu'une seule fois la réclamation de l'un de vous, c'est que j'ai été magnifiquement secondé par votre Bureau.

Sorrel a tenu magistralement le compte rendu de nos séances. Quant à Proust, je ne sais ce qu'il faut le plus admirer en lui. Il a rempli sa tâche écrasante avec une véritable maîtrise. Préparer les ordres du jour, penser aux élections, à leurs dates nécessaires, et vous savez si cette année elles ont été nombreuses, convoquer toutes les Commissions, ne jamais être en retard pour la correspondance, veiller à l'application stricte du règlement, conserver nos traditions, et tout cela avec l'affabilité la plus grande, sans jamais une impatience, comme si ce lourd fardeau était pour lui une joyeuse distraction. Je l'admire profondément.

Vous me permettrez aussi de le remercier d'avoir veillé sur son Président, avec son amicale sollicitude. Grâce à lui, je suis sûr de n'avoir commis aucune irrégularité dans l'exercice de ma charge.

Dans un instant, je vais reprendre simplement ma place parmi vous, celle même que j'ai occupée pendant dix-sept ans. J'espère y retrouver la même assiduité, la même collaboration à vos travaux. Je suis sûr d'y ressentir la même satisfaction au travail.

Je prie mon vieil ami Mouchet de bien vouloir prendre la Présidence de la Société nationale de Chirurgie. Je lui souhaite de trouver dans l'exercice de sa charge toute la fierté, toute la joie que j'ai moi-même ressenties.

Allocution de M. Albert Mouchet, président.

Mes chers Collègues,

Mes premiers sentiments, en prenant place à ce fauteuil, ne peuvent être que ceux d'une immense gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à l'occuper.

Croyez bien que, de cet honneur, je sens tout le prix. La magnifique unanimité que vos votes m'ont accordée me remplit de joie et de fierté : joie, de réaliser un rêve que j'avais formé depuis longtemps ; fierté, de présider une glorieuse Société dont tous les travaux ont un retentissement mondial.

Depuis plus de trente ans que je suis assidûment vos séances, d'abord derrière la frêle barrière qui séparait autrefois le public des membres de la Société, puis dans vos rangs, à la place qu'occupait mon regretté maître Demoulin, j'ai eu souvent les yeux fixés sur le fauteuil présidentiel et je pensais qu'un jour viendrait peut-être où je l'occuperais à mon tour. Ce jour est venu qui marque le couronnement de ma carrière chirurgicale. Je vous remercie infiniment de m'avoir permis de le vivre.

Une tribune présidentielle constitue un merveilleux observatoire psychologique : c'est de là qu'on peut vraiment, suivant l'expression de Maurice Barrès, « écouter, distinguer quel son rendent les âmes ».

Voir tous ces visages tendus vers l'orateur, un signe d'approbation de l'un, de dénégation de l'autre, une main brusquement lancée en avant pour demander la parole, un grognement inarticulé qui marque une profonde indignation ; ces jeux de physionomie, ces gestes divers que le Président embrasse d'un coup d'œil : n'est-ce point là vraiment une volupté de l'esprit?

Mais, à cette volupté, je ne dois pas trop m'abandonner si je veux remplir dignement la tâche que vous m'avez confiée.

Cette tâche est lourde et je ne puis me défendre d'une réelle émotion quand je songe à tous les collègues éminents qui se sont succédé à ce fauteuil; d'une certaine humilité quand je revois — il me semble que c'était hier — nos derniers Présidents.

Après la présidence de Cunéo qui va diriger bientôt les travaux de l'Association française de Chirurgie et dont l'esprit si fin nous a charmés toute une année, il y eut la présidence de Gosset.

Gosset, qui est un grand chirurgien, laissera le souvenir d'un grand Président. Avec ce remarquable talent d'organisation que tous lui connaissent, il a réalisé vite et bien une série d'excellentes réformes dont on parlait toujours sans jamais les accomplir.

Réformes qui se sont poursuivies sous ses deux successeurs, Charles Lenormant et Pierre Duval. Lenormant, qui a des clartés de tout et du bon sens à revendre, qui nous avait permis de savourer pendant les cinq années de son secrétariat général des éloges d'une si belle tenue littéraire, a présidé notre Société avec une autorité et une affabilité qui ne se sont point démenties, et nous nous souviendrons longtemps des admirables pages qu'il a consacrées à l'histoire de l'Académie royale de Chirurgie au II^e Centenaire de cette Académie le 7 octobre 1931.

De Pierre Duval enfin, auquel j'ai l'honneur de succéder et dont nous connaissons depuis longtemps la prestigieuse habileté opératoire, nous avons eu le bonheur d'apprécier la haute autorité du Président, l'élégante facilité de l'orateur. La maîtrise avec laquelle il a exercé ses fonctions est telle que je ne puis espérer le remplacer.

Je m'efforcerai, du moins, de marcher sur ses traces; à défaut de son mérite, je vous offre toute ma bonne volonté. Je sais qu'en retour je puis compter sur la vôtre.

Je suis sûr que je serai merveilleusement secondé par notre secrétaire général, mon vieil ami Proust, dont je ne saurais dire ce qu'on doit le plus admirer, ou l'activité si vigilante et si méthodique, ou la mâle éloquence de ses éloges annuels.

Le secrétaire des séances Picot, dont nous connaissons l'ordre et l'exactitude, assurera régulièrement en temps voulu l'apparition de nos Bulletins.

J'espère que ma voix, dont la gravité s'est déjà fait reconnaître par quelques présidents au cours de conversations particulières avec mes voisins, n'aura pas à dominer les rumeurs de l'assemblée. Notre Société est si vivante que, sans se départir jamais de la bonne tenue des Sociétés savantes, elle ne laisse pas d'être parfois un peu bruyante. Il est si bon de se retrouver tous les huit jours entre collègues dont la plupart sont des amis et l'on a tant de choses à se dire que ce plaisir nous fait négliger parfois l'intérêt des rapports et des communications qui sont lus à la tribune. Il est cependant juste de reconnaître que c'est souvent des colloques particuliers que jaillit la lumière qui éclaire ensuite toute une discussion.

Le bruit des conversations semble être la terreur des présidents ; vous avouerai-je, tout en souhaitant de n'avoir point à le réprimer, que ce bruit est parfois excusable.

Certains orateurs n'ont pas la voix forte, d'autres ne l'ont pas bien timbrée. Faute de les entendre, on renonce à les écouter et on entame une conversation avec ses voisins. Les chirurgiens savent cependant si bien parler, quand ils veulent s'en donner la peine!

J'espère user le moins possible du coupe-papier, cher à mon prédécesseur, ou de la sonnette, un peu plus bruyante, bien qu'elle rende un son assez grêle.

Je n'ai guère de vœux à exprimer pour le progrès de notre Société ; elle s'est, pour son plus grand bien, adjoint tant de membres nouveaux qu'elle leur laisse à peine assez de place pour s'asseoir. Nos jeunes collègues des hôpitaux n'attendent plus dix ans et davantage pour prendre part à nos discussions. Nous avons admis parmi nous beaucoup de chirurgiens distingués en dehors du corps des hôpitaux de l'Assistance publique. Enfin, le nombre des correspondants s'est sensiblement accru et s'accroîtra encore : ce n'est que justice.

Notre Société témoigne d'une activité presque débordante : l'ampleur de nos Bulletins est là pour attester l'immense travail qu'elle accomplit. Et de ce travail, c'est l'humanité souffrante tout entière qui tire profit. Mais, peut-être, notre Société gagnerait-elle à se discipliner.

A mesure que les moyens d'exploration se perfectionnent, que des méthodes thérapeutiques nouvelles apparaissent, les chirurgiens doivent développer leur esprit critique et se montrer difficiles dans leur choix. N'oublions pas la parole de Claude Bernard : « Les esprits qui s'élèvent et deviennent vraiment grands sont ceux qui ne sont jamais satisfaits d'eux-mêmes dans leurs œuvres accomplies, mais qui tendent toujours à mieux dans leurs œuvres nouvelles. »

Me permettez-vous de dire que, si nos Bulletins sont très remplis, ils sont parfois encombrés par des travaux dont la précision laisse à désirer et dont l'intérêt reste obscur? Peut-être pourrions-nous être un peu moins indulgents à l'égard de confrères bien intentionnés, mais trop pressés de nous donner de la copie.

A une époque où la notion du devoir semble subir une éclipse que je veux espérer passagère, il faut qu'une Société comme la nôtre, fière de son passé, sûre de son avenir, reste fidèle à sa devise. Il suffit qu'elle sache vouloir pour écarter de ses ordres du jour les textes indécis, les thérapeutiques douteuses. Elle doit séparer l'ivraie du bon grain, si elle veut que ses Bulletins restent — ce qu'ils sont depuis toujours — le bréviaire du chirurgien. Puisque, comme l'a dit Pascal, « toute notre dignité consiste dans la pensée, travaillons donc à bien penser ».

Mes chers Collègues, je m'excuse d'avoir retenu si longtemps votre attention et je ne voudrais pas encourir le reproche qu'on fait si justement à nos hommes politiques : de trop parler et de ne pas agir.

Au travail donc, pour la gloire de notre grande Société nationale de Chirurgie !

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des hémorragies intracraniennes traumatiques,

par M. Pierre Wilmoth.

A propos des deux observations d'hémorragies intracraniennes traumatiques opérées avec succès par Paul Banzet, et rapportées dans la séance du 4 janvier, je voudrais, avec Jean Patel, insister sur quelques points particuliers de l'histoire de ces hématomes.

Ceux-ci sont plus fréquents qu'on ne le dit habituellement. En un an (entre le mois de mai 1931 et le mois de juin 1932), ont été opérés, dans le service de notre Maître le professeur Lenormant, 6 blessés atteints d'épanchements intracraniens, localisés 4 fois en dehors de la dure-mère, et 2 fois sous la dure-mère.

Lorsqu'on regarde ces observations d'*hématomes sous-duraux*, on y reconnaît les symptômes classiques; on y trouve la gravité habituelle de ces épanchements dont le pronostic est fonction des lésions cérébrales associées, qui sont presque constantes. En effet, sur 2 cas, nous notons 2 décès.

Les observations d'*hématomes extraduraux* sont plus instructives à des titres divers.

On relève 2 fois *l'absence d'intervalle lucide*. L'hémorragie s'est produite quand le blessé était dans le coma; les manifestations encéphaliques diffuses immédiates ont masqué l'établissement de la compression.

Lorsqu'on y recherche *sur quels signes s'est basé le chirurgien pour décider de l'opportunité d'une intervention*, on remarque la rareté des troubles moteurs (1 cas), et la plus grande fréquence des signes d'irritation méningée diffuse (3 cas). L'un de nous insistait déjà dans sa Thèse de 1931 sur la symptomatologie volontiers atypique et contraire à la doctrine classique des hémorragies extradurales.

Si nous tenons compte de *l'âge* des blessés, nous relevons une observation d'épanchement survenu chez une fillette de neuf ans. Ce cas vient s'ajouter à ceux rapportés récemment par H. Mondor, qui insistait, à leur propos, sur le pronostic des fractures du crâne chez l'enfant. Il le disait, très justement, moins habituellement favorable qu'il n'est d'usage de le croire.

Quant aux *résultats opératoires*, ils sont bons. Nous ne notons qu'un décès sur 4 cas. Le fait mérite d'être signalé, car les succès ne sont pas si fréquents.

RAPPORTS

Entorse de la colonne cervicale, avec subluxation en avant de la 4^e^ vertèbre mise en évidence par des injections anesthésiantes dans la nuque,

par MM. **Adolphe Jung** et **Marc Klein.**

Rapport de M. ETIENNE SORREL.

M. Jung, chef de clinique chirurgicale à Strasbourg, et M. Marc Klein nous ont adressé l'intéressante observation suivante :

Un homme de quarante-deux ans, M. Vei... (Georges), serrurier, nous est adressé le 16 octobre 1932, à la Clinique chirurgicale A, pour des douleurs et de la raideur de la nuque, datant de quatre mois.

Voici ce que nous apprend le malade :

Le 8 juin 1932, en travaillant dans son usine, il fait un « faux mouvement » en se baissant; il ressent un craquement au niveau de la nuque, puis des douleurs violentes surviennent, irradiant vers la région occipitale, et interdisant tout mouvement de la colonne cervicale. Le malade est obligé de cesser son travail à partir de ce moment. Il reste alité, chez lui d'abord, puis est hospitalisé à la clinique neurologique du Professeur Barré, d'où il est transféré chez nous.

Depuis cette époque, les douleurs et la raideur de la nuque persistent; elles sont un peu moins vives, le malade étant au repos.

Or il s'agit d'un épileptique, et on apprend par la famille — car le malade dit ne se souvenir de rien — que V... a fait, le 4 juin, une crise d'épilepsie violente : rentrant du travail et poussant sa bicyclette, il tombe brusquement sans connaissance; il est transporté immédiatement dans le service de Psychiatrie, où il séjourne plusieurs jours. C'est précisément quelques jours plus tard, en essayant de reprendre son travail, qu'à l'occasion d'un mouvement de flexion de la tête, les douleurs de la nuque sont survenues comme nous l'avons signalé plus haut, se sont installées à demeure, et ont empêché le malade de reprendre son travail.

A l'examen, nous constatons ce qui suit :

Les douleurs occupent toute la nuque, en particulier la région moyenne : elles irradient aux faces latérales du cou, à la tête, aux épaules. La nuque est un peu raide, mais le malade peut faire, sans trop de difficulté, en agissant lentement et prudemment, des mouvements assez étendus de flexion et d'extension; les mouvements de rotation sont très limités (30° dans chaque sens).

Douleurs et raideur diminuent de beaucoup lorsque le malade est couché.

Dès qu'il se lève, elles augmentent, non pas immédiatement, mais en général après deux à trois heures de station debout.

L'attitude du malade est la suivante : tête un peu fléchie en avant, très légèrement inclinée du côté droit.

A la palpation de la colonne, la pression des apophyses épineuses des 4e et 5e vertèbres cervicales est douloureuse. Les muscles de la nuque sont durs et contractés. Rien d'anormal par ailleurs à signaler dans cette région, sauf la présence d'un lipome dans la région sus-épineuse droite, et d'une petite bourse au niveau de l'extrémité de l'apophyse de la 7e vertèbre cervicale.

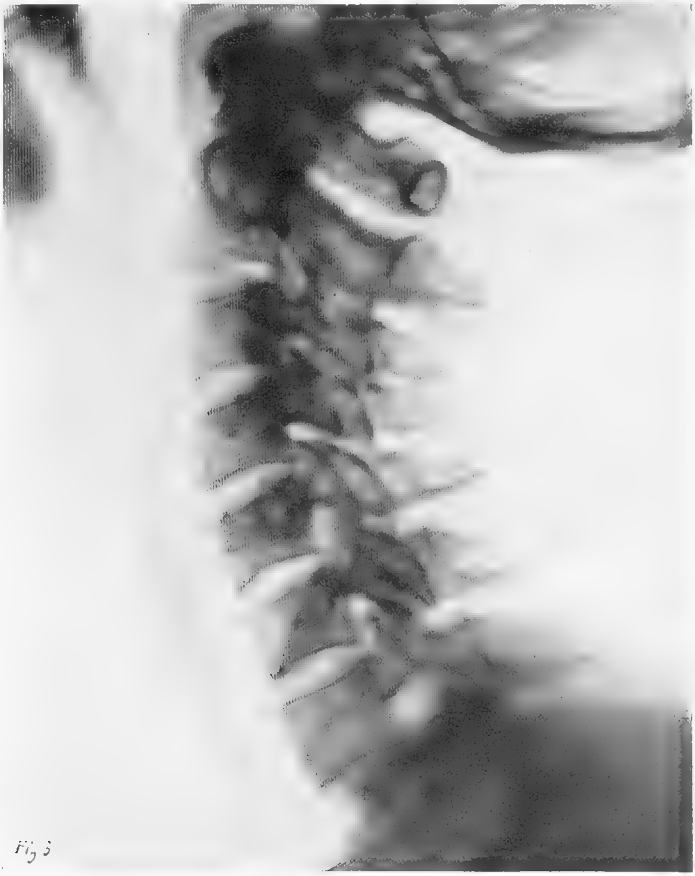


Fig. 1. — Colonne cervicale de profil avant les injections.
Aucun déplacement n'est apparent.

L'examen neurologique pratiqué par l'un de nous dans le service du professeur Barré ne révèle, en dehors des douleurs, et de leurs irradiations signalées plus haut, aucun symptôme pathologique important.

Examen radiographique :

Les premiers clichés radiographiques de la colonne cervicale, faits de face et de profil, ne donnent pas la clé des troubles accusés par le malade ; en particulier la radiographie de profil (fig. 1) montre un alignement de corps verté braux parfait. De nombreux clichés, dont quelques-uns stéréoscopiques, faits soit en extension, soit en flexion, paraissent normaux, tout au moins à l'un des services de radiologie, qui conclut à l'intégrité de la colonne. Pourtant il nous semble qu'un des clichés, parmi ceux faits en flexion, montre une légère irrégularité de position de la 4ᵉ vertèbre par rapport à la 5ᵉ.

Reprenant alors les injections anesthésiantes qu'a enseignées à l'un de nous son Maître, le professeur Leriche[1], nous pensons pouvoir mettre en évidence quelques lésions plus importantes, en annihilant l'action des muscles de

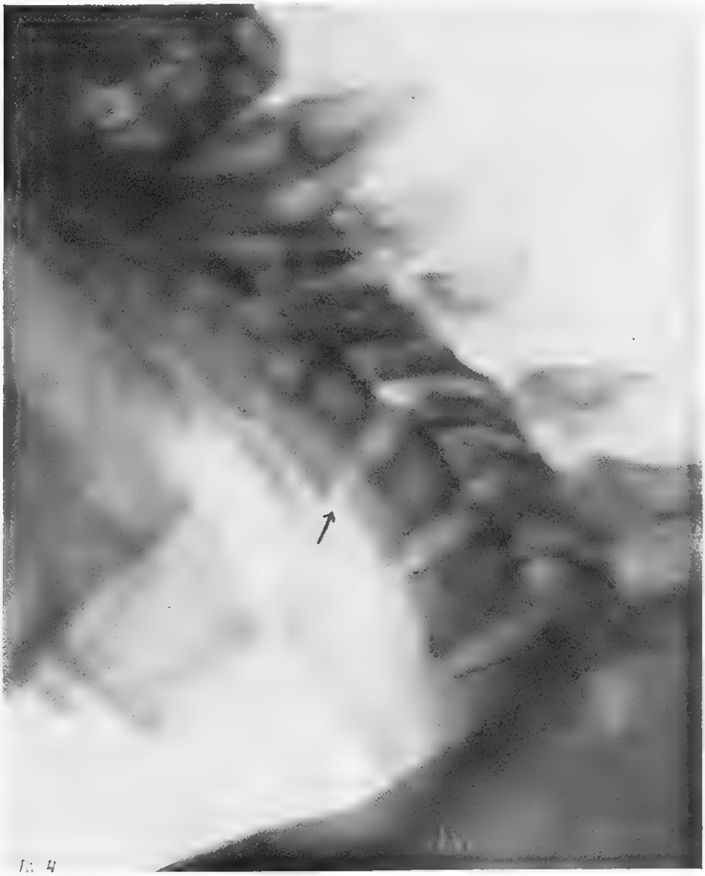


Fig. 2. — Colonne cervicale de profil après les injections : C_4 a glissé en avant.

---

[1] R. Leriche : Des effets de l'anesthésie à la novocaïne des ligaments, et des insertions tendineuses péri-articulaires dans certaines maladies articulaires et dans les vices de position fonctionnels des articulations. *Gaz. d. Hôp.*, 10 septembre 1930.

R. Leriche et A. Jung : Mécanisme de l'effacement du disque intervertébral dans certaines maladies du rachis, dans le mal de Pott en particulier. *La Presse Médicale*, n° 31, 18 avril 1931.

Jung et Brunschwig : Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertébraux. *La Presse Médicale*, n° 17, 27 février 1932.

la nuque qui sont manifestement dans un état de contracture permanente.

Nous pratiquons des injections (environ 60 cent. cubes) d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 dans les gouttières vertébrales droite et gauche, à la hauteur des vertèbres douloureuses, en infiltrant les masses musculaires depuis la surface jusqu'au contact des lames vertébrales.

Au bout de quelques instants, les muscles se relâchent, la tête « tombe » littéralement en avant. Les nouveaux clichés radiologiques faits à ce moment nous donnent alors la clef du problème. Le cliché de profil (fig. 2) montre en effet l'alignement des corps vertébraux interrompu à la limite des corps des 4^e^ et 5^e^ vertèbres cervicales. Tout le segment sus-jacent à la 4^e^ vertèbre cervicale, y compris cette dernière, est déplacé en avant par rapport au segment sous-jacent. Il ne regagne sa place normale que lorsque l'effet de l'anesthésie disparaît.

Cette observation peut se résumer en quelques mots : à la suite d'un traumatisme, un blessé souffre de la région cervicale, et présente une contracture permanente des muscles de la nuque. Les examens radiographiques les plus précis ne permettent pas de déceler la lésion. Une injection anesthésiante est faite dans les muscles des gouttières vertébrales. Ces muscles, qui, par leur contracture, maintenaient en réduction une subluxation de la 4^e^ vertèbre cervicale, se relâchent ; la vertère glisse légèrement en avant, et son déplacement apparaît nettement sur la radiographie. L'injection anesthésiante a donc permis dans ce cas de préciser le diagnostic d'une lésion du rachis cervical qui, sans cela, aurait passé inaperçue.

C'est l'application fort judicieusement faite dans un cas particulier de la méthode générale qu'ici même nous a fait connaître, en 1909, le professeur Quénu[1], en montrant quel parti on pouvait tirer des injections anesthésiantes pour la réduction des luxations et des fractures.

M. Jung se demande ensuite quelles étaient les lésions anatomiques qui correspondaient aux constatations radiographiques. Il semble difficile d'admettre qu'il n'existait qu'une lésion du disque intervertébral ou des ligaments vertébraux. Les ligaments jaunes, qui renforcent la capsule des articulations des apophyses transverses, devaient sans doute être déchirés, et il est possible, bien que la radiographie n'ait pas permis de les déceler, qu'il y ait eu aussi quelques petites lésions osseuses : fracture des apophyses articulaires ou fractures de l'arc postérieur dans leur segment interarticulaire.

Il s'agirait en somme d'une de ces *luxations incomplètes* des vertèbres cervicales sur lesquelles Cyriax[2], dans un article fort documenté du *Journal de Chirurgie*, attirait l'attention en 1918, et dont il était plus récemment aussi question dans la thèse de Voeltzel[3].

M. Jung enfin fait remarquer qu'un moyen d'exploration tel que celui qu'il a employé ne peut évidemment être mis en pratique que dans des cas comme le sien où la radiographie a permis de s'assurer qu'il n'y avait pas de lésions importantes, sans quoi un brusque relâchement des muscles de la nuque pourrait être dangereux en permettant des glissements trop étendus des corps vertébraux.

---

[1] E. Quénu : De l'anesthésie locale dans la réduction des luxations. *Bull. Soc. Nat. de Chir.*, séance du 21 avril 1909, p. 462.

[2] Cyriax : Les luxations incomplètes des vertèbres cervicales (minor displacements). *Journal de Chirurgie*, t. XV, p. 456-485, année 1918.

[3] Voeltzel : Contribution à l'étude des luxations traumatiques de la colonne cervicale. *Thèse Strasbourg*, 1931.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Jung et Klein de leur intéressante observation.

Arthrite suppurée du coude à streptocoques guérie par trois ponctions,

par M. **Henri Oberthur.**

Rapport de M. Étienne Sorrel.

M. Henri Oberthur nous a présenté, dans la séance du 7 décembre 1932, un enfant de dix ans dont voici brièvement résumée l'histoire clinique :

Le 9 novembre 1932, il entrait à l'hôpital Trousseau, dans le service que je dirigeais alors, pour une arthrite aiguë du coude évoluant depuis quatre jours et accompagnée de phénomènes généraux graves (température à 39°8). Le coude était extrêmement tuméfié et douloureux, entièrement bloqué ; les gouttières olécraniennes étaient très tendues, et il y avait une adénite sus-épitrochléenne volumineuse. M. Oberthur voit ce malade vers la fin de la matinée. Il fait faire une ponction de l'articulation, tout en ayant le sentiment qu'une arthrotomie sera sans doute indispensable et qu'il devra revenir dans la soirée pour la pratiquer.

On retire 8 cent. cubes de pus verdâtre, dans lequel l'examen montre plus tard la présence de streptocoques purs.

La température cependant baisse un peu dans l'après-midi. L'enfant, soulagé par la ponction, souffre moins. L'arthrotomie ne paraît plus urgente. On attend. L'enfant passe une bonne nuit. Le lendemain, l'amélioration s'accentue.

Une deuxième ponction, faite le 11 novembre, ramène un liquide séro-hémorragique. A partir du 12 novembre, la température est complètement tombée. Le coude devient indolore et les mouvements commencent à être possibles.

Le 15, une troisième et dernière ponction ramène quelques centimètres cubes de liquide séreux.

L'enfant quitte le service au neuvième jour, le 18 novembre, et lorsque M. Oberthur nous l'a présenté, le 7 décembre 1932, vous avez pu constater que la guérison était complète : le coude était sec et indolore, l'étendue des mouvements était normale.

Voilà donc un cas d'arthrite purulente à streptocoques, accompagnée de phénomènes généraux graves et de phénomènes locaux fort importants, qui en quelques jours a guéri spontanément, ou plus exactement à la suite de quelques ponctions. On peut le rapprocher des cas qu'ici même M. Grégoire nous a relatés le 25 mars 1931. Je rappelle que M. Grégoire avait signalé ces cas à la suite d'une communication de M. Wiart[1] qui nous avait rapporté un cas d'arthrite purulente guérie sans intervention à la suite d'injections intra-articulaires de staphylophage de M. Clerc, et M. Wiart se demandait quel était le rôle qu'il fallait attribuer dans la guérison à cette thérapeutique. M. Oberthur n'a fait aucune injection de quelque ordre que ce soit à son malade, et l'enfant a guéri avec une intégrité fonctionnelle complète, de même d'ailleurs que les malades de M. Grégoire.

Il faut se souvenir de cas de ce genre lorsqu'on cherche à apprécier la valeur du vaccin, du bactériophage ou de tout autre agent thérapeutique de cet ordre dans le traitement des arthrites aiguës.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Oberthur de son intéressante observation.

Maladie de Buerger. Ablation de la capsule surrénale gauche par la voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy,

par M. **Sylvain Blondin.**

Rapport de M. Louis Bazy.

Ce n'est pas la valeur de l'opération de von Oppel dans les gangrènes juvéniles, ni la durée des espérances de guérison qu'elle peut susciter que mon ami, M. Sylvain Blondin, a voulu envisager.

Dans un cas observé récemment par lui, où l'épinéphrectomie lui a semblé une thérapeutique défendable, il a utilisé la voie d'abord antérieure transversale parapéritonéale que j'ai autrefois décrite[2] pour la chirurgie du rein et du pédicule rénal. Il semble que cette technique lui ait donné une liberté de manœuvres telle, qu'il a pu enlever la glande surrénale gauche avec une simplicité qui ne semble pas habituelle, si on se reporte aux descriptions nombreuses des épinéphrectomies publiées.

Observation résumée. — Michel (D...), ouvrier bulgare, d'origine orthodoxe, âgé de trente et un ans, grand fumeur, présente une gangrène du gros orteil droit.

En 1924 : gelure des pieds.

En 1930 : hospitalisé à Lariboisière pour des phénomènes douloureux d'artérite dans le membre inférieur droit ; claudication intermittente ; douleurs à type de brûlures prédominant au niveau du 5e orteil. Amélioré par l'acécoline.

En 1931 : un mois de soulagement très net après irradiation des surrénales.

---

[1] Wiart et Mirallié : Arthrite suppurée du genou guérie sans arthrotomie et avec un résultat fonctionnel excellent à la suite d'injections de bactériophage. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, séance du 11 février 1931, p. 234.

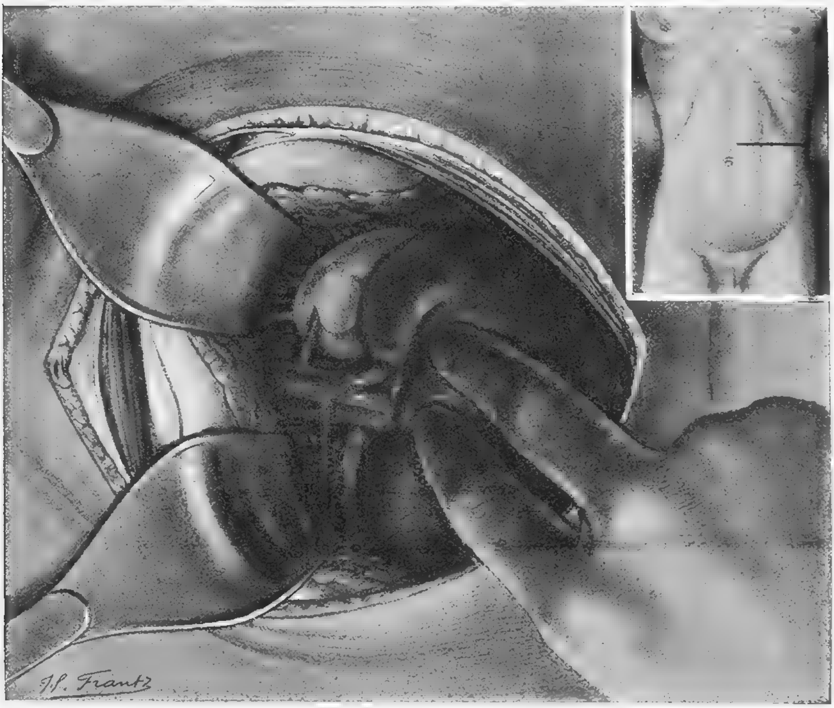
[2] Louis Bazy : La néphrectomie sous-péritonéale par incision antérieure transversale. *La Presse Médicale*, 7 mars 1914, p. 186 et *Journal de Chirurgie*, 1923, t. XXII, p. 280.

Entre le 27 août 1932 à Lariboisière dans le service de M. le D^r Sauvé, que nous avions l'honneur de suppléer en cette période de vacances.

Le sphacèle du gros orteil a débuté il y a six mois ; les douleurs sont atroces, empêchant tout sommeil. Le malade est absolument impotent et n'a pu supporter une chaussure depuis dix mois. Œdème et traînées inflammatoires sur le dos du pied, adénopathie inguinale. Tension artérielle : 15-7 à la radiale. A la tibiale postérieure droite, pas d'oscillations du Pachon; à gauche, quelques faibles oscillations, l'indice oscillométrique est de deux divisions. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Glycémie, 2 gr. 3.

Temps de saignement, 3 minutes,

La bilatéralité des lésions vasculaires, l'hyperglycémie, l'efficacité, il est vrai transitoire, de l'irradiation des surrénales, chez cet homme jeune, maigre et résistant, nous ont semblé légitimer l'épinéphrectomie.



Opération, 15 septembre 1932.

Epinéphrectomie gauche, sous anesthésie générale à l'éther, avec l'aide de M. Capandji, interne du service.

Position du malade : décubitus dorsal. Un billot est placé sous les dernières côtes. Une attitude proclive est facilement réalisée en abaissant les membres inférieurs, position tout à fait comparable à celle couramment utilisée dans la chirurgie biliaire. Opérateur à gauche.

Incision : nous suivons pas à pas la description de M. Louis Bazy. Incision transversale de la paroi en regard de la pointe de la 11^e côte gauche. Elle est tout entière sur la paroi antérieure de l'abdomen. L'ouverture verticale de la gaine du muscle grand droit, sur son bord externe, permet un large écartement des lèvres de la plaie. Section et hémostase du grand et du petit oblique. Section, sur le doigt, de dehors en dedans, du transverse décollé du péritoine.

Découverte de la surrénale : incision du fascia de Zuckerkand, ouverture de la loge rénale, isolement au tampon monté et aux ciseaux fermés de la face antérieure du rein. Un large écarteur refoule les viscères abdominaux, manœuvre que l'intégrité du sac péritonéal rend facile. Exposition du pédicule rénal. La surrénale est aisément identifiée sous forme d'une languette de couleur chamois, sus-pédiculaire et intrarénale, longue de 3 centimètres, haute de 15 millimètres.

Isolement de trois pédicules : la sonde cannelée isole facilement un gros et court pédicule antérieur, la veine capsulaire principale. A la partie supérieure de la glande plusieurs petits vaisseaux forment un pédicule étalé. A la partie inférieure et interne, enfin, un pédicule plus grêle.

Chaque pédicule est sectionné entre deux ligatures; on conserve un petit fragment glandulaire avec les vaisseaux inférieurs. De légères tractions sur les catguts qui enserrent les pédicules au contact de la glande permettent l'extirpation de la surrénale en sa presque totalité (2 cm. 5 × 15 millimètres). Une petite mèche et un drain sont placés dans la loge surrénale; ils y resteront quarante-huit heures.

La paroi est réparée aux crins doubles perdus sur les deux muscles larges profonds, au catgut sur le grand oblique.

L'opération fut parfaitement supportée; la libération de la glande, son ablation, n'entraînant que de faibles modifications de la tension artérielle.

Suites opératoires très simples. Le soir même, le malade ne souffrait plus de son pied. Il a pu dormir sans l'aide de soporifique.

Nous l'avons revu le 28 novembre 1932. Il travaille, marche aisément, est chaussé tout le jour. La cicatrice abdominale est solide, sans la moindre trace d'éventration.

J'ai appris récemment que le malade était entré à la clinique chirurgicale du professeur Cunéo, à l'Hôtel-Dieu, en janvier 1933. Il avait été repris de quelques douleurs. M. Sylvain Blondin ne manquera pas de nous communiquer ultérieurement les suites éloignées de son opération.

Comme je le disais au début de ce rapport, M. Sylvain Blondin n'est pas tombé dans l'écueil de vouloir, à propos d'une seule observation, se livrer à une discussion sur la valeur et les résultats de l'ablation de la surrénale dans les gangrènes juvéniles. Pensant que cette opération pourrait être plus volontiers pratiquée si on la sentait d'une technique plus facile, il a voulu se borner à faire une étude comparative et très soignée des différentes voies d'abord de la surrénale. Je ne voudrais point paraître m'approprier un travail aussi consciencieusement préparé, d'autant mieux qu'il touche à des questions qui me sont un peu trop personnelles, et c'est pourquoi vous me permettrez de laisser la parole à M. Sylvain Blondin.

« La voie d'abord que nous avons employée nous a paru faciliter extrêmement l'épinéphrectomie. Simple, rapide et peu mutilante, nous avons été surpris dans nos recherches bibliographiques de voir que seul Carajannopoulos[1] la proposait. Sur un organe qui ne présente pas de modifications pathologiques macroscopiques, comme c'est le cas de la surrénale dans les artérites juvéniles, la facilité d'exérèse est en raison directe de la voie d'abord choisie et de la claire exposition des pédicules vasculaires qu'il faut lier et des organes dangereux qu'il faut ménager.

---

[1] G. CARAJANNOPOULOS : Sur un cas d'artérite oblitérante juvénile traité par l'ablation de la surrénale. Rapport de M. F. Cadenat, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 13, 1928, n° 581.

Maurice Bleicher[1], dans sa thèse soutenue en 1931, classe les voies d'accès opératoire sur la surrénale en deux catégories : transpéritonéale et rétropéritonéale. Nous croyons qu'il faut donner une place à la voie parapéritonéale par incision antérieure.

La voie transpéritonéale donne, aux dires de ceux qui l'ont employée, un jour considérable; elle permet surtout d'aborder la glande par sa face antéro-externe vasculaire en ayant sous les yeux le pédicule rénal. On peut cependant lui faire trois reproches :

Incision cutanée et musculaire mutilante (incision en baïonnette de Brüning[2], incision angulaire, sous-costale puis verticale de P. Delbet[3]) ;

Gêne apportée par la poussée des viscères intrapéritonéaux dans une dissection délicate ;

Nécessité de ménager les vaisseaux du mésocôlon, soit en créant une boutonnière dans l'espace avasculaire du mésocôlon descendant (Delbet), ou en traversant l'épiploon gastro-colique (Brüning), soit encore en mobilisant l'angle splénique du côlon (v. Oppel[4]) ou en passant entre le cardia et le côlon (Heymann[5]).

L'opération est aussi loin d'être aisée (Brüning lui-même) et les manœuvres intrapéritonéales ne sont pas sans gravité.

La voie rétro-péritonéale a été bien plus souvent adoptée. Elle est certainement moins traumatisante et moins shockante. C'est par une incision lombaire plus ou moins élargie, avec résection de la 12e côte, en position latérale cambrée que Bumke et Küttner[6], Herzberg et Hesse[7], Donati[8] (qui a exécuté ainsi une énervation de la surrénale) abordent la glande. Hertz[9] décrit et exécute sept fois l'épinéphrectomie par une voie postérieure directe avec résection de la 12e côte. Crile[10] se donne du jour par un débridement vertical externe.

---

[1] M. Bleicher : Anatomie médico-chirurgicale des glandes surrénales. Voies d'accès opératoires. *Thèse de Nancy*, 1931, 187 pages et 41 figures.

[2] Brüning : Die Extirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krömpfen. *Zentr. f. Chir.*, n° 43, 1920, p. 1314.

[3] P. Delbet *in* Rapport de Willems et Goormaghtigh. *VIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Londres, 1923, vol. I, p 316.

[4] V. Oppel et Herzberg : Résultats de l'épinéphrectomie dans les gangrènes spontanées d'après 110 cas, dus à des chirurgiens russes. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXLIII, I, 1926, p. 125-147.

[5] Heymann *in* rapport Willems : *loco citato*, p. 319.

[6] Bumke et Küttner : Zur Behandlung von Krömpfen mit Extirpation einer Nebenniere. *Zentr. f. Chir.*, n° 47, 1920, p. 1410.

[7] Herzberg et Hesse : *loco citato*.

[8] Donati : Essai de traitement chirurgical du diabète par énervation d'une capsule surrénale. *Archivo italiano di Chirurgia*, t. XXIV, fasc. 3, juillet 1927, p. 357-361.

[9] Hertz : Quelques remarques sur la surrénalectomie. Technique opératoire. *La Presse Médicale*, n° 21, 12 mars 1927, p. 323.

[10] Crile : Enervation des glandes surrénales pour asthénie neuro-circulatoire. Technique et résultats cliniques. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. CIV, n° 2 A, 15 février 1932, p. 294-299.

Cadenat[1] fait une longue incision longeant la 11e côte, et fait porter la résection sur les 11e et 12e côtes.

Willems[2] incise horizontalement le long du bord inférieur du thorax depuis la masse sacro-lombaire et résèque, si cela est utile, la 12e et parfois la 11e côte.

Le professeur Leriche[3] qui, par de nombreux travaux, a fait connaître en France l'épinéphrectomie et qui a une grande expérience de cette chirurgie, utilise une incision franchement latérale, du muscle droit à la masse sacro-lombaire, sectionnant le grand dorsal et réséquant la 12e côte.

Citons encore parmi les voies latérales : l'incision verticale du flanc proposée par Delage[4], élève de Descomps, et l'incision curviligne, suivant le rebord costal, avec résection de la 12e côte de Bleicher.

Il est bien évident que de pareilles techniques permettent plus ou moins aisément l'ablation de la glande. Nous pourrions objecter cependant aux incisions postérieures purement lombaires de donner peu de jour, car elles sont bridées par des muscles résistants, de nécessiter la résection de la 12e côte, d'exposer non pas à la blessure, mais à l'irritation de la plèvre (un épanchement pleural sans gravité dans l'observation I de Stricker, des phénomènes pulmonaires sans gravité chez les opérés de Cadenat). Les incisions latérales sont mutilantes pour les nerfs intercostaux. Mais si nous croyons devoir donner la préférence à l'incision franchement antérieure, parapéritonéale, de M. Louis Bazy, c'est que par cette voie :

L'innervation de la musculature abdominale est conservée, la résection de la 12e côte est inutile (ce qui n'est pas le cas dans l'incision type Péan que préconise Girzoleff[5]), la plèvre n'est pas menacée. La possibilité, sous un sac péritonéal intact, de refouler très loin vers la ligne médiane les viscères abdominaux, expose très clairement les éléments vasculaires *antérieurs* de la surrénale. L'hémostase peut en être ainsi facilement pratiquée. Cette voie ne permettrait pas, par contre, d'atteindre la surrénale droite, masquée par le foie, que seul, d'ailleurs, Vorschütz[6] préfère attaquer. »

Je ne puis rien ajouter à ce travail si ce n'est qu'il est le premier qui, à notre tribune, ait posé l'importante question de la meilleure voie d'abord des capsules surrénales, contribuant ainsi à rendre cette opération moins délicate aux yeux des chirurgiens. Ce sont d'ailleurs les chirurgiens eux-mêmes qui nous diront plus tard si les conclusions de M. Sylvain Blondin sont légitimes. Pour le moment, je vous propose de le remercier de nous avoir apporté une importante contribution personnelle sur un point particulier d'une question qui est à l'ordre du jour de nos préoccupations.

---

[1] Cadenat. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 13, 1928, p. 584.

[2] Willems : Technique de la surrénalectomie dans les cas de glandes normales ou peu altérées. *Bruxelles médical*, III, 21-22 mars 1923, p. 527.

[3] Leriche : *Archives des Maladies du cœur*, 1924, p. 752 ; *Lyon chirurgical*, t. XXIII, n° 2, p. 247 ; *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, n° 17, 1926, p. 521 ; n° 5, 1928, p. 201 ; n° 29, p. 1201 ; réunis par Stricker : De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Thèse de Strasbourg*, 1928, 137 pages.

[4] Delage : Le décollement de la zone péritonéale accolée mésogastrique. *Thèse Paris*, 1931, p. 169.

[5] Girzoleff : Zur Technik der Nebennieren Extirpation. *Zentr. f. Chir.*, t. XXVII, 1922, p. 1361.

[6] Vorschütz *in* Rapport Willems. *VIe Congrès de la Société internationale de Chir.*, p. 321.

DISCUSSION EN COURS

Discussion sur le traitement des varices,

par M. **Rouhier.**

La discussion qui s'ouvre devant vous oppose deux méthodes. L'extirpation des varices qui a fait ses preuves depuis longtemps a contre elle qu'elle est une opération chirurgicale et qu'elle nécessite, comme toute opération chirurgicale, les conditions indispensables à sa réalisation, c'est-à-dire l'arrêt pour un temps des occupations de la vie courante, un chirurgien, une organisation de soins : hôpital ou clinique. La méthode des injections sclérosantes a pour elle qu'elle est compatible avec la continuation de la vie courante du patient, qu'elle ne demande ni matériel compliqué ni connaissances spéciales, qu'elle est, théoriquement au moins, à la portée de tout praticien et susceptible d'être exécutée dans son cabinet au cours d'une simple consultation. Ce sont là des avantages certains qui expliquent sa diffusion rapide et sa fortune étendue. J'ai vu pratiquer ces injections autour de moi, je les ai pratiquées moi-même et il est indéniable que les accidents immédiats sont très rares et que les résultats proches sont souvent assez favorables. Pourtant, j'ai cru devoir les rejeter dans la plupart des cas. Je vais en donner les raisons.

J'avais été séduit tout d'abord par la pensée que la méthode sclérosante pourrait être étendue à des malades chez lesquels une opération, même aussi bénigne que l'extirpation des varices, paraît contre-indiquée et qui, cependant, sont très gênés par leurs varices. Je ne parle pas, bien entendu, des claudicants intermittents ou des diabétiques graves qui sont continuellement en imminence de gangrène, non plus que des malades qui ont été atteints antérieurement de graves phlébites profondes et dont la circulation superficielle est la seule voie de retour. Il est bien évident que, chez tous ces malades, la circulation veineuse du membre inférieur ne doit être touchée ni par le bistouri ni par l'injection sclérosante. Mais chez des malades moins atteints qui cependant sont un peu trop âgés, ou phlétoriques ou hypertendus, qui ont une légère albuminurie ou une glycosurie discrète ou une cardiopathie assez bien compensée, ou qui sont légèrement cardiorénaux, nous n'osons pas pratiquer une opération, parce que cette opération demande l'anesthésie et parce qu'elle est l'occasion d'une décharge toxique. Il eût été précieux dans de tels cas de disposer d'une méthode simple et non dangereuse, pour les débarrasser au moins de leurs varices ou de leurs paquets variqueux les plus gênants. Or, il est admis, Sicard et Gaugier y insistent tout particulièrement et avec raison au chapitre V de leur livre, que les injections sclérosantes sont aussi contre-indiquées dans tous ces cas que peut l'être l'opération elle-même.

Les contre-indications générales aux injections sclérosantes comme à l'extirpation chirurgicale étant les mêmes, va-t-on pouvoir au moins employer les injections sclérosantes avec succès sur ces membres dont toute la surface est bosselée d'énormes éponges veineuses sans qu'elles soient réparties dans des territoires limités, d'abord chirurgical facile et pour lesquels on ne peut espérer faire une opération complète? Là encore, Sicard nous dit au chapitre VI de son livre : « La varice unique, sinueuse ou linéaire, qui soulève le bas d'une façon inesthétique, est la principale indication de la méthode; également les paquets sinueux, vermiformes, volumineux ou non, plaqués sur le creux poplité ou la région des condyles fémoraux sont très rapidement réduits par les injections. Par contre, les malades dont le tissu veineux cède de toutes parts sont beaucoup plus difficilement améliorés... »

Par conséquent, les contre-indications générales ou locales sont les mêmes pour la méthode sclérosante et pour l'extirpation et on ne peut que difficilement espérer améliorer par les injections les malades qu'on ne peut opérer.

Eh bien! puisque le domaine des deux méthodes est le même, il reste, pour pouvoir raisonnablement choisir, à se demander d'abord quelle est la qualité de la guérison donnée par l'une et par l'autre? et ensuite quels sont les dangers ultérieurs qui sont à craindre avec l'une et l'autre méthode?

Etudiant le mécanisme de la phlébo-sclérose expérimentale, Sicard en note les trois étapes : l'irritation de l'endothélium, la formation du thrombus et enfin le processus d'organisation scléreuse du caillot, de la paroi veineuse et du tissu cellulaire périveineux. Ces étapes sont exactement les mêmes que celles de la phlébite proprement dite; elles n'en diffèrent, dit Sicard lui-même, que parce qu'il s'agit d'un processus chimique et non infectieux, localisé et non diffus, avec un caillot fibrineux aggripé dès le début à la paroi veineuse au lieu d'un caillot cruorique flottant dans le courant sanguin et facilement emboligène et il oppose la *veinite* chimique expérimentale ou thérapeutique avec *endoveinite* et *périveinite* à la *phlébite* infectieuse avec *endophlébite* et *périphlébite*. Je veux bien! et je reconnais volontiers que la différence d'adhérence du caillot dans les deux processus est à elle seule d'importance. Il n'en est pas moins vrai que ces deux processus sont exactement superposables, que nous ne sommes nullement sûrs que toutes les phlébites spontanées soient infectieuses, que la limite entre la veinite chimique et la phlébite toxi-infectieuse est assez imprécise et que nous avons su de tout temps qu'à la suite de poussées inflammatoires les varices se sclérosent et disparaissent. Mais peut-on appeler cela une guérison des varices?

L'observation d'une de mes malades met bien en évidence la différence de qualité dans la guérison, si l'on peut ainsi parler :

M^lle^ Joséphine X..., cuisinière, portait aux deux jambes et aux deux cuisses des paquets variqueux importants, lorsque je fus appelé à la soigner en 1908 à la Vieille Pitié, dans le service de mon maître M. Walther, dont j'étais alors l'interne. Les jambes étaient extrêmement douloureuses et enflaient à la moindre fatigue. Les varices étaient tellement étendues, bien que réparties sur le territoire des deux saphènes, avec une disposition qui les rendait assez abordables, que je ne crus pas devoir opérer les deux membres dans la même séance. Je m'attaquai donc seulement au membre le plus malade qui était le gauche et je fis la résection de tout le territoire de la saphène interne, en commençant par lier la crosse, et la résection de paquets et segments veineux isolés sur le territoire de la saphène externe. Le résultat fut excellent; la malade n'a plus jamais souffert de ce membre dont la circulation est toujours depuis demeurée parfaite. Cependant, elle ne put se résoudre à faire opérer tout de suite le membre droit, d'ailleurs beaucoup moins malade, puis la guerre survint qui retarda toute décision, et après la guerre, c'est-à-dire dix ans après mon intervention, elle fit une phlébite de ses paquets variqueux du membre droit qui avaient beaucoup augmenté.

Comme ses patrons étaient mes amis, je ne l'ai pas perdue de vue, et je l'ai soignée de cette phlébite variqueuse après laquelle paquets et cordons variqueux sont devenus des tractus scléreux imperceptibles, et l'on peut dire, si l'on veut, que cette malade est guérie de ses varices des deux jambes : d'un côté par extirpation chirurgicale, de l'autre côté par une phlébite spontanée qui n'a jamais été bien grave, qui n'a jamais donné d'enflure très importante du membre, ni le complexus de la *plegmatia alba dolens*, ni de signes généraux menaçants, qui est restée cantonnée aux veines superficielles dans un territoire localisé, très comparable en somme aux veinites chimiquement provoquées. Cela n'empêche pas que, alors que le membre opéré en 1908 est demeuré léger, non douloureux, parfaitement ingambe, le membre droit phlébitique est demeuré douloureux, cyanique, facilement œdémateux, en somme infirme. Il n'est pas raisonnablement possible d'admettre qu'une disparition des varices superficielles provoquée par *veinite*, même chimique, puisse donner une guérison comparable en qualité à l'extirpation chirurgicale des mêmes varices suivie de cicatrisations *per primam*!

Mais il y a pire : quand on extirpe chirurgicalement les varices, on se limite effectivement à l'extirpation des veines superficielles, on est maître de l'acte opératoire et sûr de ne pas dépasser le territoire fixé.

Quand on injecte dans les veines un liquide sclérosant, les expériences et les radiographies de Sicard nous prouvent que, s'il n'y a aucune contraction musculaire, l'injection reste bien cantonnée dans les veines superficielles et ne diffuse pas dans les veines profondes, mais, dès qu'il se produit des contractions musculaires, l'injection est aspirée dans les veines profondes qu'elle envahit immédiatement. Est-il admissible que l'on puisse toujours éviter ces contractions musculaires et que, soit par l'inexpérience de l'opérateur, soit bien plus souvent par l'indocilité du malade, celles-ci ne se produisent pas souvent et même dans la plupart des cas? Pour moi, j'ai rarement eu l'impression d'avoir pu les éviter complètement. Enfin, même en admettant que la technique soit toujours parfaite et toujours parfaitement réussie, qu'est-ce qui nous prouve que le processus de sclérose une fois commencé ne va pas se poursuivre lentement sur des segments plus ou moins considérables du territoire veineux tant superficiel que profond et que, des années plus tard, soit par sclérose progressive, soit tout simplement parce qu'avec l'âge la circulation devient de moins en moins bonne et que la suppléance des territoires oblitérés se fait moins bien, nous n'allons pas voir apparaître des accidents circulatoires et trophiques de plus en plus graves et plus définitivement incurables que ceux des membres dont on s'est gardé de scléroser artificiellement les voies de retour?

Messieurs, j'ai voulu me rendre compte de ce qu'il en était, car, quelle que soit la valeur d'un raisonnement théorique, rien ne prévaut contre les faits. Dans le plus grand nombre des articles écrits sur ce sujet, on nous répète à l'envi qu'à la suite des injections sclérosantes et sauf une crampe fugace, il n'y a jamais aucun accident : ni œdème du membre traité, ni douleurs, ni troubles circulatoires, que les eczémas disparaissent, que les ulcères se cicatrisent. Pendant plusieurs années, lorsque j'étais chargé de la consultation de l'Hôpital Boucicaut, j'ai systématiquement interrogé à ce sujet tous les malades qui se présentaient avec des nodosités et des cordons douloureux, avec des œdèmes chroniques plus ou moins éléphantiasiques, avec des ulcères invétérés et rebelles, et j'ai trouvé très souvent dans leur passé une ou plusieurs séries d'injections sclérosantes. Ce traitement était-il la cause directe de leurs accidents? Comment l'affirmer? Tous ces accidents ne sont-ils pas fréquents chez les variqueux invétérés, lorsque l'âge ajoute à leurs misères le manque de vitalité des tissus, la sclérose des artères et la déficience des émonctoires et des glandes endocrines? Mais en tous cas la méthode sclérosante n'a pas été pour eux un facteur d'amélioration. A-t-elle aggravé leur cas? En vérité j'en suis persuadé.

Je me résume : la méthode des injections sclérosantes dans le traitement des varices des membres ne permet pas d'espérer guérir des malades qui, soit par leur mauvais état général, soit par l'étendue et la généralisation de leurs lésions variqueuses ne peuvent bénéficier de l'extirpation chirurgicale.

La qualité de la guérison par veinite et périveinite, tout comme la disparition spontanée des varices par phlébite et périphlébite, ne paraît pas pouvoir être comparée à celle que donne l'extirpation.

Enfin l'extirpation des varices des veines superficielles est un acte chirurgical strictement limité, l'opérateur est maître de son étendue, tandis que l'injection sclérosante peut prendre soit immédiatement par sa diffusion dans les veines profondes, soit consécutivement par l'extension de l'endoveinite et de la périveinite, soit tardivement par la progression de la sclérose amorcée thérapeutiquement, une importance dont l'opérateur n'est pas maître et qui dépend non seulement de lui, mais de circonstances qu'il ne domine pas, et c'est pourquoi je préfère l'acte limité, dont je suis le maître, à l'action moins impressionnante mais de cheminement obscur dont je ne puis limiter l'effet.

Jusqu'ici, Messieurs, je n'ai parlé que des varices des membres, mais les injections sclérosantes sont appliquées non moins couramment aux hémorroïdes. Or, il m'a été donné d'observer récemment plusieurs échecs et un grave accident. Ces malades avaient été traités par des hommes de compétence indiscutable, unanimement estimés et entre les mains desquels la technique avait dû être sans conteste aussi parfaitement exécutée que possible. Je cite seulement les deux faits les plus typiques :

Je suis appelé à 9 heures du soir près d'une dame de trente-cinq ans, M^me^ de S... en proie à une crise hémorroïdaire horriblement douloureuse. La malade se roulait sur son lit avec des cris et des sanglots. Son médecin me dit alors qu'elle était en traitement depuis un mois avec le D^r^ X... qui lui faisait des injections sclérosantes, qu'elle avait fait une contracture du sphincter et qu'on me priait de faire une dilatation de l'anus pour calmer l'état douloureux, puis qu'ultérieurement le traitement sclérosant pourrait être repris. J'acquiesçai, je dilatai le sphincter anal sous anesthésie générale à l'éther et je vis alors trois énormes pandeloques hémorroïdaires dont deux au moins étaient comme pédiculées. Je fis observer au médecin présent qu'il me paraissait tout indiqué de lier et de réséquer ces trois paquets, il en convint, ce fut l'affaire d'un instant. Une heure après, la malade réveillée déclarait qu'elle se trouvait dans le paradis ; huit jours plus tard elle avait repris sa vie ordinaire, elle n'a plus jamais souffert depuis et n'a plus d'hémorroïdes.

Ma deuxième observation est celle d'un médecin atteint d'hémorroïdes très gênantes pour l'exercice de sa profession et qui, comme beaucoup d'entre nous, ayant un peu peur des opérations chirurgicales, se fit traiter par la méthode sclérosante, également par une compétence reconnue.

Le traitement fut assez long, gênant, mais il parut d'abord donner un assez bon résultat. Cependant, il persista un état fissuraire de l'anus, douloureux, exaspérant, avec une muqueuse chagrinée, qui fut suivi du développement d'une sorte d'abcès chronique, avec une zone indurée para-anale étendue, grosse comme une très grosse noix verte, très peu de pus mais du tissu scléreux très dur-criant sous le couteau, parsemé de tout petits abcès miliaires. Il me fallut réséquer tout ce tissu infecté où je craignais de trouver de la tuberculose, mais l'examen histologique des coupes, l'examen bactériologique du pus, les cultures, les inoculations, montrèrent qu'il ne s'agissait que d'une réaction fibreuse étendue contre une infection banale. La réparation fut très lente et il persista longtemps une ulcération en surface sous un capuchon muqueux d'hémorroïde déshabitée. Cette ulcération ne se cicatrisa complètement que lorsque je me fus décidé, dans une seconde opération, à réséquer tout ce qui restait de paquets hémorroïdaires et le capuchon muqueux précité. Actuellement le malade est complètement guéri, mais il a fallu pour cela un an de soins et il est désormais peu enclin à faire traiter ses malades par les injections sclérosantes, alors que la simple résection des paquets isolés donne des résultats constants, rapides et sans danger.

Je ne voudrais pas paraître de parti pris et nier qu'il puisse y avoir quelque chose d'intéressant dans les injections sclérosantes. Je pense même qu'entre les mains d'hommes comme était Sicard et comme sont aujourd'hui certains de ses élèves, aussi expérimentés, aussi avertis des dangers de leur méthode, elles ont donné beaucoup de résultats favorables, comme d'ailleurs la sclérose des hémorroïdes entre les mains de Bensaude. Mais je crois que là, comme dans d'autres occasions, une méthode d'aspect plus rassurant est en réalité beaucoup plus délicate et dangereuse que la méthode chirurgicale et que le fait qu'elle paraisse plus accessible et puisse être exécutée par un très grand nombre de thérapeutes d'expérience inégale est loin d'être une garantie pour les malades.

COMMUNICATIONS

A propos du traitement des salpingites,

par M. **Georges Bachy** (de Saint-Quentin), correspondant national.

L'intérêt de la discussion sur le traitement des salpingites aiguës est de savoir quel traitement donne le plus de chances de voir survenir des grossesses chez les femmes atteintes de salpingite aiguë : soit de les opérer précocement dans l'espoir de pouvoir leur faire une opération conservatrice ; soit de les livrer indéfiniment à un traitement médical.

Mon ami Leveuf conclut en faveur de la première hypothèse.

Nous comparerons les résultats obtenus par le traitement médical simple aux résultats obtenus par une intervention conservatrice. Je n'ai eu recours aux interventions conservatrices qu'après l'échec apparent du traitement médical. Il n'y a peut-être pas intérêt à attendre trop longtemps avant de faire une opération, on peut obtenir une guérison complète en enlevant la trompe d'un côté et en fixant l'utérus. En voici un exemple où il semble qu'on ait attendu trop longtemps.

Récemment, j'ai opéré une dame qui, il y a dix ans, avait fait un petit avortement de six semaines pour lequel elle était alitée seulement quelques jours. Elle avait souvent souffert du ventre et avait suivi régulièrement le traitement classique indiqué ; elle n'a pas eu de grossesse depuis cette fausse couche. Chez elle, un médecin constatait, en mai dernier, une rétroversion manifeste et on me demanda de l'opérer.

A l'intervention, j'ai trouvé un utérus plaqué en arrière par des adhérences vélamenteuses, épaisses, que j'ai sectionnées et dont j'ai pu faire l'hémostase très soigneusement.

Les annexes du côté droit étaient conglomérées en un paquet informe. La trompe était complètement obturée et transformée en hydrosalpinx. Du côté gauche, au contraire, la trompe était simplement coudée, le pavillon était plongé dans le fond du Douglas plaqué par l'utérus en rétroversion.

Il m'a été facile de libérer cette trompe. A la vue, l'ovaire paraissait absolument sain. J'ai enlevé les annexes droites. Je n'ai rien fait aux annexes gauches. J'ai fait une hystéropexie en fixant la base du ligament rond à la paroi.

Actuellement, — il y a huit mois que cette opération a été faite, — la malade ne souffre plus et a repris ses occupations.

Je souhaite qu'elle ait bientôt un enfant, mais, quoi qu'il en soit, l'opération a amené, au point de vue douleur, un résultat très favorable.

D'autre part, on se demande si en opérant cette femme plus tôt, on n'aurait pas préservé d'une façon plus efficace la fonction de reproduction.

Lésions bilatérales. — Depuis 1920, à un certain nombre de malades ayant des lésions inflammatoires ou suppurées des annexes, j'ai fait une hystérectomie soit subtotale, soit totale. Il s'agissait de femmes souffrant depuis longtemps, ayant présenté de nombreuses crises de salpingite. Les lésions consistaient en hydro- ou pyosalpinx, ou encore en périmétro-salpingite très marquée. Plus de la moitié de ces femmes avaient dépassé l'âge de trente-huit ans. La longue durée de leurs souffrances avait complètement éteint chez elles tout désir de maternité.

Pendant ce même laps de temps, soit à l'hôpital, soit en clientèle, j'ai conseillé un simple traitement médical à un plus grand nombre de malades : quelques-unes ont été opérées ; plus souvent le traitement a été efficace.

Ablation unilatérale d'annexes. — De juin 1922 à juillet 1931 : j'ai fait 67 fois l'ablation simple des annexes d'un seul côté.

J'ai eu des nouvelles de 41 malades, 12 ont été réopérées et je leur ai fait une hystérectomie totale ou subtotale ; 21 de ces malades vont très bien et 8 ont eu une ou deux grossesses.

Ablation unilatérale d'annexes et ligamentopexie. — 31 fois, j'ai fait, en même temps que l'ablation des annexes d'un seul côté et que la libération d'adhérences fixant l'utérus aux organes voisins, la ligamentopexie (opération de Doléris ou similaire), mais en ayant toujours grand soin de ne pas tirailler la trompe restant.

J'ai revu 17 des malades qui avaient été ainsi opérées ; 13 ont eu des enfants ; 3 vont très bien, 1 a subi une hystérectomie parce qu'elle continuait à souffrir.

D'autre part, j'ai fait chez 14 malades, avec l'ablation des annexes d'un côté, une hystéropexie et une colpopérinéoraphie. Une seule femme a eu un enfant. Les conditions physiologiques dans lesquelles elles se sont volontairement placées expliquent qu'elles n'aient pas eu d'enfants.

Salpingostomies. — J'ai pratiqué pendant cette période 21 salpingostomies.

Cette opération a consisté à réséquer les annexes trop malades d'un côté et à enlever de l'autre côté la partie de la trompe oblitérée par les franges accolées; ou dilatée par un hydrosalpinx ou un pyosalpinx.

J'ai réservé cette opération aux cas relativement défavorables et où il paraissait que l'état des annexes ne permettait pas une conservation plus marquée.

J'ai retrouvé 12 de ces opérées; les résultats sont : une grossesse obtenue un an et demi après l'opération (sur 21 malades opérées). Dans ce cas très favorable, j'avais pris soin de suturer à la soie très fine la tranche de section de la trompe à la surface externe de l'ovaire. Chez cette même malade, j'avais fait en même temps une ligamentopexie.

5 autres malades ont continué à souffrir. J'ai pratiqué 3 hystérectomies, les 2 autres ont disparu.

6 des autres malades m'ont donné de leurs nouvelles et vont bien.

Trois fois, il m'est arrivé de faire des interventions croisées, c'est-à-dire d'enlever l'ovaire d'un côté et la trompe de l'autre.

J'ai réopéré ces 3 malades : à 2 j'ai fait une hystérectomie; à la troisième, j'ai complété l'hystérectomie par une résection du nerf présacré selon la méthode de Cotte de Lyon.

Les interventions croisées ne valent absolument rien.

Cette série d'opérations, dite conservatrices, a le mérite de ne comporter qu'une seule mort opératoire (par insuffisance surrénale suraiguë ?).

Ce que j'ai vu des salpingites aiguës traitées médicalement montre qu'on peut tout attendre de ce traitement dans les premières crises par la vaccination, le repos au lit, l'hydrothérapie chaude et la surveillance de l'état général. On peut espérer la résorption des plus grosses masses inflammatoires et même la disparition complète d'épanchements suppurés.

Les adhérences qui persistent après les crises de salpingite aiguë perdent leur caractère douloureux en continuant longtemps le traitement par les injections et surtout par l'emploi de la diathermie qui peut rendre à l'utérus et à ses annexes une mobilité suffisante pour croire à la guérison complète.

Je n'ai pas une expérience suffisante des examens au lipiodol pour en conclure quoi que ce soit et pour ne pas conserver une certaine appréhension à exécuter cet examen.

Je ne peux pas apporter de chiffres concernant le nombre de malades atteintes de salpingite aiguë que j'ai soignées; mais l'impression qui résulte de conversations avec mes collègues et mes confrères est que : il n'y a pas 10 p. 100 de malades ayant présenté de la salpingite vraie et n'ayant pas été opérées qui soient devenues enceintes.

Comparant les catégories étiologiques, il est certain que les grosses infections puerpérales, même lorsqu'elles ont été très graves, ne créent que rarement la stérilité. Les petits avortements, quelquefois passés presque inaperçus, mais qui se sont accompagnés de fièvre, créent souvent des lésions de périmétro-salpingite définitive, et sont souvent cause de stérilité absolue. Ce sont d'ailleurs ces formes qui guérissent le mieux par une opération conservatrice qui redresse l'utérus et libère au moins une trompe; quant aux infections gonocciques, l'opinion classique à leur sujet se justifie dans cette statistique, elles frappent surtout la muqueuse de la trompe, créent des pyosalpinx facilement curables, mais donnent au point de vue stérilité les lésions contre lesquelles on ne peut pas grand'chose.

En résumé, si on cherche quels sont les résultats donnés par les opérations conservatrices de cette série, on voit que, après l'ablation simple des annexes d'un seul côté, sur 41 malades, on en a réopéré 12; 21 vont très bien : 8 sont devenues enceintes.

Les malades que je n'ai pas revues seraient venues me le dire si elles étaient devenues enceintes.

Vraisemblablement, je compterai donc 8 grossesses pour 67 opérations.

Lorsqu'on joint une ligamentopexie à l'ablation de la trompe, on a 13 grossesses sur 31 opérations.

Les salpingostomies ont donné 1 grossesse.

Je ferai figurer dans cette statistique les 14 malades auxquelles j'ai fait une colpopérinéoraphie avec hystéropexie et l'ablation des annexes d'un côté et chez lesquelles je ne notai qu'une grossesse.

Dans l'ensemble, sur 137 opérées, 23 ont eu des enfants. 21 ont été hystérectomisées dans la suite.

Sur ces 21 hystérectomisées, 3 à ma connaissance ont continué à souffrir, 2 ont été heureusement modifiées par une résection du nerf présacré. La troisième n'y a rien gagné.

Cette intervention ne paraît pas avoir dans le nord de la France la même vogue qu'à Lyon.

Ces résultats doivent entrer en ligne de compte lorsqu'on discute de la conduite à tenir dans le traitement des salpingites.

Je n'ai voulu envisager ici que la question de la conservation de la fonction de reproduction.

Je ferai remarquer que l'esprit de conservation doit être limité en un certain point par la crainte de la rupture ou de la diffusion brusque dans le péritoine du gros pyosalpinx.

Quelques réflexions sur la lithiase vésicale chez les enfants indigènes de Tunisie d'après 217 observations,

par M. **R.-G. Brun** (de Tunis), correspondant national.

217 enfants âgés de moins de quinze ans ont été opérés de 1920 à 1932 à l'hôpital Sadiki, pour calcul de la vessie. Ce chiffre représente 55 p. 100 des cas observés, et suffit à lui seul à montrer l'extraordinaire fréquence

de cette affection chez les petits indigènes, en comparaison de ce qui est ordinairement observé en France et même en Tunisie dans la population européenne.

Parmi ces enfants, 2 étaient âgés de moins de quinze mois, 5 avaient de dix-huit mois à deux ans, 11 de deux à trois ans et entre trois et quinze ans, les cas se répartissent par année en nombre sensiblement égal, 93 p. 100 des enfants sont du sexe masculin.

De ces calculs, nous en avons rencontré de toutes les formes et de toutes les dimensions: dans la majorité des cas, on trouve un calcul unique; leur analyse chimique a été pratiquée et n'a rien révélé dans leur composition qui ne soit déjà connu.

Quelles causes peut-on invoquer pour expliquer la fréquence des calculs vésicaux dans ce pays? La qualité des eaux de boisson d'une part et le régime alimentaire spécial des indigènes d'autre part en favorisant incontestablement la lithogènèse. La lecture de nos observations et les renseignements que nous avons recueillis auprès de nos confrères du Sud-Tunisien en font foi et prouvent que la fréquence des cas observés croît rapidement du nord au sud de la Tunisie. Or, la Tunisie peut être divisée en deux parties : l'une située au nord de l'Atlas, et l'autre au sud. *La Tunisie du Nord* est une région fertile, car les pluies y sont abondantes, les sources nombreuses, l'eau potable. C'est la région des grandes cultures de céréales, de vignes, d'arbres fruitiers et de légumes. Les indigènes boivent de l'eau potable et peuvent trouver une alimentation variée. *Dans cette région, peu ou pas de calculs. Dans le sud*, au contraire, peu ou pas de pluie. les eaux sont saumâtres et leur degré hydrométrique est si élevé qu'une telle eau est à peu près imbuvable pour les Européens. Par ailleurs, les récoltes sont très rares, une tous les quatre ou cinq ans. Les bédouins, les nomades qui habitent ces territoires n'ont la plupart du temps qu'un régime alimentaire de carence composé d'une nourriture toujours la même, galette d'orge ou de blé dur, figues de barbarie et mauvaise huile. *Dans ces régions*, les *calculs* sont d'autant *plus nombreux* que l'on descend vers le sud, aux confins du Sahara. Et ces constatations, eaux fortement minéralisées, régime de carence, calculs fréquents, viennent confirmer les conclusions d'expériences de Perlmann et Weber sur l'influence de la carence en vitamine A dans la production des calculs vésicaux chez le rat et les conclusions de Garrison tirées d'expériences du même ordre faites aux Indes anglaises. En dehors de ces deux facteurs principaux, nous croyons pouvoir ajouter le rôle *du piment fort* qui contient un produit, la capcicine, qui donne au fruit sa saveur cuisante et qui, n'étant pas détruite par la digestion, est éliminée par les voies naturelles au niveau desquelles elle détermine des phénomènes de cuisson au moment de la miction et de la défécation. La seule région de la Tunisie du Nord où l'on observe des calculs vésicaux est le Cap Bon où l'on fait la culture intensive du piment dont les indigènes font une énorme consommation.

⁂

La symptomatologie de la lithiase vésicale chez les indigènes ne présente rien de particulier. Notons toutefois que ces derniers, très durs au mal, ne se décident à venir consulter qu'après avoir essayé toutes les médications empiriques de leurs sorciers, si bien qu'ils arrivent au médecin avec une symptomatologie enrichie de toutes les complications.

Nous insisterons toutefois sur l'existence d'un symptôme bien particulier que nous n'avons vu décrit nulle part et qui, lorsqu'il existe, est pathognomonique. Nous l'avons baptisé à Sadiki le *signe de la main*. Le voici : un des accidents fréquents de la lithiase vésicale est l'incontinence accompagnée de douleurs plus ou moins vives au niveau de la verge et du gland; pour empêcher l'émission involontaire de cette urine qui les souille, comme aussi pour calmer leurs douleurs, les enfants serrent leur verge dans une de leurs mains, la gauche généralement pour conserver l'usage de leur main droite plus habile. Cette manœuvre est facilitée par le port d'un vêtement unique, la gandoura, sorte de robe fendue latéralement; — *cette main, au contact perpétuel d'une urine souvent infectée, prend un aspect tout à fait caractéristique*; *sur la face palmaire, la peau s'épaissit, se tuméfie, macère, devient blanchâtre, et présente de nombreuses rhagades aux plis de flexion*; *elle dégage de plus une forte odeur urineuse, infecte, ammoniacale. Cette main d'aspect et d'odeur si spéciale permet à coup sûr de faire le diagnostic de calcul.* Nous n'avons jamais pris ce signe en défaut; — chaque fois qu'il existe on peut affirmer le calcul vésical et il existe dans 70 p. 100 des cas.

Ce signe clinique nous est apparu comme extrêmement précieux. Il permet d'éviter chez l'enfant un examen toujours pénible et douloureux ; il nous paraît surtout appréciable pour le médecin du bled privé des ressources d'une installation radiographique.

⁂

Chez les enfants, toutes les pierres vésicales ont été extraites par taille hypogastrique qui semble d'ailleurs la seule opération possible chez l'enfant. Le calcul enlevé, on place une petite sonde de Pezzer dans la vessie qui est refermée en deux plans. La paroi abdominale est refermée avec un seul point au crin de Florence, en ayant soin de laisser un drain dans la cavité de Retzius. Ce drain sera enlevé le troisième ou quatrième jour. Nous préférons cette technique à celle qui consiste à refermer la vessie et à introduire par l'urètre une sonde béquille, très mal supportée par les enfants parce que douloureuse et qu'ils arrivent souvent à arracher. Ils supportent très bien la sonde de Pezzer par l'orifice de la taille, et si, par hasard, cette sonde venait à être enlevée, même le premier jour, il n'y a aucun inconvénient à redouter. Suivant le degré d'infection de la vessie, la durée de la cicatrisation de la plaie hypogastrique sera de quinze jours à six semaines.

Nous n'avons eu à déplorer, sur nos 217 cas, que 6 décès; un de ces décès était dû à une syncope au cours de l'anesthésie; trois autres à des complications broncho-pulmonaires; les deux derniers à l'état de cachexie extrême dans lequel se trouvaient les enfants au moment de l'intervention.

Deux observations de complications rares chez deux fillettes indigènes atteintes de lithiase vésicale,

par M. **R.-G. Brun** (de Tunis), correspondant national.

Parmi les nombreux cas de lithiase vésicale que nous avons observés chez les enfants indigènes, il nous a été donné d'intervenir deux fois pour des complications rares de cette affection.

Il s'agissait, dans un cas, d'une fille âgée de quatorze ans, venue pour accoucher à l'hôpital Sadiki et qui présentait une dystocie empêchant l'expulsion du fait d'un énorme calcul vésical entraîné par la présentation et enclavé sous l'arc pubien. On fut obligé de l'extraire par cystostomie vaginale avant de pouvoir extraire l'enfant.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une fillette de trois ans, porteuse d'un calcul vésical, et qui avait fait un prolapsus utérin total du fait des efforts accomplis au moment des mictions.

Voici résumées ces deux observations :

Observation I. — Chérifa, âgée de quatorze ans, vient pour accoucher à l'hôpital Sadiki. Elle est en travail depuis près de trente-six heures. Les douleurs ont été très violentes au début, mais ont à peu près complètement cessé depuis sept ou huit heures, malgré les pressions abdominales exercées par la matrone, les cris des femmes l'exhortant à pousser et les positions variées qu'on lui a fait prendre.

La malheureuse est arrivée à l'hôpital complètement exténuée. La poche des eaux est rompue depuis plus de douze heures; le périnée, la vulve sont tuméfiés. Du méconium s'échappe de l'orifice vulvaire.

L'interne de garde qui l'examine constate, au toucher, la présence d'une tumeur plus grosse qu'une orange enclavée sous l'arc pubien et peut difficilement sentir en arrière et au-dessus la présence d'une deuxième masse qui est la tête fœtale. Il peut introduire une sonde dans la vessie et fait le diagnostic de calcul de la vessie. Nous examinons la malade et faisons les mêmes constatations. La présence de ce calcul, jointe à l'œdème de la vulve, du vagin, nous empêche de bien préciser l'état du col, les dimensions du bassin et la variété de la présentation. On perçoit mal les bruits du cœur fœtal, lointains, sourds, irréguliers.

Il faut agir vite. La malade, endormie à l'éther, est mise en position gynécologique, et nous pratiquons rapidement une taille vaginale qui nous permet d'extraire facilement un énorme calcul pesant 370 grammes. Ceci fait, on referme rapidement la vessie en deux plans. Un surjet musculo-muqueux interne au catgut n° 1. Un plan musculo-muqueux vaginal points séparés catgut n° 3. Par l'urètre, on place une grosse sonde de Pezzer dans la vessie refermée. On change de gants, on explore le bassin uniformément, mais légèrement rétréci. La dilatation complète et l'engagement suffisant de la tête permettent une extraction facile au forceps.

L'enfant, qui pèse 2.950 grammes, est en état de mort apparente, mais il est facilement ranimé par les manœuvres habituelles.

La malade, les jours suivants, reste couchée sur le ventre ou sur les côtés. La sonde est enlevée le dixième jour, et la malade quitte l'hôpital vingt jours après, sans fistule vésico-vaginale.

Obs. II. — En 1927, nous sommes appelé dans une famille qui habite le Sud-Tunisien et dont la fillette, âgée de trois ans, a un calcul de la vessie. Le diagnostic a été fait par notre confrère du Sud et confirmé par une radiographie qui montre un calcul de la grosseur d'une noix verte et hérissé d'aiguilles lui donnant l'aspect d'un petit oursin. Mais ce qui inquiète surtout les parents c'est la présence entre les lèvres vulvaires d'une tumeur rougeâtre de la grosseur d'une petite amande. Ils m'affirmaient que cette tumeur est apparue il y a six mois environ, au cours des crises paroxystiques extrêmement douloureuses qui arrachent des cris à l'enfant au moment des mictions. L'enfant fait alors de très violents efforts d'expulsion. La crise passée, la tumeur disparaissait pour réapparaître à la crise suivante. Petit à petit, la tumeur a grossi et a fini par ne plus rentrer du tout et cela depuis plus de quinze jours. La pauvre enfant, en fait, est en état de crise permanente, ne repose que quelques heures la nuit et hurle dès qu'on veut l'examiner.

On décide alors l'opération, et, sous anesthésie générale à l'éther, on extrait le calcul par taille hypogastrique, suivant le procédé habituel. On peut alors examiner tout à son aise la tumeur, il s'agit d'un prolapsus utérin total. Ce petit prolapsus, enduit d'huile goménolée, par une pression très douce sera réduit et ne se produira plus jamais.

Deux cas de subocclusion intestinale chronique, l'une duodénale, l'autre sigmoïdienne, liées à une malformation d'origine congénitale,

par M. **R.-G. Brun** (de Tunis), correspondant national.

Nous versons au débat 2 cas d'occlusion intestinale d'origine congénitale. Ces occlusions portaient, l'une sur la 3e portion du duodénum et l'angle duodéno-jéjunal, l'autre intéressait l'anse sigmoïde.

Voici résumées ces observations :

Observation I. — Younès ben Salah, âgé de vingt-cinq ans, admis le 4 février 1920 à l'hôpital Sadiki pour troubles gastriques, surtout caractérisés par des vomissements survenant tous les trois ou quatre jours, et cela depuis des années. Les vomissements de couleur verdâtre et ayant la consistance de la purée de pois ne renfermant pas de débris alimentaires décelables à la vue. Dans l'intervalle des repas, état nauseux continuel; pour éviter les vomissements, le malade ne s'alimente qu'avec des liquides. Il est dans un état de maigreur et de cachexie effrayant. On intervient le jour même sans faire pratiquer d'examen radiologique.

Laparotomie sus-ombilicale médiane, estomac légèrement dilaté, mais qui ne présente aucune trace de lésion ulcéreuse ni sur les faces, ni sur les bords, ni dans la région pylorique. En soulevant le grand épiploon et le transverse, nous sommes surpris de ne pas trouver une seule anse d'intestin grêle. On reconnaît la veine mésentérique inférieure, mais pas d'angle duodéno-jéjunal. Nous prolongeons notre incision pariétale de 5 à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic.

Pas une seule anse intestinale dans tout l'étage moyen de la cavité abdominale. On place le grand écarteur de Gosset. Le cæcum apparaît alors situé sur la ligne médiane dans l'hypogastre (fig. 1).

L'appendice long se dirige en bas et à gauche. Saisissant la terminaison de l'iléon, nous allons le suivre en remontant le courant et nous pouvons alors constater que le grêle est situé en majeure partie dans la cavité pelvienne et en partie dans la fosse iliaque droite, en dehors et à droite du cæcum. Parmi ces dernières, une anse plus grêle semble accolée à la paroi abdominale postérieure, nous la suivons. Elle passe sous le cæcum dont elle croise la face postérieure très obliquement de bas en haut et de droite à gauche, réapparaît à 5 ou 6 centimètres de la terminaison de l'iléon, contourne la face interne du côlon ascendant, puis, se dirigeant maintenant de gauche à droite, vient cravater sa face antérieure. A partir de ce moment, l'anse se dilate énormément, au point de prendre le volume d'un estomac normal renversé dont la petite courbure viendrait encercler en quelque sorte tout l'angle colique droit. Cette partie se continue avec l'estomac dont elle est séparée par le pylore de forme et dimension normale et donne alors l'impression d'un énorme bissac dont la poche inférieure n'est autre que le duodénum exagérément dilaté.

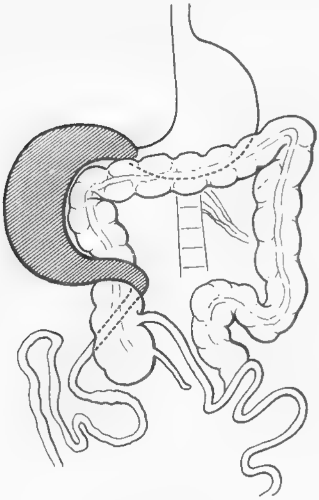


Fig. 1.

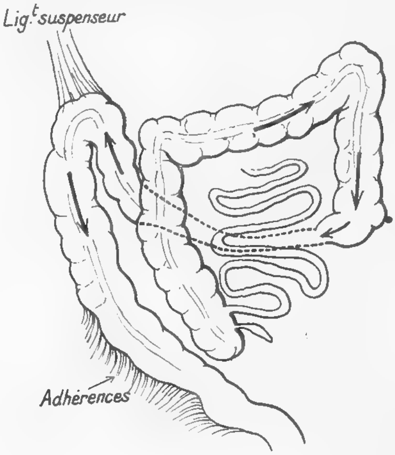


Fig. 2.

Toute la partie de l'intestin qui fait suite au duodénum et qui cravate le côlon et le cæcum est mobilisable, c'est-à-dire qu'en tirant sur le pied inférieur de cette anse on fait glisser autour du côlon toute l'anse qui l'entoure, de même dans la boucle de l'intestin grêle, on peut très bien mobiliser le cæcum et le côlon ascendant. Toutefois, des ligaments cæcaux postérieurs existaient. L'état précaire du malade ne nous a pas permis de pousser très loin nos investigations anatomiques et nous terminons rapidement l'opération par une *duodéno-jéjunostomie* très facilement pratiquable. Fermeture en un seul plan aux fils de bronze.

Les suites opératoires furent normales. L'alimentation reprise rapidement. A l'état nauséeux fait suite un appétit dévorant. Trois mois après le malade avait repris 17 kilogrammes et ne se plaignait d'aucun malaise ni d'aucun trouble gastrique ou intestinal. Revu ces temps derniers, treize ans après l'opération, le malade continuait à se bien porter.

Obs. II. — Hamida ben Smail, âgé de onze ans, admis à l'hôpital Sadiki, le 13 mai 1930, avec un syndrome d'appendicite, se plaint, depuis longtemps déjà, de douleur dans le cadran inférieur droit de l'abdomen, mais, depuis trois jours, ces douleurs sont plus violentes et s'accompagnent de vomissements et d'arrêt des matières et des gaz. Un médecin consulté a fait donner un lavement qui aurait été très efficace, selles très copieuses et gaz. A l'examen, le 14 au matin, douleurs, défense dans la fosse iliaque droite. On intervient d'urgence; il n'y a pas de fièvre, le pouls est à 90 bien frappé.

Incision classique pour appendicite. On tombe sur du gros intestin adhérent aux parois antérieure et externe. On pense avoir affaire à une péritonite tuberculeuse, on agrandit en haut et en bas l'incision pariétale primitive et on entre dans la cavité abdominale. L'anse primitivement rencontrée plonge en bas dans la cavité pelvienne, elle remonte en haut dans l'hypocondre droit. On se demande alors s'il ne s'agit pas d'une inversion viscérale. Mais, en poursuivant l'exploration, on aperçoit, en dedans de l'anse sigmoïde, le cæcum et l'appendice complètement mobiles ainsi que l'intestin grêle. Il n'existe pas de racine du mésentère. En suivant vers le foie l'anse sigmoïde, on constate qu'elle est fixée par une sorte de ligament très épais; de là, cette anse se dirige à gauche, passe sous le côlon ascendant, puis sous toute la masse de l'intestin grêle, pour se continuer dans l'hypocondre gauche avec la partie initiale du côlon descendant. On libère alors l'anse sigmoïde des nombreuses adhérences qui la fixent à la fosse iliaque droite et on sectionne entre deux pinces cette espèce de ligament supérieur hépato-sigmoïdien, l'anse devenue complètement mobile est passée sous le cæcum, le côlon ascendant et sous la masse du grêle et on la refoule à gauche à sa place normale. On termine en fixant par quelques points le cæcum et le côlon ascendant à la paroi postérieure de la fosse iliaque et de l'hypocondre droit. Fermeture de la paroi aux fils de bronze (fig. 2).

Ce petit malade avait d'autres malformations congénitales. On l'avait opéré en 1919 à l'hôpital Sadiki d'une imperforation anale.

Les suites opératoires furent normales. Selles le troisième jour, plus de douleur. L'enfant s'alimente normalement et quitte l'hôpital guéri le vingtième jour.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes au point de vue embryologique et anatomique. Mais l'observation n° 1 a, en plus, un intérêt clinique et chirurgical évident. Elle montre, en effet, que dans les occlusions chroniques du duodénum, lorsque l'obstacle siège dans la partie terminale du duodénum, ce dernier organe, devant la résistance que d'autre part lui oppose le pylore qui ne veut pas être forcé, peut prendre des dimensions énormes. Dans ces conditions, la seule opération logique et efficace est bien la duodéno-jéjunostomie.

Sténose du pylore après ingestion d'acide chlorhydrique,

par M. **P. Moiroud** (de Marseille), correspondant national.

M. Leriche a publié (*Bulletin*, n° 9, 1932, p. 431) un cas de gastrectomie pour sclérose canaliculaire de l'antre et d'une partie du fundus, quatre mois après l'ingestion accidentelle d'acide chlorhydrique. Il soutenait que la gastro-entérostomie simple suffisait le plus souvent et que, d'ailleurs, cette opération était difficile en raison de la friabilité des parois.

Je viens d'en avoir la preuve récente.

Une femme de la campagne absorbe volontairement et d'un trait une certaine quantité (200 cent. cubes environ) d'acide chlorhydrique contenu dans une bouteille mal bouchée. Aussitôt surviennent des vomissements abondants. Un médecin voit la malade une heure après l'accident : il prescrit des boissons bicarbonatées, mais ne fait pas de lavage gastrique. Dès le troisième jour, l'alimentation liquide est reprise, elle est parfaitement supportée. Il n'y a pas de vomissement. Un examen à l'écran pratiqué au huitième jour montre l'intégrité absolue du conduit œsophagien et l'absence de toute stase gastrique.

Au quinzième jour, pour la première fois, des vomissements en rapport avec l'alimentation apparaissent, un nouvel examen radiographique montre des signes de sténose pylorique serrée. L'intolérance gastrique s'aggrave, l'amaigrissement est rapide, la température vespérale ne dépassant pas 38°. Après plusieurs lavages d'estomac qui ramènent chaque fois un liquide fétide et abondant, une gastro-entérostomie est pratiquée au vingt-cinquième jour.

Au niveau de la région antro-pylorique, la paroi gastrique était fortement et uniformément épaissie jusqu'à 10 centimètres du pylore. Le péritoine blanc nacré était strié de longues traînées blanchâtres, mais il n'existait aucune adhérence de voisinage. A l'incision, les diverses couches de la paroi stomacale étaient infiltrées par de la sérosité et leur dissociation paraissait facile, la muqueuse fortement hémorragique était recouverte d'une couenne de mucus comparable à de la fibrine étalée.

Gastro-entérostomie transmésocolique, en trois plans et sans pinces, difficile en raison de la friabilité des tissus. Suites opératoires simples. A l'heure actuelle (quatrième mois), la malade a repris son activité antérieure; elle ne présente aucun trouble gastrique et a conservé la perméabilité parfaite de son œsophage.

On voit l'étendue des lésions sur le canal antro-pylorique et leur profondeur. Tout le bas-fond gastrique est intéressé par le liquide caustique. M. Leriche fait des constatations identiques chez sa malade : « l'induration scléreuse allait du pylore jusqu'au milieu de la grande courbure avec œdème des parois jusqu'à l'origine du duodénum. » On conçoit donc les difficultés de la gastro-entérostomie qu'il faut exécuter en son point d'élection et sur des tissus infiltrés d'œdème et friables.

Piédelièvre, Balan et Desoille (Société de Médecine légale, 8 juin 1931) ont pu vérifier, par expérimentation sur le cobaye, la rapidité de la nécrose de la paroi gastrique consécutive à l'introduction de l'acide et la possibilité d'une perforation pendant la vie, mais cette perforation n'est pas nécessaire pour qu'il se produise des lésions des autres organes abdominaux qui sont en contact avec l'estomac, car l'acide transsude à travers la paroi gastrique.

L'évolution clinique a été caractérisée par la présence d'une phase latente d'une durée de quinze jours pendant laquelle l'alimentation liquide a été possible, la perméabilité du pylore ayant été vérifiée radiologiquement. A partir du quinzième jour, les signes d'une sténose serrée ont apparu et très rapidement ont progressé, nécessitant une intervention chirurgicale urgente qui guérit rapidement la malade. Il importe donc de fixer, pour cette période latente, les éléments d'un traitement médical qui permettrait d'éviter l'évolution quasi fatale vers la sténose.

Perforation de l'iléon terminal survenue cinq mois après une appendicectomie à chaud. Extériorisation de l'anse. Guérison,

par M. P. **Moiroud** (de Marseille), correspondant national.

L'occlusion post-opératoire dans l'appendicite aiguë n'est plus, à l'heure actuelle, une complication inattendue. Plus exceptionnels sont les accidents qui dépendent de lésions inflammatoires de l'intestin. La typhlite contemporaine de l'appendicite est bien connue et Fiolle, récemment, étudiait la typhlite à retardement.

C'est un fait de même ordre chronologique que je rapporte, mais il s'agit d'une perforation de l'iléon terminal survenue cinq mois après une appendicectomie à chaud.

Une fillette de douze ans a été opérée le 7 juin 1931 d'appendicite aiguë. Nous n'avons à ce sujet que des renseignements sommaires: l'appendice présentait des plaques de sphacèle, le drainage par tube de caoutchouc a été supprimé au troisième jour; au quinzième, la cicatrisation était obtenue.

L'enfant part à la montagne d'où elle revient en parfait état fin septembre.

A partir du 15 septembre, elle éprouve quelques malaises abdominaux avec coliques passagères mais sans constipation.

Dans la soirée du 12 novembre, elle ressent de violentes douleurs accompagnées de vomissements d'abord alimentaires puis bilieux : la température est de 37°6. Le lendemain, ces phénomènes s'amendent, puis reprennent; toutefois, le ventre reste souple. Des lavages intestinaux évacuent des selles à peu près normales. On se demande tout d'abord si les douleurs ne sont pas en relation avec l'établissement des règles car cette enfant présente des pertes vaginales blanchâtres, mais le retour et la persistance des vomissements font rejeter rapidement le diagnostic.

Nous la voyons, la première fois, le 22 novembre comme chirurgien de garde. Nous apprenons ainsi que depuis vingt-quatre heures les vomissements sont devenus plus espacés mais plus abondants ; de plus, dans les efforts pour aller à la selle, l'enfant a ressenti dans le bas-ventre une douleur extrêmement vive (comme si quelque chose se déchirait, dit-elle), après quoi un calme relatif survient.

Le ventre est uniformément ballonné avec contracture dans la région hypogastrique; au toucher rectal, le Douglas est empli par une masse liquide. Un examen radioscopique en position debout et sans préparation barytée montre des niveaux liquides horizontaux surmontés de plages aériques : c'est, à n'en pas douter, une image d'occlusion du grêle.

Cette occlusion paraissant en rapport avec l'opération première d'appendicectomie dont on voit une longue cicatrice chéloïdienne, il semble logique d'inciser la paroi en ce point.

L'abdomen ouvert, on trouve le segment iléo-cæcal distendu, une bride épiploïque vient se fixer sur le moignon appendiculaire en croisant la fin de l'iléon mais sans l'étrangler; diverses adhérences ténues s'étalent de chaque côté sur l'intestin. Le grêle est fortement congestionné ; son exploration permet d'extérioriser une anse adhérente et recouvrant l'aire du petit bassin qui renferme du pus jaunâtre bien lié, aussitôt évacué par aspiration. A 0,20 de la valvule iléocæcale, on trouve sur l'iléon et près de son bord libre une perforation grosse comme une tête d'épingle, elle siège au centre d'une zone légèrement indurée qui ressemble à une plaque de Peyer; près du bord mésentérique on voit trois petits ganglions récents. Le mésentère est épaissi.

L'anse perforée est extériorisée sur une longueur de 15 centimères environ et maintenue ainsi par des compresses ; drainage sus-pubien.

Les suites opératoires sont favorables. Par la fistule, l'écoulement des liquides intestinaux est abondant pendant les premiers jours, puis il diminue progressivement et, au bout de trois semaines, il est à peu près tari ; des selles normales ont rapidement réapparu quelques jours après l'intervention.

L'anse a commencé à réintégrer spontanément la cavité abdominale à partir du jour où les gazes qui l'isolaient ont été moins tassées ; le 7 décembre, elle est rentrée de moitié; le 18 décembre, elle est entièrement revenue dans l'abdomen ; toutefois, l'orifice fistuleux n'est pas entièrement refermé et laisse passer en petite quantité du mucus clair. Puis la cicatrisation s'achève, elle est terminée au cinquantième jour.

Divers examens de laboratoire ont été pratiqués :

1° A trois reprises différentes, les sérodiagnostics à l'Eberth et au para A et B ont été négatifs;

2° Les sécrétions vaginales que présentait l'enfant déjà avant l'opération ont été mises en culture, elles ne renfermaient pas de gonocoques mais des colibacilles en abondance.

Ultérieurement, la cure de l'éventration a été pratiquée avec succès. La fillette est à l'heure actuelle en parfait état et ne présente plus aucun phénomène abdominal douloureux.

Ainsi, après une appendicectomie à chaud dont les suites immédiates ont été favorables, on croit pendant trois mois à une guérison définitive. Mais apparaît et se développe un nouveau stade pathologique, manifestations douloureuses d'abord discrètes, plus accusées ensuite, avec, comme drame final, une perforation de l'intestin.

Est-il possible, d'après les constatations anatomiques faites au cours de l'intervention, d'interpréter, dans leur succession, les troubles constatés depuis le 15 octobre?

Les adhérences, preuve de la persistance d'un état inflammatoire latent de toute la zone iléo-cæcale, d'abord discrètes, se sont progressivement développées, insuffisantes à déterminer une occlusion mécanique : un élément spasmodique surajouté peut expliquer les épisodes douloureux. Mais elles ont été néfastes en raison des modifications vasculaires qu'elles ont créées dans le mésentère au voisinage de l'intestin et dans les tuniques intestinales elles-mêmes : œdème du mésentère, stase veineuse dans les parois du grêle, infection à marche lente avec oblitération des petits vaisseaux terminaux, perforation sur le bord libre, lieu de moindre circulation.

D'ailleurs, cette perforation s'est produite tardivement sur une anse fixée par des adhérences récentes au détroit supérieur et distendue par des liquides sous pression. Kocher avait décrit, sous le nom « d'ulcère par distension », l'ulcération de l'intestin dans l'occlusion; la stase veineuse intestinale compromet la vitalité des tuniques musculaire et muqueuse et aboutit à une véritable nécrose limitée de la paroi. N'est-ce pas dans le cas présent?

Extérioriser l'anse malade a paru une méthode plus sûre que de suturer une perforation en pleine zone indurée et de réduire dans l'abdomen un intestin à parois épaissies, congestionnées, avec un mésentère œdématié et portant des ganglions. A plusieurs reprises, pour des perforations typhiques j'ai eu recours à ce procédé, renouvelé il est vrai des méthodes chirurgicales anciennes. Il permet d'isoler tout un segment intestinal malade, d'évacuer provisoirement le contenu du grêle terminal et de favoriser ainsi le traitement de la péritonite septique qui accompagne toujours ces perforations.

M. Mondor, récemment, à propos des infarctus intestinaux rappelait qu'on doit envisager avec plus de faveur qu'autrefois ce procédé thérapeutique qui a le double avantage de la rapidité et d'une certaine sécurité.

J'ai pu constater par une observation quotidienne, dans 2 cas de perforation suivis de guérison, la façon dont l'anse extériorisée réintégre la cavité abdominale. L'intestin est bordé et retenu par des gazes non tassées, imbibées de solution salée physiologique : tout antiseptique doit être proscrit pour respecter au maximum la séreuse que je n'ai pas vue se recouvrir de bourgeons charnus. Il faut en effet renouveler plusieurs fois par jour les pansements et faire des lavages au sérum réchauffé. La circulation des liquides intestinaux n'a jamais été troublée et l'on pouvait, chaque fois, observer des contractions péristaltiques régulières. Dans ces 2 cas, la longueur de l'anse extériorisée n'a pas dépassé 20 centimètres ; progressivement attirée par le mésentère, l'anse avait diminué de moitié au vingtième jour et au bout de cinq semaines environ avait réintégré la cavité abdominale. Nos jeunes opérés, après la cure de l'éventration, sont à l'heure actuelle en parfaite santé et ne présentent aucun trouble abdominal; la guérison de l'un d'eux date de quatre ans.

Deux cas d'accidents du taxis,

par MM. **J. Tanasesco**, membre correspondant étranger
et **N. Barbilian** (de Jassy).

On ne parle que très rarement aujourd'hui des accidents et des complications qui arrivent au cours des tentatives de réduction manuelle des hernies étranglées.

En effet tout le monde est bien convaincu des avantages et de la nécessité absolue de réduire, sous le contrôle des yeux et non aveuglément, les organes herniés. On rencontre pourtant quelquefois des cas malheureux où des manœuvres brutales ont été exécutées, surtout par des personnes étrangères à la médecine, pour réduire ces hernies étranglées. Quelquefois c'est le malade même qui a fait cela, bien rarement les médecins les ont faites et surtout à la campagne où un chirurgien est souvent bien loin à trouver.

Ces cas sont d'autant plus graves qu'ils donnent une sécurité très trompeuse et font retarder une intervention dans une affection grave, qui réclame justement une intervention urgente.

Les observations suivantes sont très instructives.

Observation I. — Le malade I. I..., âgé de cinquante-trois ans, entre à l'hôpital le 25 novembre 1932 pour des douleurs dans la fosse iliaque droite, météorisme et vomissements.

Le malade, qui est un ancien porteur d'une petite hernie inguinale droite, ressentit quatre jours auparavant après le déjeuner une douleur violente dans le ventre. Le soir il prend une purge, croyant à une constipation, mais il commence à vomir sans avoir de selles.

Il fait venir le lendemain un docteur qui fait le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée et qui essaie un taxis. Malgré les grandes souffrances qui arrachent des cris au malade, le docteur insiste dans ses manœuvres. La tumeur paraît réduite, mais les douleurs deviennent de plus en plus fortes, ayant leur maximum dans la fosse iliaque droite. En même temps le ventre devient plus gros, le malade a des hoquets et des vomissements.

Bien qu'on lui propose une opération sur place et immédiate, il vient à Jassy consulter l'un de nous.

A la palpation on ne trouve plus la hernie à droite; derrière l'arcade crurale il y a un empâtement très sensible à la palpation avec contracture abdominale qui occupe la fosse iliaque droite.

On lui fait un lavage de l'estomac et un lavement, qui soulagent beaucoup le malade dont l'état général s'améliore. Le malade allant de mieux en mieux, nous pensons qu'il s'est agi probablement d'une épiplocèle étranglée et non d'intestin; on surseoit à l'opération en gardant de la glace sur le ventre. En effet, en quelques jours le malade est complètement rétabli, et à la palpation on ne sent à droite qu'une petite masse dure, indolore au delà de l'arcade. A la toux aucune impulsion n'est ressentie par le doigt introduit dans le canal inguinal; à gauche, au contraire, on remarque un point de hernie qui était ignoré jusqu'alors par le malade.

Opéré sous-rachianesthésie, on commence d'abord à gauche où on trouve une hernie directe. Cure radicale de Bassini.

A droite, légère infiltration œdémateuse du canal inguinal, le sac est vide; on découvre immédiatement en amont du collet une anse grêle qui bouche en quelque sorte le collet et qui adhère intimement par deux points au péritoine, tout près de l'anneau inguinal profond. On libère l'intestin qui présente deux petites perforations qu'on enfouit simplement; on termine par un Bassini. Suites post-opératoires simples. Guérison.

Obs. II. — Le malade G. F..., âgé de cinquante et un ans, entre dans la clinique le 26 février 1926, pour des douleurs localisées dans la fosse iliaque droite, hoquets, vomissements et arrêt complet des matières et des gaz.

Sans pouvoir préciser exactement la date, le malade nous dit qu'il était porteur depuis quelques années d'une hernie inguino-scrotale droite à cause de laquelle il portait un bandage herniaire.

Il y a sept jours pendant qu'il se déshabillait, étant en train d'enlever ses bottines, le bandage déjà enlevé, il est pris d'une douleur soudaine et violente : puis les choses se précipitent : nausées, vomissements bilieux, météorisme et arrêt complet des matières et des gaz. Le troisième jour, il fait appeler deux médecins qui lui appliquent des compresses sur l'abdomen, lui font des lavements et des manœuvres de réduction de la hernie.

La tumeur se réduit, mais les douleurs ne cessent pas et l'état s'aggrave de plus en plus, ce qui le détermine à venir à Jassy où il entre sept jours après le début des accidents.

L'état général du malade est très grave ; facies péritonéal, traits tirés, langue rôtie, fièvre modérée, pouls très rapide et filiforme. Il y a des vomissements porracés et des hoquets. L'abdomen est très distendu et douloureux sans péristaltisme visible : dans la fosse iliaque droite, on découvre une saillie située derrière l'arcade et qui se dirige en haut et en dehors. On perçoit, à ce niveau, un empâtement avec œdème superficiel ; le canal inguinal droit est complètement libre et la toux ne fait sentir aucune poussée au niveau du doigt.

A l'intervention, on ne trouve rien dans le canal inguinal qui est infiltré de sérosité. En débridant en haut, on trouve dans le tissu sous-péritonéal une masse formée par le sac herniaire épaissi qui contient 18 centimètres de grêle et du liquide sanguinolent d'odeur fétide. L'intestin est de couleur brunâtre, par place verdâtre. On incise le collet du sac ; l'intestin ne change pas d'aspect malgré nos essais de le remonter. On excise le sac et la partie gangréneuse de l'intestin. Des matières coulent par le bout supérieur. La plaie reste largement ouverte.

Malgré les soins donnés, le malade est mort le quatrième jour après l'intervention.

Voici donc 2 cas d'accident à la suite du taxis, tous les deux exécutés par des docteurs. Dans le premier cas, il s'agissait de petites perforations du grêle, qui ont été bouchées par le péritoine. Après des phénomènes alarmants de péritonite, le malade se rétablit.

Dans le deuxième cas, l'issue a été fatale.

En effet, l'agent d'étranglement continua à exercer ses effets après les manœuvres de réduction et, à la suite, l'état du malade s'aggrava de plus en plus.

Il n'y a plus à insister sur la nécessité de l'intervention chirurgicale immédiate dans ces cas compliqués et, s'il y en a qui peuvent guérir sans intervention aucune, témoin notre observation I, il ne faut pas s'y fier et aucun retard ne doit être apporté dès qu'on soupçonne un de ces accidents.

La guérison peut arriver surtout dans les épiplocèles étranglées, dont nous avons eu l'occasion d'opérer un certain nombre, très tard après l'accident ; mais qui pourrait faire le diagnostic exact et en prendre la responsabilité ?

Donc, toute hernie étranglée doit être opérée sans hésitation et sans essayer aucune manœuvre brutale de réduction. Voilà ce qu'on ne saura jamais trop répéter.

Nous serions même tentés de dire qu'il faut opérer immédiatement tout malade qui nous arrive même après les taxis apparemment réussis, surtout si les manœuvres ont été, tant peu soit-il, laborieuses.

Du traitement du rhumatisme chronique déformant par l'irritation chimique de la région thyroïdienne,

par M. **René Simon** (de Strasbourg), correspondant national.

A la suite des publications d'Oppel et de celles de Leriche et Jung, j'avais admis que certaines polyarthrites ankylosantes étaient dues à un hyperfonctionnement des parathyroïdes auquel il était possible de remédier par une parathyroïdectomie. J'avais moi-même opéré avec Jung, le 7 octobre 1930, une malade dont M. Chifoliau a bien voulu rapporter l'observation ici même le 27 mai 1931. J'étais intervenu sur l'indication d'une calcémie de 11 milligrammes p. 100, chiffre que je considérais alors comme supérieur à la normale. Ma malade fut remarquablement améliorée et, d'après les nouvelles reçues il y a huit jours, l'amélioration persiste encore à présent.

Depuis lors, mes idées se sont modifiées sur l'importance qu'il faut attribuer, au point de vue des indications opératoires, aux modifications de la calcémie que l'on observe dans le rhumatisme déformant.

Dans cette affection, en effet, le taux du calcium sanguin est ou bien normal ou bien légèrement sus- ou sous-normal, sans que l'on puisse établir une corrélation quelconque entre sa valeur, les symptômes observés ou l'évolution de la maladie. D'ailleurs, la mesure de la calcémie globale ne renseigne que très imparfaitement sur le métabolisme calcique général, et celle du calcium ultra-filtrable elle-même ne m'a pas paru donner des indications beaucoup plus précises.

Avec Joseph Weil, je me suis demandé si l'effet favorable des parathyroïdectomies dans la polyarthrite ankylosante était bien dû à l'ablation d'une ou de plusieurs parathyroïdes, et ceci d'autant plus que Oppel, Leriche et plusieurs autres chirurgiens ont obtenu des améliorations du même ordre, alors que, n'ayant pu trouver les glandules, ils avaient dû se borner à enlever un fragment plus ou moins important de corps thyroïde ou à faire une ligature des vaisseaux thyroïdiens.

Délibérément, chez deux malades atteints l'un et l'autre de rhumatismes très graves et déjà presque cachectiques (j'ai publié, par ailleurs, leurs observations détaillées), j'ai fait, sous anesthésie locale, une simple exploration chirurgicale de la région antérieure du cou sans lier le moindre vaisseau thyroïdien : ces deux malades ont été nettement améliorés.

Chez l'un, il est vrai, l'amélioration fut légère et de courte durée (trois mois). Chez l'autre, une femme de quarante-quatre ans, opérée le 26 juin 1931, elle persiste encore et cette femme, grabataire avant l'opération, peut à présent se lever, marcher, monter et descendre les escaliers et aider, pour les soins des malades, la sœur de la clinique où elle est hospitalisée.

Comment, dans ses cas, avait agi l'opération? Par simple choc protéinique ou par suite de la congestion locale qu'elle avait provoquée au niveau du corps thyroïde?

Je connaissais les résultats que parfois l'on avait obtenus de la protéinothérapie; je savais également, et on l'a rappelé il y a quelques jours, à la réunion de la Ligue française contre le rhumatisme, que des améliorations surprenantes avaient été observées chez des rhumatisants à la suite d'une intervention chirurgicale quelconque.

Je pensais néanmoins que la congestion post-opératoire du corps thyroïde et peut-être aussi des parathyroïdes avait pu jouer un rôle important : l'insuffisance thyroïdienne semble, en effet, assez fréquente dans le rhumatisme chronique déformant, et chez mes trois opérés j'avais constaté une sclérose manifeste avec atrophie de la glande.

Aussi, dans le but de provoquer une congestion particulièrement intense, je décidai, chez mes nouveaux malades, de badigeonner largement la région parathyroïdienne à l'isophénal.

J'ai fait six fois cette opération.

Une seule fois son résultat a été à peu près nul. Il s'agissait d'une femme de cinquante-huit ans, grabataire, cachectique, dont l'affection remontait à 1927. Toutes les articulations étaient prises, les coudes et les genoux étaient en demi-flexion et ne pouvaient plus être redressés; les poignets étaient ankylosés en rectitude; les doigts étaient déformés; seule, la colonne vertébrale avait gardé une certaine souplesse. Les souffrances étaient continues; le moindre mouvement était horriblement douloureux.

A l'intervention, j'avais constaté l'existence de petits kystes au niveau du corps thyroïde. La réaction congestive après badigeonnage à l'isophénal fut considérable; mais elle n'eut aucun effet important sur les symptômes observés. Les mouvements des épaules gagnèrent légèrement en amplitude; les œdèmes péri-articulaires qui étaient surtout marqués au niveau des poignets et des cous-de-pied diminuèrent en vingt-quatre heures; mais les douleurs ne furent en rien influencées, non plus que l'état général.

Chez mes cinq autres malades, par contre, l'effet de l'opération fut beaucoup plus favorable.

Je ne veux pas relater ici en détail leurs observations, cela m'entraînerait beaucoup trop loin. Je dirai simplement que la soudaineté de l'amélioration est remarquable. Dès le soir souvent, en tout cas dès le lendemain de l'intervention, les malades éprouvent une sensation de détente générale au niveau des articulations enraidies; ils peuvent exécuter librement et facilement les mouvements qu'ils ne pouvaient faire auparavant qu'avec beaucoup de peine. Les œdèmes péri-articulaires ont fondu, et il est possible de presser et de mouvoir les articulations sans déclancher de souffrances. Dans les jours suivants, l'amplitude des mouvements augmente, les malades peuvent croiser les mains derrière la tête, certains ont pu se lever, marcher, monter et descendre les escaliers. Enfin l'état général est nettement meilleur.

Cette amélioration persiste un temps variable, deux mois, trois mois, quelquefois davantage.

Un de mes malades revu un an après l'opération était de nouveau enraidi et souffrait comme auparavant, mais son état général était resté bon et les œdèmes péri-articulaires ne s'étaient pas reproduits.

Une autre, une jeune femme de trente-neuf ans, qui avait recommencé à souffrir quelque peu et à s'enraidir par intermittence deux mois après l'intervention, fut de nouveau améliorée remarquablement par des prises régulières de thyroxine et une cure à Bourbonne; elle peut à présent mener une vie normale.

Une autre malade, âgée de cinquante-quatre ans, qui, à la suite de l'intervention, avait pu se lever et marcher seule, n'a pas vu cette amélioration persister à la suite d'une grippe qui l'avait confinée au lit six semaines après l'opération; mais encore aujourd'hui, après plus d'une année, elle est plus souple, elle souffre moins, et son état général est resté excellent.

En résumé, il me semble que l'on peut conclure de ces faits que l'irritation chimique de la région thyroïdienne, par la congestion intense qu'elle provoque au niveau du corps thyroïde, et peut-être également des glandules parathyroïdiennes, est susceptible d'amener une amélioration plus ou moins durable de l'état des malades atteints de polyarthrie ankylosante.

Étranglement rétrograde. Hernie en triple V. Rôle de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines gangrènes herniaires,

par M. **Paul Guibal** (de Béziers), correspondant national.

Je présente à la Société deux observations qui démontrent le rôle capital de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines gangrènes herniaires.

Observation I. — Une femme de cinquante-sept ans, plutôt maigre, habituellement bien portante, a depuis plusieurs années une hernie crurale droite, du volume d'un gros poing qui se réduit spontanément et entièrement au coucher et qui se reproduit dès qu'elle se lève. La hernie est assez bien contenue par un bandage et habituellement indolore.

Le 10 janvier 1931, la malade, qui a passé une bonne nuit et dont la hernie est bien réduite, se lève et va à la selle; à ce moment, la hernie sort, comme d'habitude, mais plus volumineuse; il est 8 heures. Elle essaie de la réduire pour appliquer son bandage, sans y parvenir; son mari, puis le médecin font des tentatives de réduction assez prolongées, mais inefficaces. Elle est alors envoyée à ma clinique.

Examen à l'entrée. La malade n'a eu ni vomissement, ni selle, ni gaz depuis l'étranglement. Pouls 80, température : 37° ; urines abondantes, renfermant beaucoup de sucre. Etat général excellent.

Le ventre est souple, ni ballonné, ni douloureux, sans contraction d'anses visible. La hernie crurale droite est dure, tendue, mate, indolore, grosse comme un melon de poche, couverte d'une peau normale; son pédicule a la grosseur de trois doigts.

En raison de la pénurie des symptômes, je pense qu'il s'agit d'une hernie épiploïque.

Opération à 16 heures, soit huit heures après l'étranglement, sous anesthésie loco-régionale.

Le sac est infiltré et noirâtre; le liquide du sac est noir et mal odorant; il n'y a pas d'épiploon, mais des anses volumineuses, distendues, noires, manifestement gangrenées. L'anneau fibreux est large, peu serré, laissant passer facilement de gros ciseaux à côté de l'intestin; sur ceux-ci je sectionne l'arcade en haut, pratiquant une petite hernio-laparotomie. Les anses ne se recolorent pas par aspersion d'eau très chaude. Il est évident qu'il faudra les réséquer.

J'attire une anse pour juger de l'état des sillons d'étranglement; à un de ses bouts, le droit, je reconnais la fin de l'iléon, absolument saine, car après 8 centimètres j'amène le cæcum et l'appendice; le sillon est à peine marqué. A l'autre bout, le gauche, j'amène, au contraire, hors du ventre, une anse noire comme un boudin, flasque, très dilatée, remplie de liquide d'odeur très fétide, longue de 1 mètre. Il s'agit évidemment d'une hernie en W avec étranglement rétrograde.

Cette anse abdominale se continue, comme il est habituel, avec une deuxième anse intrasacculaire. Mais en attirant celle-ci, je vois qu'elle se continue avec une deuxième anse intra-abdominale, également noire, fétide, distendue par du liquide, longue de 50 centimètres. A celle-ci fait suite une troisième anse intrasacculaire, au bout de laquelle enfin l'intestin est sain (fig. 1).

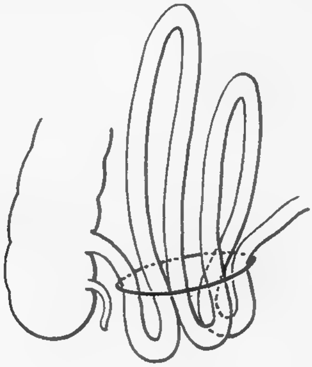


Fig. 1.

Le mésentère qui a été attiré avec les anses est infarci sur toute la longueur des anses gangrenées et sur une largeur de 10 centimètres; il est uniformément noir, comme les anses; il a une épaisseur de 2 à 3 centimètres. La séparation entre la partie saine et la partie infarcie du mésentère se fait suivant une ligne nette, parallèle au bord de l'intestin, à 10 centimètres de ce dernier.

Le mésentère est lié et sectionné en tissu sain; l'intestin est sectionné au delà des sillons extrêmes; anastomose termino-terminale; fermeture de la brèche mésentérique; cure de la hernie sans drainage.

Soins post-opératoires habituels : sérum physiologique sous-cutané et sérum hyperchloruré intraveineux; des gaz sont émis le troisième jour, une selle est obtenue le cinquième; la malade sort guérie le treizième jour.

En somme, la constitution anatomique de la hernie était la suivante : dans le sac étaient trois anses grêles, longues chacune de 20 centimètres; entre elles étaient comprises deux anses, restées intra-abdominales, l'une longue de 1 mètre, l'autre longue de 50 centimètres. Toutes ces anses étaient également gangrenées. Aux deux extrémités et au ras des deux sillons extrêmes d'étranglement l'intestin était sain.

La totalité de l'intestin excisé mesurait $2^{m}10$; déroulé, il présentait six sillons d'étranglement, assez nettement marqués, mais peu profonds. Sa cavité était remplie de liquide sanglant d'exsudation, très fétide, avec peu de gaz.

Le mésentère était très long, ce qui me permit de l'attirer hors du ventre sans provoquer la moindre plainte. Son infarcissement s'arrêtait brusquement au niveau des deux sillons extrêmes. Il fut impossible, à l'examen le plus attentif, d'y reconnaître veines ou artères et de dire à qui des deux incombait la lésion.

L'anneau crural était très peu serré, ce qui est prouvé par la facilité d'y introduire les ciseaux à côté des anses intestinales et surtout par le peu de profondeur de l'empreinte qu'il avait marquée sur les anses étranglées et sur leur mésentère.

Il s'agissait donc d'une hernie en triple V dont je ne connais pas d'autre exemple dans la littérature.

C'est certainement la longueur excessive du mésentère qui a permis la descente simultanée de trois anses grêles dans le sac herniaire.

Il est également indiscutable que la gangrène si rapide des anses du sac et des deux anses restées dans l'abdomen au-dessus du collet herniaire est due à la thrombose des vaisseaux mésentériques, laquelle s'étendait sur toute la longueur des anses gangrenées et s'arrêtait à la limite des anses saines.

Comment expliquer cette thrombose? Comme causes adjuvantes on peut admettre l'âge avancé de la malade, sa glycosurie, les manœuvres prolongées de taxis. Mais si ces dernières expliquent la thrombose du mésentère intra-sacculaire, elles s'expliquent par celle du mésentère intra-abdominal.

Tout se comprendrait, au contraire, fort bien si l'on admettait une disposition, particulière à ma malade, de l'arcade vasculaire juxta-intestinale, très rapprochée du bord intestinal, s'alimentant surtout par ses deux extrémités, recevant peu ou pas de branches en éventail, émanées du tronc de la mésentérique supérieure ; on s'expliquerait aisément que cette arcade vasculaire, comprimée en trois points, c'est-à-dire à ses deux extrémités et en son milieu, se soit rapidement thrombosée sur toute son étendue, les causes adjuvantes citées plus haut intervenant pour une bonne part.

Malheureusement l'état de la pièce enlevée n'a pas permis de tirer au clair la disposition exacte de l'arcade vasculaire et de ses affluents.

Obs. II. — *Etranglement herniaire. Gangrène intestinale massive par thrombose mésentérique.*

Un homme de soixante-sept ans présente une très volumineuse hernie inguinale droite qu'aucun bandage n'arrive à contenir, mais qui se réduit partiellement au lit.

Le 7 décembre, vers 3 heures du matin, à l'occasion d'une quinte de toux, des signes d'étranglement apparaissent : hernie accrue, douloureuse, coliques, vomissements, arrêt des matières et des gaz; le malade et plus tard son médecin font des tentatives de taxis qui semblent avoir été énergiques et prolongées.

La situation s'aggravant rapidement, le malade m'est adressé, mais il ne m'arrive qu'à 23 heures, soit vingt heures après l'étranglement et je l'opère aussitôt.

L'état général et local est impressionnant : le facies est tiré, les yeux sont excavés, la langue est rôtie, le pouls est à 130, misérable, presque incomptable, l'anurie est absolue ; le malade est subconscient; le thermomètre n'atteint pas 36° ; les extrémités sont glacées. En somme, signes d'intoxication profonde.

Le scrotum est littéralement monstrueux : du volume d'une grosse tête d'enfant, il atteint presque à mi-cuisse ; son aspect est phlegmoneux, comparable à celui d'une infiltration d'urine, avec des placards livides, précurseurs de gangrène ; la verge est tuméfiée en battant de cloche et l'œdème infiltre toute la région inguinale et le pubis.

J'hésitais sur l'anesthésie à employer : la générale paraissait imprudente, la locale inutilisable. J'optai pour la rachi, à l'aide de 0 gr. 04 de stovaïne, laquelle fut parfaite.

Une longue incision inguino-scrotale coupe une épaisseur de deux travers de doigt de tissus œdématiés qui donnent une sérosité abondante, séro-sanguinolente, fétide. Le sac est noir, gangrené, se déchirant sous la pince. Il contient un verre de liquide noir, mal odorant. L'intestin forme un gros paquet d'anses, agglutinées, noires avec de larges plaques feuille morte ; à côté est un gros paquet épiploïque également noir.

Le collet fibreux est l'agent d'étranglement, mais il est large, très peu serré et, après incision, je constate qu'il fait sur l'intestin un sillon très peu marqué. J'attire l'intestin jusqu'en zone saine et je puis faire les constatations intéressantes que voici : le sphacèle se prolonge sur les deux bouts de l'intestin, dans l'abdomen, au-dessus de l'empreinte d'étranglement, sur une longueur de 5 centimètres ; le mésentère est infarci, non seulement dans le sac, mais aussi dans le ventre, au-dessus de l'anneau fibreux, c'est-à-dire dans une portion libre de toute compression et cet infarcissement s'arrête suivant une ligne horizontale qui réunit les deux extrémités de l'intestin sphacélé. Au-dessus de cette ligne, nettement tranchée, intestin et mésentère sont sains.

Le mésentère est lié et sectionné en zone saine ; l'intestin est coupé et les deux extrémités sont anastomosées bout à bout.

Le péritoine et les piliers fibreux sont fermés en un seul plan au catgut. De propos délibéré, je laisse le sac gangrené en place pour ne pas ouvrir les voies veineuses à la résorption septique. La plaie est laissée largement ouverte et elle sera les jours suivante soumise à l'irrigation continue à la liqueur de Dakin.

Au bout de trois jours le malade était hors de danger. La plaie suppura abondamment ; le sac s'élimina, le scrotum présenta de larges plaques de sphacèle et il mit un mois à se cicatriser.

Dans ce deuxième cas, le rôle de la thrombose mésentérique est aussi évident que dans le premier. Elle fut probablement facilitée, sinon causée, par l'âge avancé du sujet et par les manœuvres de taxis.

C'est elle seule qui doit être tenue pour responsable de la gangrène rapide et massive de l'intestin : en effet, la striction de l'anneau fibreux était presque nulle et elle marquait sur l'intestin une empreinte difficilement visible ; d'autre part, la thrombose se continuait sur 5 centimètres de mésentère libre dans le ventre, provoquant la gangrène d'une longueur égale d'intestin sur les deux bouts situés au-dessus de l'agent d'étranglement, donc à l'abri de toute compression.

292 opérations de chirurgie gastrique,

par M. J. **Okinczyc.**

Ceci est une statistique et je m'en excuse.

Elle n'a qu'un mérite, celui d'être rigoureusement personnelle et intégrale. Elle comprend toutes les opérations gastriques que j'ai pratiquées depuis 1910 jusqu'à ce jour, même les interventions d'urgence pour ulcères perforés ou hémorragiques. Elle trahira nécessairement les hésitations et les inexpériences du début, peut-être même ses témérités; je n'ai pas voulu cependant soustraire à ce bilan ces résultats qui l'alourdissent quelque peu. Mais ce n'est pas nuire à une argumentation, que de faire loyalement état de conditions normales, communes à tous les chirurgiens, et dont la maîtrise ne s'acquiert pas en un jour. N'oublions pas qu'une statistique est une *moyenne*, et c'est dans cet état intermédiaire qu'elle prend toute sa valeur impersonnelle.

De 1910 à 1932 inclus, je suis intervenu *292* fois pour des affections gastriques. Ces 292 opérations prises en bloc sont grevées de 23 morts opératoires, ce qui représente une mortalité de *7,8 p. 100.*

Sur ces 292 opérations, je relève 29 opérations purement exploratrices, 2 jéjunostomies pour cancer massif de l'estomac et 3 gastrostomies pour cancers du cardia inopérables ; soit 34 opérations s'adressant à des malades trop avancés dans l'évolution de la maladie pour en tirer un bénéfice. Nous ne serons donc pas surpris que ces 34 opérations de simple contrôle ou de nécessité aient donné 4 morts.

Mais même en soustrayant ces 34 interventions et ces 4 morts à la statistique globale, c'est-à-dire en ne retenant que 258 opérations avec 19 morts, la moyenne reste sensiblement la même : 7 p. 100 de mortalité au lieu de 7,8 p. 100.

Les autres opérations ne comprennent plus que les gastro-entérostomies et les gastrectomies, ce qui simplifiera la comparaison au seul point de vue de leur gravité comparée. Bien que cet argument m'ait toujours paru simpliste, et ne corresponde que bien théoriquement à la réalité vivante des indications chirurgicales, je crois pouvoir le retenir dans une statistique de ce genre, faite sans autre intention préconçue que celle d'établir un bilan, et d'orienter ma pratique dans l'avenir.

Si, malgré ma conviction actuelle que la gastrectomie dans le traitement de l'ulcère est supérieure dans ses résultats éloignés à ceux de la gastro-entérostomie, ce bilan m'avait démontré la gravité nettement plus accusée de la gastrectomie, je devais en conscience tenir compte de ce facteur immédiat qui prime incontestablement les résultats éloignés.

Or, je trouve dans ce total 180 gastro-entérostomies avec 12 morts, contre 78 gastrectomies avec 7 morts, soit pour les gastro-entérostomies 6,6 p. 100 de mortalité, et pour les gastrectomies 8,9 p. 100 de mortalité; ce sont des chiffres comparables, et qui sont loin de condamner la gastrectomie.

Cette équivalence dans les résultats est encore plus frappante si nous distinguons les opérations pour cancers et les opérations pour ulcères.

55 gastro-entérostomies pour cancer ont donné 6 morts, soit une mortalité de 10,7 p. 100.

125 gastro-entérostomies pour ulcère ont donné 6 morts, soit une mortalité de 4,8 p. 100 seulement.

Si nous prenons maintenant les gastrectomies, nous en trouvons 24 pour cancer qui ont donné 3 morts, soit une mortalité de 12,5 p. 100, et 54 gastrectomies pour ulcère ont donné 3 morts, soit une mortalité de 5,5 p. 100. La plus grande fragilité des cancéreux s'avère aussi bien dans les gastro-entérostomies que dans les gastrectomies; c'est donc la qualité du terrain qui fait la gravité de l'opération et non la nature de l'intervention. Il est à remarquer également, si l'on ne retient que les opérations pour ulcères, que la mortalité des gastro-entérostomies et des gastrectomies est sensiblement la même, 4,8 et 5,6 p. 100.

On peut remarquer dans cet exposé des résultats pris en bloc, de 1910 à 1932, que le nombre des gastro-entérostomies reste supérieur à celui des gastrectomies ; cela résulte de ce que pendant longtemps je suis resté fidèle aux tendances de la chirurgie gastrique. Mais, si je divise ces vingt-deux années de pratique en trois périodes, on pourra se rendre compte que la dernière période marque un recul de la gastro-entérostomie au profit de la gastrectomie.

J'ai, en effet, échelonné ces trois périodes de la façon suivante : la première, de 1910 à 1921; la seconde, de 1921 à 1930 ; la troisième, qui ne comprend que les deux dernières années écoulées, 1931 et 1932.

1910 à 1921. — De 1910 à 1921, cette période est interrompue par quatre années de guerre, où je n'ai guère fait de chirurgie gastrique ; c'est aussi la période des débuts, avec ses inexpériences, ses tâtonnements ; c'est celle aussi des indications un peu téméraires, quand on ramasse avidement les miettes tombées de la table du maître; certains malades qui ont subi la gastro-entérostomie n'étaient peut-être justiciables que d'une simple exploration. Mais que le chirurgien, qui au début de sa carrière n'a pas subi les mêmes entraînements, dictés d'ailleurs par le souci juvénile de mieux faire, me jette la première pierre.

Les résultats de cette première période se soldent de la manière suivante : 25 opérations avec 5 morts, soit 20 p. 100 de mortalité.

Ces 25 opérations comprennent 19 gastro-entérostomies avec 5 morts, soit 26,3 p. 100 de mortalité, et 6 gastrectomies avec 0 mort.

De chiffres aussi discrets, il est difficile de tirer des conclusions; mais si la mortalité de la gastro-entérostomie est supérieure à celle de la gastrectomie, je me garderai bien d'en tirer un argument absolu en faveur de cette dernière. Je dirai seulement que la gastro-entérostomie a été tentée dans des cas presque désespérés, ce qui alourdit très vite une statistique, mais donne à des malades abandonnés quelques heures ou quelques jours d'espérance.

Sur ces 25 opérations, il y a, en effet, 14 ulcères et 11 cancers.

Ulcères. — Sur 14 ulcères, j'ai fait 9 fois la gastro-entérostomie avec 1 mort, soit 11 p. 100 de mortalité. Ce qui prouve bien la gravité des cas traités, c'est que je trouve, parmi eux, un ulcère peptique après gastro-entérostomie; 2 fois la gastro-entérostomie postérieure était impossible à cause des adhérences; j'ai dû la faire précolique 1 fois, et une autre fois antérieure avec entéro-anastomose complémentaire; l'exclusion a été associée une fois à la gastro-entérostomie.

Sur ces 14 ulcères, j'ai pratiqué 5 fois la gastrectomie; 5 fois par le procédé de Billroth avec 5 guérisons.

Cancers. — Sur 11 cancers, j'ai fait 10 fois la gastro-entérostomie avec 4 morts, soit une mortalité de 40 p. 100. Ici encore s'avère la fragilité du terrain, mais aussi la gravité des cas, puisqu'une fois j'ai fait l'anastomose au bouton pour ménager les forces du malade, une autre fois je n'ai pu faire qu'une anastomose précolique avec entéro-anastomose complémentaire à cause de l'extension des lésions au mésocôlon.

Une seule gastrectomie a été faite pour cancer avec une guérison.

1921 à 1930. — C'est la période moyenne de ma pratique, celle où progressivement se constitue mon expérience, expérience immédiate dans la technique, expérience de maturité par l'appréciation des résultats éloignés. 195 opérations permettent un jugement plus stable. Ces 195 opérations ont donné en bloc 18 morts, soit une mortalité de 9,2 p. 100.

Je ne parlerai pas de 20 cœliotomies exploratrices avec 2 morts, ni de 2 gastrostomies, ni de 2 jéjunostomies avec 2 morts, toutes opérations, sauf une, pratiquées chez des cancéreux avancés, et pour qui l'heure de la chirurgie était passée; il nous reste 171 opérations curatives avec 14 morts, soit 7 p. 100 de mortalité.

Ces 171 interventions comprennent 132 gastro-entérostomies avec 7 morts et 39 gastrectomies avec 7 morts; ce qui fait pour les gastro-entérostomies 5,3 p. 100 de mortalité, et pour les gastrectomies 17,9 p. 100 de mortalité.

C'est cette proportion nettement plus marquée de la mortalité dans les gastrectomies, qui maintient dans cette période le nombre des gastro-entérostomies bien au-dessus du nombre des gastrectomies.

Il a fallu dans la suite l'étude des résultats éloignés pour me pousser à maintenir la gastrectomie à la place qu'elle mérite.

Déjà, en séparant dans les résultats immédiats de cette période, comme précédemment, les ulcères et les cancers, la gravité de la gastrectomie dans l'ulcère apparaît un peu moins dirimante; aussi bien, c'est seulement dans le traitement de l'ulcère que l'hésitation peut être permise.

Or, je trouve parmi ces opérés 51 *cancers* et 120 *ulcères*.

Cancers. — Sur les 51 cancers, j'ai fait, sans tenir compte des opérations de nécessité ou de simple contrôle, 36 gastro-entérostomies et 15 gastrectomies.

Les 36 gastro-entérostomies (dont 8 antérieures avec entéro-anastomose complémentaire) ont donné 2 morts, soit une mortalité de 5,5 p. 100.

Les 15 gastrectomies, dont 1 récidive réséquée avec le côlon transverse, ont donné 3 morts, soit une mortalité de 20 p. 100.

Ulcères. — 120 ulcères se divisent en 96 gastro-entérostomies avec 5 morts, soit une mortalité de 5,2 p. 100, et 24 gastrectomies avec 4 morts, soit encore 16,6 p. 100 de mortalité.

Je noterai encore, parmi les morts après gastro-entérostomie, 1 ulcère perforé, et 1 ulcère compliqué de pancréatite et, parmi les gastrectomies, 2 ulcères hémorragiques graves.

Mais dans cette période le nombre des gastrectomies est trop faible pour qu'on puisse établir un jugement définitif sur les mortalités comparées avec celles des gastro-entérostomies bien plus nombreuses; cette constatation, s'ajoutant à celle des résultats éloignés, m'autorisait à poursuivre dans la voie de la gastrectomie, et d'en élargir les indications, tout en améliorant la technique.

Au procédé de Kocher, au procédé de Billroth, au procédé de Péan, rarement possible, je substitue de plus en plus, pour m'y tenir actuellement, le procédé de Polya-Finsterer.

1931 et 1932. — J'en arrive à la dernière période qui ne comprend que deux années ; mais l'organisation de mon service, une collaboration plus active et plus précise avec mes collègues de médecine, me permettent en ces deux dernières années d'arriver au chiffre de 73 opérations, dont j'exclus 9 exploratrices et 1 gastrostomie sans intérêt.

Cette série de 73 opérations est vierge de mortalité opératoire.

Elle comprend, abstraction faite des opérations de nécessité, 34 gastrectomies et 29 gastro-entérostomies.

On peut voir que cette fois la proportion est inversée au profit des gastrectomies et sans que cette augmentation se soit traduite par une mortalité quelconque.

Bien que, dans cette série, la comparaison des interventions dans les ulcères et les cancers n'ait plus la même portée, je noterai cependant que j'ai traité 17 cancers et 46 ulcères.

Cancers. — Les opérations pour cancer comprennent 9 exploratrices, 1 gastrostomie, 9 gastro-entérostomies et 8 gastrectomies.

Ulcères. — Les opérations pour ulcère comprennent 20 gastro-entérostomies et 26 gastrectomies, dont une résection étendue pour ulcère peptique après gastro-entérostomie, toutes suivies de guérison.

Dans cet exposé, j'ai paru, pour un instant, me limiter à la question de la gravité comparée de la gastro-entérostomie et de la gastrectomie, surtout dans le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal.

Mais j'ai hâte d'ajouter que c'est, à mon sens, très mal poser cette question de thérapeutique. La gastrectomie a ses indications, la gastro-entérostomie a les siennes. Mais il importait, même pour poser ces indications dans la liberté d'esprit nécessaire, de nous débarrasser avant tout du cauchemar de la gravité de la gastrectomie. Quand, au prix de quelques précautions, nous aurons assuré la sécurité de cette intervention, nous serons plus libres pour faire notre choix en face des lésions et pour poser sans arrière-pensée les indications chirurgicales les plus susceptibles de guérir définitivement et complètement le malade qui se confie à nos soins.

Dans le cancer, l'indication est formelle et je n'y insisterai pas : tout cancer enlevable doit être enlevé par gastrectomie large. La gravité de l'intervention, même si elle existe, et elle existe à cause de la fragilité du terrain, est subordonnée à la gravité de l'affection.

Dans l'ulcère, les choses sont différentes, et les indications chirurgicales sont plus délicates à établir.

Déjà, dans la discussion qui s'est ouverte à la Société de Gastro-entérologie (in *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XXII. n° 5, mai 1932), je m'étais efforcé de montrer la nécessité de grouper les observations cliniques par catégories, de distinguer avant tout l'ulcère gastrique, ulcère de stase, de l'ulcère du duodénum, complication peptique d'incontinence ou de disfonction pylorique; d'étudier le traitement de l'ulcère simple en évolution et le traitement de l'ulcère cicatriciel sténosant; le traitement des ulcères calleux, le traitement des ulcères térébrants, le traitement des ulcères hémorragiques et des ulcères perforés, le traitement enfin des ulcères peptiques.

L'indication se présente en effet sous un aspect très différent, selon que nous sommes en présence d'un ulcère cicatriciel, guéri par conséquent mais sténosant, ou d'un ulcère en évolution.

Dans le premier cas, c'est la sténose, l'obstacle mécanique qui est l'indication: à quoi servirait la gastrectomie? La gastro-entérostomie suffit à assurer une guérison immédiate et définitive. C'est le type de l'opération pratiquée au début de la chirurgie de l'ulcère, chez de vieux ulcéreux, qui, comme le dit Dubard, avaient accompli tout le cycle évolutif de la maladie ulcéreuse; on les guérissait si bien, que ces succès ont assuré d'emblée la réputation de la gastro-entérostomie.

La valeur de cette excellente opération n'a été discutée qu'à partir du moment où elle a été pratiquée beaucoup plus tôt et beaucoup plus souvent, c'est-à-dire en pleine évolution de la maladie ulcéreuse, alors que les processus névritiques, trophiques et infectieux sont en pleine activité. Est-il préférable, dans ce cas, d'attendre l'extinction spontanée de ces processus, et le traitement médical est-il suffisant pour le hâter, l'assurer et rendre à ces malades la vie supportable? C'est tout le problème, et il reste ouvert. C'est le plus souvent de l'échec du traitement médical que nous tirons dans ces cas la conclusion chirurgicale. Mais alors si la gastro-entérostomie donne encore des guérisons, celles-ci n'ont ni la constance, ni la solidité de celles qu'on obtient dans les sténoses cicatricielles; et, pour ma part, sauf contre-indications particulières, tirées de l'état général du sujet, de dispositions physiologiques ou anatomiques, je préfère la gastrectomie aussi étendue qu'il sera possible et qui supprime le terrain d'élection de l'ulcère, et peut-être (car ceci n'est dans l'état actuel de nos connaissances qu'une hypothèse) le centre d'activité de la maladie ulcéreuse.

Pour l'*ulcère gastrique* et l'*ulcère duodénal*, les indications sont-elles les mêmes? Pour ma part, je ne le crois pas. Seule l'habitude déjà invétérée de conclure pour l'un comme pour l'autre à la gastro-entérostomie a contribué à les confondre dans la commune appellation d'ulcères gastro-duodénaux. Je ne puis m'empêcher de penser que ce terme consacre une erreur séméiologique et par voie de conséquence une erreur thérapeutique.

L'*ulcère gastrique*, avec ses variétés de localisation, sur l'antre, la petite courbure, le pylore, est le plus souvent un ulcère de stase: il bénéficiera certainement de la gastro-entérostomie. Celle-ci peut le guérir souvent, ou plus exactement elle favorise sa cicatrisation, en augmentant l'efficacité du régime et du traitement médical surajoutés au traitement chirurgical.

L'*ulcère duodénal* est moins une manifestation qu'une complication de la maladie ulcéreuse. J'ai toujours été frappé de l'analogie de l'ulcère du duodénum et de l'ulcère peptique du jéjunum, le pylore troublé dans sa fonction, incontinent à contre-temps, jouant pour le duodénum le rôle de la bouche incontinente de gastro-entérostomie sur le jéjunum, au cours de l'évolution de la maladie ulcéreuse. Ulcère du duodénum et ulcère peptique apparaissent plutôt comme des complications que des symptômes de la maladie primitive, et l'analogie se poursuit dans leur évolution : même tendance aux hémorragies et surtout même tendance fâcheuse aux perforations.

Déjà, en 1910, mon maître H. Hartmann avait fait ce rapprochement.

La conclusion, c'est que pour l'ulcère du duodénum, la gastro-entérostomie qui ajoute l'incontinence d'une bouche artificielle à l'incontinence du pylore, n'apparaît vraiment pas comme le traitement logique et rationnel de cette affection.

J'avais déjà, dans mon rapport au Congrès de Chirurgie, noté la moindre efficacité de la gastro-entérostomie dans les ulcères duodénaux, par rapport aux ulcères gastriques et pyloriques.

Nous en arrivons donc à préférer la gastrectomie dans les ulcères duodénaux.

Opération illogique, a-t-on dit, puisqu'elle supprime une grande étendue de tissu sain du côté gastrique, pour serrer de très près et parfois péniblement la petite lésion duodénale.

L'intégrité de l'estomac ? Mais en est-on si sûr ?

L'estomac ne pourrait-il être au contraire le siège et le centre des troubles de la maladie primitive ? et n'est-ce pas, en le réséquant, s'attaquer à la cause pour guérir la complication ? On le croirait volontiers, à interpréter sans parti pris les résultats de l'opération de Madlener.

Madlener en effet, au cours d'une gastrectomie entreprise pour un ulcère du duodénum, se heurte au moment de la section duodénale à des difficultés imprévues. Par nécessité, il sectionne en amont de l'ulcère duodénal qu'il laisse en place et se contente d'une large antrectomie. La guérison obtenue, peut-être contre toute attente, par cette opération inachevée, a permis de systématiser cette opération qui pouvait ne paraître que de nécessité. Elle a depuis été préconisée et pratiquée de propos délibéré par Finsterer. Chez nous, Bergeret l'a fait entrer dans sa pratique courante sous le nom d'exclusion haute. Les résultats obtenus semblent donc confirmer cette notion, que le siège de la maladie primitive est gastrique, antral, et que sa suppression assure la guérison de la complication peptique duodénale.

Nous arrivons ainsi, et pour les mêmes raisons, à formuler cette règle que la gastrectomie, déjà préférable dans les ulcères gastriques, est en tous cas l'opération de choix dans les ulcères du duodénum.

Dans la pratique, cette règle se heurte à quelques difficultés. C'est dans ces cas d'ulcère du duodénum, où elle paraît le plus indiquée, que la gastrectomie se trouve en fait la plus difficile à réaliser, à cause du siège de l'ulcère et de la nécessité de pousser assez loin la libération du duodénum; d'où, par voie de conséquence, difficultés plus grandes d'une fermeture satisfaisante du moignon duodénal. Je ne nie pas ces difficultés, mais elles ne peuvent me soustraire à la conséquence logique de l'examen des faits et des résultats. Aussi bien difficulté n'est pas impossibilité, et si quelquefois ces difficultés étaient assez grandes pour me faire douter de la sécurité, j'aurais encore la ressource de faire l'opération de Madlener qui, nous l'avons vu, se présente meilleure qu'une simple opération de nécessité, en tout cas supérieure à la gastro-entérostomie.

En présence d'un *ulcère calleux*, s'il est vrai que la gastro-entérostomie peut le guérir, il ne reste pas moins qu'il existe dans ces cas une importante modification des tissus, suspecte même de dégénérescence néoplasique quelquefois; ces ulcères siègent souvent au niveau de la petite courbure; ils sont donc accessibles et, pour ma part, je préfère, pour les traiter, une gastrectomie, même à la résection en selle, d'exécution plus délicate et qui ne met pas à l'abri des récidives.

Dans les *ulcères térébrants*, avec niche de pénétration dans les organes voisins, avec perforations masquées, je considère que la gastrectomie est formellement indiquée. Sans doute, ce sont les cas où la gastrectomie est peut-être la plus difficile, mais ce sont aussi ceux où elle fournit les plus beaux résultats de guérison rapide et définitive. Plus difficile, la gastrectomie est donc plus grave, me dira-t-on! Oui, incontestablement. Mais que vaut au point de vue thérapeutique une gastro-entérostomie qui n'empêche pas ces malades de continuer à souffrir et qui, surtout, ne les empêche pas de mourir de leur ulcère compliqué dans un délai plus ou moins rapproché. Il suffit d'avoir assisté à ces résurrections de malades après la gastrectomie, dans les ulcères térébrants, pour être convaincu de sa valeur et de sa supériorité.

Pour les *ulcères hémorragiques*, la conduite à tenir pose un problème délicat à résoudre. Chez ces malades très fragiles, n'importe quelle intervention reste grave. Mais le bon sens nous dit qu'il est dangereux de laisser en place un ulcère qui saigne, sans avoir assuré l'hémostase. Or, la gastro-entérostomie ne peut avoir cette prétention et, de fait, nous connaissons des malades qui, après gastro-entérostomie, ont été repris d'hémorragie mortelle.

La ligature directe au niveau de l'ulcère pourrait être efficace si la découverte et l'exposition de l'ulcère étaient toujours faciles. Mais nous savons les difficultés et parfois les impossibilités de cette découverte. Quant aux ligatures à distance, elles se sont révélées sans efficacité. On voit tous les aléas d'un problème que récemment encore P. Duval soumettait à vos délibérations.

La gastrectomie, dans ces cas, serait l'opération la plus rationnelle si elle n'était chez ces malades particulièrement grave. Mais nous avons actuellement dans la transfusion, avant et après l'opération, un moyen puissant d'augmenter notre sécurité, et peut-être l'emploi exclusif de l'anesthésie locale diminuerait-il encore le choc opératoire.

Plutôt que de faire ici une gastro-entérostomie parfaitement illogique et presque aussi grave, j'aimerais mieux m'abstenir et laisser le malade courir sa chance d'une hémostase spontanée par le seul traitement médical.

Si je décidais l'intervention, ce serait avec l'intention bien arrêtée de faire une gastrectomie, sous la protection de transfusions pré- ou post-opératoires répétées, et de l'anesthésie locale.

Pour les *ulcères perforés* en péritoine libre, je suis resté fidèle à l'opération la plus simple, c'est-à-dire à la suture de la perforation et à la gastro-entérostomie complémentaire. Je persiste à penser que la gastrectomie d'emblée ne doit être qu'une opération d'exception et ne saurait être érigée en règle générale.

L'indication majeure est de parer aux accidents d'urgence, et non d'assurer la guérison définitive de l'ulcère. S'il est vrai, comme l'affirme Tondeur, dans un travail récent sur les résultats éloignés des ulcères perforés, que 80 p. 100 des ulcéreux qui font une perforation guérissent par des moyens simples, il n'est pas utile de compliquer leur traitement d'*urgence* par une gastrectomie, si rapide soit-elle. Si dans la suite la guérison s'avérait précaire, par la persistance ou la récidive de la maladie ulcéreuse, il serait toujours possible de compléter ce traitement d'urgence par une gastrectomie secondaire, en sériant les opérations comme il convient de sérier les indications.

Avec les *ulcères peptiques*, nous abordons peut-être, au point de vue technique, une des interventions les plus difficiles de la chirurgie gastrique. Le ventre ouvert, l'aspect des lésions peut être inextricable et la première indication est de se retrouver dans ce labyrinthe. La seconde indication est non seulement de réséquer l'ulcère peptique, mais d'empêcher si possible la récidive. Je ne crois pas qu'une faute de technique intervienne dans la genèse des ulcères peptiques ; réséquer une bouche de gastro-entérostomie pour la rétablir avec une technique que l'on estime meilleure ne me semble pas, indépendamment des difficultés de réalisation, une solution logique. Le malade qui a fait un ulcère peptique est voué à en refaire et j'ai déjà apporté ici des observations qui le démontrent avec évidence. La gastrectomie elle-même ne peut prétendre à assurer contre le retour éventuel de cette complication. C'est à elle cependant que j'aurais recours ; je la ferais très large, aussi large que possible, parce que la suppression du terrain ulcérophile et ulcérogène est encore la méthode la plus sûre, dans l'état actuel de nos connaissances, pour nous mettre à l'abri des récidives. J'ai fait deux fois la gastrectomie dans des cas d'ulcères peptiques : une fois avec un résultat médiocre, et une fois trop récemment pour qu'il me soit possible d'apprécier un résultat éloigné ; mais, instruit par le premier cas, j'ai été beaucoup moins économe chez le second malade, et j'ai réséqué les deux tiers de l'estomac.

Cet exposé paraîtra peut-être trop favorable à la gastrectomie. Je ne l'ai abordé cependant qu'après mûres réflexions, et l'esprit libéré d'une crainte inconsidérée de cette opération. J'ai cru pouvoir faire état de ma dernière série de *gastrectomies* qui comprend, à ce jour, 37 opérations sans une mort. Elle peut donc rivaliser avec la gastro-entérostomie, ne serait-ce qu'au seul point de vue de la mortalité immédiate, puisque ma dernière série de gastro-entérostomies est de 40 opérations sans mortalité.

Mais, de plus, dans mon rapport au Congrès de Chirurgie, sur les *résultats éloignés* du traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum, j'avais déjà relevé la supériorité des résultats éloignés de la gastrectomie, quand elle est appliquée suivant des indications rationnelles.

Faible mortalité, à peu près égale à celle de la gastro-entérostomie, meilleure qualité des résultats éloignés, il m'a semblé que ces avantages valaient d'être défendus devant vous, mais en laissant dans les indications chacune de ces deux interventions à la place qui lui convient.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Opération de Krogius pour luxation récidivante de la rotule,

par M. **Jacques-Charles Bloch.**

Ce malade atteint d'une luxation récidivante a été opéré par le procédé de Krogius-Lecène. Le résultat fonctionnel est excellent et depuis le mois d'avril 1932, date de l'opération, il n'a eu aucune récidive. La mobilité du genou est d'autre part entièrement conservée.

Fracture du rachis traitée par la méthode de Bœhler,

par M. **Ch. Lenormant.**

Voici un blessé auquel j'ai fait allusion devant vous lorsque mon ami P. Mathieu vous a parlé du traitement des fractures du rachis par la méthode de Bœhler. Cet homme, âgé de trente-neuf ans, a été victime d'un accident d'automobile le 25 septembre dernier ; je l'ai trouvé dans le service de clinique de Cochin au début d'octobre. La lésion rachidienne avait passé inaperçue tout d'abord ; le blessé se plaignant de douleurs persistantes dans la région lombaire, je l'ai fait radiographier et le cliché a montré une fracture par écrasement de la 3^e vertèbre lombaire, dont le corps s'est effondré à la partie antérieure ; mais, en outre — et ceci est très net sur la radiographie de face —, il y a eu pénétration plus accentuée dans la moitié gauche que dans la moitié droite, de telle sorte que la vertèbre lésée a pris une forme de coin à base droite et qu'il y a une scoliose à concavité gauche. Il n'existait aucun trouble nerveux.

Le 13 octobre, j'ai fait la réduction de cette fracture par la méthode de Bœhler : application d'un corset plâtré en hyperextension progressive, après anesthésie locale du foyer de fracture. Si j'ai suivi exactement les directives du chirurgien viennois en ce qui concerne la position du sujet et la confection du corset plâtré qui, d'ailleurs, a été, comme chez le blessé de Mathieu, confectionné très habilement et très rapidement (ce qui est important) par Ducrocquet, je suis moins sûr d'avoir exécuté correctement l'anesthésie ; peut-être n'ai-pas poussé mon aiguille assez loin et ai-je anesthésié les muscles paravertébraux plus que le foyer de fracture lui-même.

Comme je l'ai dit, la position instable en hyperextension a été très pénible au blessé, qui l'a pourtant supportée avec beaucoup de courage; et, dans l'après-midi qui a suivi, le blessé a été assez choqué; mais il s'est remonté rapidement, il s'est levé au bout de quelques jours et a quitté le service le 29 octobre.

Le corset plâtré a été enlevé le 13 janvier. Pendant ces trois mois, le blessé s'est soumis très régulièrement aux exercices prescrits par Bœhler (mouvements d'extension et de flexion des membres inférieurs sur le bassin, port sur la tête d'un poids qui a fini par atteindre 20 kilogrammes).

Voici le résultat. Au point de vue fonctionnel, il est bon : le blessé ne présente aucune cyphose et sa colonne lombaire est plutôt cambrée ; les mouvements de flexion et d'extension du tronc se font sans limitation et sans douleur, bien qu'il persiste peut-être un peu de rigidité au niveau de la vertèbre fracturée ; la force musculaire est intacte.

Au point de vue morphologique, la radiographie de profil montre une correction très nette, encore qu'incomplète, du tassement antérieur du corps de la 3^{e} lombaire, correction suffisante pour que la vertèbre sus-jacente ait repris son orientation normale. En revanche, sur le cliché de face, on voit que l'inclinaison latérale n'a pas été sensiblement modifiée, et que la scoliose persiste. Ceci n'a rien de surprenant, l'hyperextension, qui est à la base de la méthode de Bœhler, ne pouvant agir que sur la cyphose.

M. **Paul Mathieu** : L'observation de M. Lenormant plaide en faveur de la méthode de Bœhler. Les exercices recommandés par Bœhler ont une importance capitale. La réduction aussi. Il était classique de ne pas réduire les fractures sans signes paralytiques, de crainte de les aggraver. Cette notion mérite d'être revisée, car il n'y a jamais danger et il y a avantage à réduire ces fractures. C'est ce qu'a démontré Bœhler. J'estime même qu'il est intéressant d'étendre la réduction par hyperextension à certaines fractures de la colonne comportant des signes paralytiques légers.

Vaste plaie de guerre thoraco-abdominale. Plaies du foie, du diaphragme, de la plèvre et du poumon droits, avec ouverture large et corps étrangers du péricarde. Résultat lointain,

par M. **J. Braine.**

Un hasard favorable, aidé de l'entremise d'une dévouée surveillante de l'hôpital Saint-Antoine, m'a fait retrouver, quatorze ans après sa blessure, un de mes plus graves blessés de la guerre, que j'ai opéré en Champagne, lors de l'offensive d'août 1918.

M. J. H. Ch..., habitant actuellement en Saône-et-Loire, dont l'état général est, vous le voyez, excellent, était alors, à vingt ans, chasseur à pied au 18^e bataillon. Blessé à Fismes le 7 août 1918, je l'opérai, quelques heures après, pour une *effroyable blessure thoraco-abdominale par éclat d'obus*, intéressant la face convexe du foie, la coupole droite du diaphragme, la plèvre et le poumon droits; le *péricarde était largement béant, avec vaste perte de substance de sa paroi antérieure*; le cœur, non blessé, battait dans la plaie, exposant largement son ventricule droit; de *multiples fragments de papier*, arrachés à son livret militaire par le gros éclat d'obus, se trouvaient, *au nombre d'une quinzaine*, *mélangés à des débris vestimentaires*, *épars dans les diverticules de sa cavité péricardique*, qui leur servait ainsi de portefeuille improvisé. Il présentait, en outre, une plaie de l'avant-bras gauche, avec perte de substance étendue du nerf cubital, dont il conserve une « griffe » caractéristique.

J'ai opéré ce blessé trois fois et ai pu le conserver à l'ambulance jusqu'à sa complète cicatrisation.

Je lui refermai d'abord son péritoine, après hémostase de sa plaie du foie et suture de son hémi-diaphragme droit. J'excisai les bords de sa plaie pariétale sterno-costale, très irrégulière et présentant de multiples fractures exposées. Je fis l'hémostase pulmonaire et drainai discrètement, après suture, sa plèvre droite. Quant à l'énorme brèche précordiale, j'en avivai les bords et, après ablation minutieuse de tous les corps étrangers, je ne parvins à refermer la cavité péricardique qu'en plusieurs étages, après irrigation discontinue à l'éther au moyen de drains de Carrel.

Une pleurésie purulente m'obligea à une dernière intervention pour drainer au point déclive, après résection costale, la plèvre droite; elle guérit très rapidement.

Nous avons pu garder sous notre surveillance attentive, le D^r A. Rondy, mon fidèle collaborateur depuis cette époque, et moi, ce blessé pendant deux mois, dans l'ambulance même où je l'avais opéré aussitôt après sa blessure : c'est à cette possibilité heureuse (qui permit une continuité de direction dans les soins qu'il a reçus, très souhaitable, mais de réalisation, hélas, assez exceptionnelle dans le traitement des blessés de guerre), que je dois, à mon avis, de pouvoir vous montrer aujourd'hui, après de longues années, un des très heureux résultats que la chirurgie de guerre de l'avant permet d'obtenir chez les blessés graves, *à condition qu'ils soient soustraits à des évacuations lointaines, multiples et précipitées.*

Ce blessé conserve de sa blessure une vaste cicatrice étoilée, irrégulière, de 30 centimètres de long, croisant transversalement sa région thoraco-abdominale antérieure, de part et d'autre de la ligne médiane. Elle est gaufrée, partiellement adhérente, avec, par places, déficience de la paroi musculaire, qui nécessite le port d'une ceinture abdominale élastique. Mais l'état actuel, très satisfaisant, ne donne qu'une faible idée du délabrement formidable, avec désossement étendu de la paroi, qui existait au moment de la blessure.

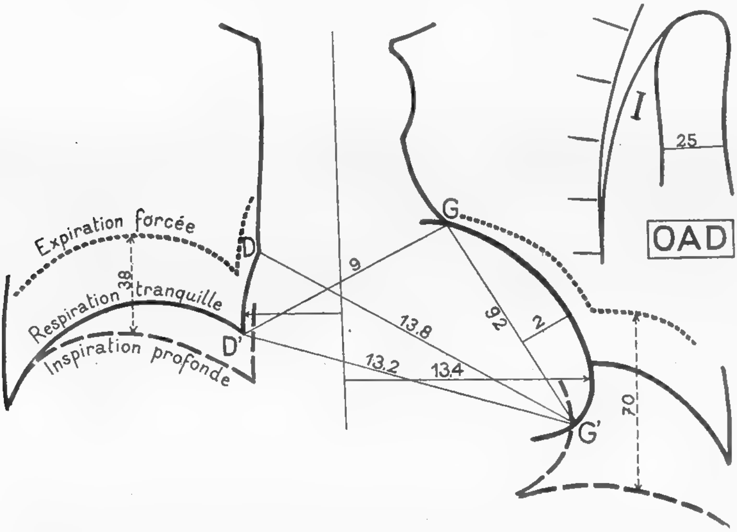


FIG. 1. — *Calque radioscopique* de M. Ch..., 35 ans, le 24 janvier 1933.

M. Ch... a conservé pendant plusieurs années une tachycardie permanente, avec pouls à 100 : elle s'est amendée par la suite, avec persistance d'une légère hypertrophie cardiaque. Des troubles vasculaires de la paroi abdominale inférieure avec varicosités et léger œdème, de même qu'un œdème du membre inférieur gauche, sont actuellement encore constatables.

Il reste une pachypleurite peu accusée de la base droite.

J'étais désireux de savoir quelles étaient, à distance, les séquelles cardio-péricardiques que présentait mon ancien opéré. J'ai eu recours à la grande compétence cardiologique de mon excellent collègue et ami Mouquin qui a bien voulu l'examiner hier à la Pitié et qui m'a donné les intéressantes précisions qui suivent :

Le calque radioscopique (Dr Bordet), que voici (fig. 1), montre un cœur horizontal avec diamètre ventriculaire gauche un peu fort. La mobilité respiratoire du cœur est normale. Le jeu diaphragmatique est plus ample à gauche, réduit à droite (côté blessé), surtout pendant l'inspiration forcée. L'électro-cardiogramme que je vous soumets est normal (fig. 2). « En somme, conclut Mouquin, il ne conserve pas de trace au point de vue cardiaque de sa terrible blessure. »

Il y a lieu de nous en réjouir autant que de nous en étonner un peu.

J'ai pensé que la présentation de ce blessé, de nombreuses années après la guerre, serait susceptible de retenir votre attention. Plusieurs points me paraissent intéressants à noter, en particulier *l'absence de symphyse péricardique après une large brèche du péricarde contenant de nombreux corps étrangers et une fermeture secondaire, en plusieurs temps, de la séreuse.* D'autre part, la nécessité évidente d'un secours chirurgical immédiat pour ces blessés graves se double de l'utilité d'un traitement prolongé attentif, sur place, par le même chirurgien, par celui qui a effectué la première intervention opératoire.

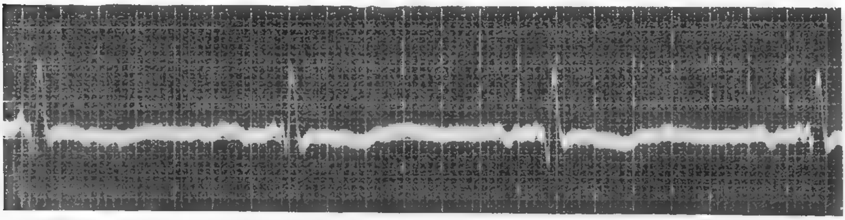


FIG. 2. — Un fragment de l'*électrocardiogramme*, normal, de M. Ch...

Ce dernier point me paraît essentiel, c'est là une condition de succès capitale que cette stabilité, cette continuité, cette *unicité des soins chirurgicaux en temps de guerre chez les blessés graves.* Sa réalisation, d'ailleurs difficile, ne saurait trop retenir l'attention de nos collègues de l'Armée. C'est à cela, à mon avis, que ce blessé doit la vie.

Enfin la possibilité de fermeture progressive, surveillée, après irrigation, d'un péricarde primitivement très souillé, illustre d'un cas typique l'histoire des plaies du péricarde.

Je vous présente le portefeuille déchiqueté du blessé. Son livret militaire, entraîné partiellement dans son péricarde, a été joint à son dossier pour la croix de la Légion d'honneur... qu'il n'a pas encore reçue. Vous souhaiterez tous avec moi, j'en suis sûr, qu'il obtienne cette distinction, méritée depuis si longtemps par son courage, tant sur le champ de bataille qu'à l'ambulance. Je me souviens, non sans émotion, de la docilité et du « cran » de ce grand blessé.

Le Secrétaire annuel, G. PICOT.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE

DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 1er Février 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. J. Ch. Bloch, Chastenet de Géry, Fey, Raoul-Charles Monod, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Marc Iselin remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Rochard.

4° Une lettre de M. Germain remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Chupin.

5° Des lettres de MM. Pierre Duval et Alglave demandant l'honorariat.

6° Un travail de M. Henri Fruchaud (d'Angers), membre correspondant national, intitulé : *A propos de l'invagination intestinale des nourrissons.*

7° Un travail de M. Charbonnel, membre correspondant national, et Massé (de Bordeaux), intitulé : *Rupture traumatique large du diaphragme avec éviscération intra-thoracique de l'estomac. Laparo-phréno-thoracotomie. Fistule pleurale résiduelle.*

8° Un travail de M. Duncombe (de Nevers), intitulé : *Perforation spontanée intrapéritonéale de la vessie au cours d'une cystite tuberculeuse.*

M. R. Proust, rapporteur.

9° Un travail de M. H. Boulay (de Saint-Amand), intitulé : *Deux observations d'invagination intestinale chronique de l'adulte.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

10° Un travail de M. René Bloch (de Paris), intitulé : *Tumeur fibreuse du poumon d'origine hydatique.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

11° Un travail de M. Pinsan (de Béziers), intitulé : *Perforation de l'utérus avec inclusion du grêle au cours du curettage. Entérectomie et hystérectomie. Guérison.*

M. Okinczyc, rapporteur.

12° Un travail de M. Pinsan (de Béziers), intitulé : *Gommes syphilitiques du quadriceps, prises pour un sarcome et diagnostiquées par l'examen histologique.*

M. Roux-Berger, rapporteur.

13° Un travail de MM. Bauer et Kunlin, intitulé : *Rupture traumatique de la rate. Hémorragie tardive.*

M. Sorrel, rapporteur.

14° Un travail de M. Ameline, intitulé : *Absence congénitale du canal ano-rectal.*

M. Martin, rapporteur.

15° Un travail de M. Huard, intitulé : *Les fractures du tibia compliquées d'une luxation de la tête du péroné.*

M. Martin, rapporteur.

NÉCROLOGIE

Allocution du Président à l'occasion de la mort de M. Lapeyre (de Tours), correspondant national, et de M. Percy Sargent (de Londres), correspondant étranger.

J'ai le pénible devoir de vous annoncer le décès d'un de nos membres correspondants nationaux, M. le Dr Lapeyre, professeur à l'École de Médecine de Tours, chirurgien des hôpitaux. Il faisait partie de notre Société depuis 1911.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, il avait su créer à Tours un centre chirurgical des plus réputés. Il laisse à ses collègues et à ses élèves le souvenir d'un excellent chirurgien, d'un parfait professeur, d'un homme de haute conscience.

Nous adressons à sa famille, à son fils, ancien interne des hôpitaux de

Paris comme son père, l'expression attristée de nos bien sincères condoléances.

J'ai également le regret de vous annoncer le décès d'un de nos membres correspondants étrangers les plus distingués, le Dr Percy Sargent (de Londres). C'était un chirurgien éminent qui appartenait à notre Société depuis avril 1924; il s'était spécialisé dans la chirurgie du système nerveux.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Paralysie tardive du nerf cubital survenue vingt ans après une fracture du condyle externe de l'humérus,

par M. **Etienne Sorrel.**

M. Mouchet, dans notre séance du 11 janvier, nous a fait un rapport très intéressant sur 2 observations de paralysie tardive du nerf cubital, consécutive à des fractures du condyle externe de l'humérus. Il traçait brièvement, à ce sujet, l'histoire de ces paralysies, et rappelait qu'elles ne sont pas très fréquentes puisqu'il n'en possède à l'heure actuelle que 12 observations, bien que depuis 1898, date à laquelle le premier il a décrit l'affection, il n'ait jamais cessé de les rechercher.

C'est pourquoi j'en relate, en quelques mots, un cas que je viens d'observer.

Il est rigoureusement classique, si je puis dire. Une jeune fille de vingt-deux ans est entrée à la Clinique chirurgicale, à Strasbourg, le 26 janvier dernier, en se plaignant de souffrir depuis trois mois environ de fourmillements d'abord, puis d'élancements à la face interne de la main et dans les derniers doigts.

Légers pendant les premières semaines, ces troubles douloureux sont devenus maintenant très importants. Le moindre choc de la face interne du coude et tous les mouvements de flexion un peu brusques de l'articulation déterminent des irradiations extrêmement pénibles qui mettent plusieurs minutes chaque fois à se calmer.

Les mouvements des doigts et de la main sont conservés, et, à première vue, notre malade paraît avoir gardé une force à peu près normale.

En l'examinant, on s'aperçoit :

1° Qu'il existe une anesthésie à peu près complète dans le domaine du cubital à la main et aux doigts;

2° Qu'il y a un peu d'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, des muscles interosseux et des muscles profonds de l'éminence thénar;

3° Que si tous les mouvements des doigts peuvent s'exécuter, s'il n'y a par conséquent pas de paralysie vraie des muscles innervés par le cubital (interosseux, deux lombricaux internes hypothénariens, adducteur du pouce, moitié du court fléchisseur du pouce), il existe cependant une diminution de leur force; on peut la mettre en évidence par tous les petits signes que Lévy-Valensi a si minutieusement décrits dans son beau livre : *Le diagnostic neurologique*; les troubles de la préhension entre index et pouce (signe du journal de Froment, signe du levier...) sont parfaitement nets.

Une paralysie cubitale est donc manifestement en voie de constitution.

La cause n'en était pas difficile à reconnaître. Notre jeune malade présentait un cubitus valgus très accentué. Et elle nous raconta qu'à l'âge de deux ans elle avait eu une fracture du coude de forme très grave qui avait été soignée à Bâle pendant quatre mois, puis à Fribourg, puis à Paris. De multiples tentatives de réduction et de contention avaient été faites au cours des nombreux mois du traitement.

Pendant assez longtemps, ensuite, les mouvements du coude étaient restés très limités, puis, peu à peu, ils étaient devenus plus étendus, et, depuis bien des années déjà, la flexion et l'extension étaient pratiquement complètes. Mais, peu à peu, s'était constituée une déformation en valgum, qui, actuellement, était très prononcée. Elle ne gênait d'ailleurs pas les mouvements et pratiquement le fonctionnement du coude était excellent, la force tout à fait normale, notre malade s'était toujours tout aussi bien servie de ce bras que de l'autre, et, depuis fort longtemps elle ne pensait plus à son accident de la première enfance, lorsque les douleurs étaient survenues.

La radiographie montrait la lésion habituelle en ces cas : condyle externe petit, atrophié, paraissant complètement détaché de l'humérus; condyle interne paraissant, par comparaison, anormalement développé, et repoussant en dehors les os de l'avant-bras. Ces os ne sont pas d'ailleurs dans le même plan frontal que l'humérus; ils ont subi une forte rotation en dehors sur leur axe longitudinal; et ceci, joint au valgum du coude, fait que les radiographies ne peuvent être prises rigoureusement de face et de profil et sont difficilement comparables à des radiographies de coudes normaux.

Deux *interventions* peuvent être faites en ces cas : l'une *directe* sur le nerf que l'on aborde dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, et traite ensuite suivant les circonstances; l'autre, *indirecte*, une ostéotomie cunéiforme sus-condylienne de l'humérus qui, en corrigeant le valgum, doit entraîner le relâchement du nerf et la guérison de la paralysie.

Je n'aime pas beaucoup l'ostéotomie sus-condylienne sans découverte du nerf; je préfère voir le nerf d'abord, le libérer s'il en est besoin, et compléter par l'ostéotomie. C'est ce que j'ai proposé à la malade; mais, comme l'un des sujets dont M. Mouchet nous a rapporté l'histoire le 11 janvier, elle désirait rester le minimum de temps à l'hôpital, et, n'ayant jamais été gênée par son valgum, elle ne comprenait pas très bien pourquoi on l'aurait corrigé.

Je me suis donc contenté d'une intervention sur le nerf. Je l'ai abordé directement dans la gouttière épithrochléo-olécranienne; il était entouré par un tissu fibreux assez épais qui ne le comprimait pas, mais en haut, au niveau du point où il quitte le vaste interne, il était enjambé par un trousseau fibro-musculaire qui pressait assez fortement sur lui; normalement, le nerf est simplement appliqué sur le muscle et ne pénètre pas dans son épaisseur; ici, il sortait réellement du muscle et à sa sortie il était étranglé par un fort anneau fibro-musculaire. En bas, au niveau du point où il s'enfonce dans le cubital antérieur, la disposition était la même; un anneau fibro-musculaire le comprimait.

Et, entre ces deux points, le nerf n'avait pas son aspect normal : il était doublé de volume, infiltré de tissu graisseux et assez fortement vascularisé.

Je sectionnai les deux anneaux supérieur et inférieur; immédiatement au-dessus et au-dessous d'eux, le volume et l'aspect du nerf redevenaient réguliers.

Dans l'extension de l'avant-bras sur le bras, le nerf n'était pas tendu et, malgré l'importance du valgum, l'olécrane ne venait pas fermer la gouttière épitrochléo-olécranienne et pincer le nerf; je le précise puisque c'est un des mécanismes que l'on a invoqué pour expliquer les paralysies cubitales lorsque le valgum du coude est très marqué. Ce n'était certainement pas le mécanisme en ce cas.

Dans les mouvements de flexion de l'avant-bras, par contre, on voyait le nerf se tendre dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. C'est d'ailleurs dans ce mouvement, et non dans le mouvement d'extension, que souffrait la malade ; il me semble dono infiniment probable que c'est cette élongation du nerf dans la gouttière qui était la cause des accidents.

Il est possible, de plus, que les anneaux fibro-musculaires supérieur et inférieur du vaste interne et du cubital antérieur pouvaient jouer un certain rôle et que, dans la contraction de ces muscles, ils déterminaient une sorte de pincement du nerf. Peut-être, d'ailleurs, ces deux anneaux ne paraissaient-ils aussi nets que parce que le nerf était œdématié et infiltré de graisse dans toute la partie qu'ils laissaient libre entre eux.

Après avoir désinséré de la face antérieure et de la face postérieure de l'épitrochlée le périoste et les muscles qui s'insèrent sur lui, je la réséquai assez largement. Le nerf alors put jouer librement, même dans les mouvements de flexion forcée. Je suturai avec soin les deux lames périostiques par-dessus la section osseuse et je ne crois pas que de cette façon il soit possible que plus tard le nerf soit comprimé par l'exubérance du tissu osseux, comme on peut peut-être le craindre lorsqu'on résèque l'épitrochlée sans précaution en déchirant le périoste. J'enveloppai le nerf dans un manchon de tissu graisseux et suturai les parties molles.

Je n'ai donc pas fait la transposition du nerf en avant de l'épitrochlée; c'est une opération qui ne me semble pas très logique, le nerf est ensuite trop exposé aux traumatismes et, dans plusieurs cas, de plus, des douleurs sont survenues dans les mouvements d'extension du bras. J'ai préféré réséquer assez largement l'épitrochlée et supprimer le coin osseux sur lequel venait, dans la flexion, s'appliquer le nerf.

J'ai agi de cette façon pour la raison suivante : j'ai vu un certain nombre de paralysies cubitales survenant peu de temps après une fracture transversale de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants. J'en ai opéré quatre l'an dernier. Or, dans ces 4 cas, j'ai toujours trouvé dans la gouttière épitrochléo-olécranienne un éperon osseux qui sous-tendait le nerf, et sur lequel il s'étirait dans la flexion. Soit dit en passant, cet éperon osseux n'était autre que le bord supérieur et interne du fragment inférieur.

Son nivellement a toujours permis au nerf de jouer librement, même dans les mouvements de flexion forcée, et j'ai laissé ce nerf dans sa gouttière épitrochléo-olécranienne où il est mieux à sa place, il me semble, qu'en avant de l'épitrochlée.

La guérison s'est faite plus ou moins vite suivant l'importance de la paralysie, mais elle a été totale dans tous les cas; je compte d'ailleurs les relater un jour en détail.

Dans la paralysie tardive entraînée par un cubitus valgus secondaire à une fracture de l'épitrochlée, dont je viens de relater l'observation, les lésions anatomiques et, par suite, le mécanisme de la paralysie, sont évidemment tout différents.

Il m'a semblé cependant qu'on pouvait appliquer un traitement du même ordre, puisque la suppression large de l'épitrochlée permettait, tout comme le nivellement du fragment inférieur dans les autres cas, la suppression du rebord osseux sur lequel le nerf venait s'écraser. Je pourrai d'ailleurs vous indiquer, je pense, le résultat obtenu.

RAPPORTS

Deux observations de plaies du cœur,

par MM. **J. Pergola** et **Reinhold**.

Rapport de M. Bréchot.

MM. Pergola et Reinhold nous ont adressé chacun une observation de plaie du cœur guérie par la suture. Quoique il ne s'agisse plus là de faits exceptionnels, et que surtout pendant la guerre d'assez nombreux cas par projectiles aient été rapportés, ils demeurent cependant assez rares pour conserver leur intérêt. La critique des faits publiés en permet une connaissance progressivement plus complète et affermit la technique opératoire.

Je rapporterai donc d'abord ces deux observations puis les rapprocherai dans les quelques réflexions qu'elles peuvent suggérer.

Observation I (Pergola). — Mlle S... (Jeanne), âgée de vingt-quatre ans, sans profession, est amenée d'urgence le 21 février 1932, à minuit et demi, dans le service de notre Maître, M. le Dr Bréchot, pour une tentative de suicide effectuée à 11 h. 45.

On apprendra ultérieurement que la blessée s'était procurée un bistouri chez un pharmacien et qu'elle s'en était donné un coup très violent dans la région précordiale.

A son arrivée à l'hôpital, la blessée est sans connaissance et ne répond pas à l'interrogatoire. Elle est complètement exsangue, pâle comme une morte; les extrémités sont froides, livides.

On ne perçoit pas de pouls radial, pas de pouls fémoral, pas même de pouls carotidien ; cependant, la respiration persiste, brève, très superficielle.

L'examen sommaire de la zone précordiale montre une plaie qui siège à 4 centimètres au-dessous et en dedans du mamelon gauche, dans le 4e espace intercostal gauche, partie interne, petite, ne saignant pas.

Au palper, on ne perçoit pas de battements cardiaques.

Sans pratiquer un examen plus approfondi, sans percuter ni ausculter l'aire précordiale, on fait conduire la malade dans la salle d'opération.

En attendant l'autorisation de M. Welti, chirurgien de garde, on fait 1 litre de sérum intraveineux très chaud, des tonicardiaques, de l'adrénaline.

C'est alors que la cyanose apparaît sur le fond de pâleur déjà signalée, mais cette cyanose reste très légère.

Le pouls est toujours absent ; la respiration persiste irrégulière, très faible ; les extrémités sont glacées.

La blessée, bien que sans connaissance, présente à ce moment des phénomènes d'agitation : elle fait des efforts pour s'asseoir et réclame d'une façon incessante la position assise. En dehors de ces paroles, qu'elle répète plusieurs fois, il est impossible de l'interroger.

Sur ce seul symptôme position assise réclamée à plusieurs reprises par cette malade, on affirme l'existence d'une plaie du cœur avec hémopéricarde.

Intervention : une heure après la blessure (J. Pergola). Aide : Laquintinie, externe du service.

Sans anesthésie, on commence par faire donner quelques bouffées d'éther, arrêt respiratoire. On supprime toute anesthésie et la respiration réapparaît aussitôt, si bien que toute l'intervention sera pratiquée sans aucune anesthésie et sans aucune réaction de la malade qui n'a même pas proféré un gémissement pendant l'opération.

Incision cutanée en U à pédicule interne sur la ligne médio-sternale, empiétant légèrement en dehors sur le sein gauche et circonscrivant la plaie d'entrée de l'agent vulnérant, la dépassant de trois travers de doigt en haut et de deux travers de doigt en bas.

On pratique la résection des 3e, 4e et 5e cartilages costaux et de la partie juxta-chondrale des côtes correspondantes, sur 1 centimètre environ. Avec écartement forcé on obtient ainsi un jour suffisant.

On ouvre la plèvre gauche lésée : il existe dans la cavité pleurale un hémothorax abondant ; le poumon ne saigne pas et se rétracte.

Aussitôt on observe un hémopéricarde très considérable d'où jaillit le sang à débit restreint. L'orifice du péricarde est d'environ 1 cent. 1/2.

Incision du sac péricardique, *très infiltré*, au niveau de la plaie qu'il présente : le sang jaillit alors et emplit le thorax, le jet systolique aveugle le champ opératoire.

On empaume alors le cœur d'une main et de l'autre on met un doigt sur la plaie qui siège sur la face antérieure du ventricule droit, à 4 centimètres environ de sa pointe. Le cœur devient alors feuille morte, ne présente plus que des mouvements ondulants de reptation. On suture la plaie longue de 2 centimètres environ par une anse de catgut n° 3, passée à l'aide de l'aiguille courbe de Reverdin; on fait trois nœuds et on met une pince sur les chefs. Toutefois, on a l'impression très nette de la nécessité de placer une soie supplémentaire, les nœuds au catgut ne donnant pas une sécurité suffisante.

On vérifie la face postérieure du cœur qui est intacte.

On assèche très soigneusement la cavité péricardique. Suture du péricarde à points séparés au catgut n° 1. La plèvre est asséchée à son tour. Ces manœuvres demandent un temps assez considérable, l'épanchement étant très abondant; mais, comme la malade n'est pas anesthésiée, que le cœur maintenant se contracte bien et que le rythme respiratoire est devenu meilleur, on n'hésite pas à effectuer avec minutie ce temps d'asséchement.

Fermeture du thorax par rapprochement de ce qui reste de cartilage costal à la côte correspondante par des crins doubles. Puis on procède à la suture cutanée aux crins.

A la fin de l'intervention on pratique une transfusion de 800 cent. cubes. Le pouls réapparaît très faible, à peine perceptible, très rapide. La respiration, très rapide, reste superficielle. La blessée n'a pas encore repris connaissance.

Suites opératoires : Le lendemain, la malade a repris toute sa connaissance. Son pouls est à 130, petit, mais régulier. Sa température est à 39°5; la pâleur est encore impressionnante.

Quarante-huit heures après l'intervention, la malade présente des accidents intenses d'emphysème médiastinal et sous-cutané. Elle est angoissée, asphyxique. Le cou et la face sont très tuméfiés, tendus. Il existe une crépitation de l'espace sus-sternal. On pratique des mouchetures multiples à la base du cou. Les phénomènes dyspnéiques régressent progressivement.

Au quatrième jour, la température qui jusqu'alors s'était maintenue entre 38° et 38°5 remonte brusquement à 39°5. A l'auscultation des poumons on perçoit un foyer de broncho-pneumonie à la base droite. A gauche, la base est submate, mais le murmure vésiculaire persiste.

Malgré la discrétion des signes perçus à la base gauche, on pratique une ponction exploratrice, craignant l'infection de la plèvre : On retire un liquide séro-sanglant qui est envoyé au laboratoire pour examen direct et culture. Ceux-ci se sont montrés négatifs.

A l'auscultation du cœur, les bruits sont normaux.

Les jours suivants, la température se maintient entre 38° et 39°. L'expectoration devient purulente.

Au vingtième jour, la température monte à 40°. Cette recrudescence fébrile est expliquée par un nouveau foyer de broncho-pneumonie du côté droit.

Malgré ces phénomènes pulmonaires, la cicatrisation de la plaie opératoire se poursuit sans incidents et la malade se lève au trentième jour et quitte l'hôpital, complètement guérie et apyrétique le 1^er^ avril (quarante-deux jours après l'opération).

Le 4 avril, la malade est envoyée dans le service de M. le D^r^ Laubry pour examen cardiaque : les bruits du cœur se révèlent absolument normaux. Un orthodiagramme montre des dimensions absolument normales de l'ombre cardio-péricardique. Il persiste seulement une opacité de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. L'électrogramme est également normal.

La pression artérielle est de 14-8 (Pachon).

Obs. II (Reinhold). — Char..., dix-neuf ans, boucher, reçoit en pleine poitrine un coup de couteau de son camarade qui lui faisait une démonstration de dépeçage. Une échappée du couteau, manié à la retournée, atteint l'apprenti et pénètre en pleine région précordiale. La boucherie est à quelques mètres de l'hôpital, le couteau est retiré sur place, la plaie saignante est recouverte d'un torchon, et le blessé est *amené à pied* à l'hôpital.

Il est tachy-arythmique, pâle, mais ne présente aucune cyanose. Celle-ci apparaît dès que l'on veut étendre le blessé. Je trouve le blessé dix minutes après l'accident prêt à être opéré, étendu sur la table d'opération.

Anesthésie à l'éther. Opération le 12 mai 1932.

La plaie large de 2 centimètres se trouve située sur la ligne mamelonnaire horizontale à deux travers de doigt du mamelon gauche. On reconnaît la pénétration de la blessure. Il existe un pneumothorax gauche. La cavité pleurale contient du sang (300 cent. cubes environ). Par la plaie on mène une incision transversale, qui atteint en dedans le bord gauche du sternum. La côte sous-jacente à l'incision (la 4e) est enlevée dans toute l'étendue de l'incision. L'écartement des lèvres de la plaie est reconnu insuffisant. Une incision verticale et descendante est branchée à l'extrémité gauche de la première incision ; 5 centimètres, environ, de la côte sous-jacente sont enlevés à ce niveau, puis plus bas la 6e côte est simplement sectionnée. On obtient ainsi un très bon jour par écartement (blessé jeune à thorax large et court).

Il existe une plaie du péricarde de 1 cent. 1/2 environ par laquelle le sang jaillit rythmiquement. Le sang est foncé. Les bords de la plaie péricardique sont infiltrés de sang et le péricarde a un aspect charnu. La plaie péricardique est agrandie et l'on reconnaît une plaie du cœur dans la région interne et inférieure du ventricule droit. Le sang ne s'écoule de la plaie en quantité appréciable que pendant la diastole. Le sang s'écoule en bavant à ce moment. Pendant la systole, la plaie est presque fermée, et le cœur recule en arrière, en dedans et en haut, découvrant un peu plus de ventricule gauche et moins de ventricule droit : un premier point de soie est passé à la volée dans la lèvre inférieure et externe de la plaie cardiaque au moment de la diastole puis à la prochaine diastole dans la lèvre distale. Le point est noué pendant la systole. Il est peut-être perforant, nous n'en savons rien. En tout cas l'hémorragie est presque déjà arrêtée. Un deuxième point est ensuite placé. Mais il y a moins de place et nous glissons notre main gauche recouverte d'une compresse sous le ventricule gauche et la pointe du cœur pour tenter, en modérant la mobilité du cœur, de donner plus de précision à la pose de notre deuxième point. Celui-ci est ainsi placé à droite du premier dans les mêmes conditions (c'est-à-dire placé à la volée en deux fois pendant la diastole et noué pendant la systole). Il existe une petite plaie d'une veine coronaire : on en fait l'hémostase par un petit fil de soie placé sous pince de Péan.

Le péricarde est suturé au catgut. La plaie thoracique est fermée après asséchement au mieux de la cavité pleurale par un premier plan au catgut musculo-séreux et un deuxième, cutané, aux crins. Pas de drainage.

Transfusion de 400 cent. cubes de sang immédiatement après l'opération. Le blessé est alors assez pâle, son pouls rapide. Il est replacé dans son lit et réchauffé. Il y a à peine une heure qu'il a été blessé.

Les suites furent très simples. Petite poussée thermique au début pendant quatre à cinq jours. Puis température normale après évacuation d'un hydrohémothorax. Celui-ci sera à nouveau ponctionné le dix-huitième jour. Aucun trouble cardiaque. Les bruits du cœur sont peut-être un peu éloignés au début. Il n'y a pas de signes clinique ni radiologique d'épanchement péricardique. Le blessé se lève le trentième jour; après surveillance de quinze jours il quitte l'hôpital.

J'envisagerai simultanément ces deux observations.

Dans ces 2 cas, il s'agit de plaies du ventricule droit par coup de couteau. Les 2 blessés opérés rapidement ont guéri.

L'un, accidenté près de l'hôpital, arrive à pied dans mon service. Le couteau avait été retiré de la plaie. Sans doute, nous sommes bien loin des temps anciens où l'on considérait comme immédiatement mortelles les plaies du cœur, et il y a déjà longtemps que le montra le gentilhomme d'Ambroise Paré qui, blessé au cœur dans un duel, avait pu marcher pendant 600 pieds. Un certain nombre de plaies du cœur, plaies pénétrantes, ont pu passer inaperçues et des projectiles être retirés des cavités ventriculaires dont on n'y soupçonnait pas la présence. Ici même à notre Société ont été publiés un certain nombre de cas de plaies du cœur avec une période de latence assez considérable jusqu'à vingt-quatre et même quarante-huit heures. D'autres faits sont signalés dans lesquels même les accidents se sont produits secondairement après plusieurs jours. Un caillot oblitérait vraisemblablement la plaie puis se détachait. Mais il est demeuré tout de même rare qu'un blessé atteint de plaie pénétrante du cœur puisse marcher et venir lui-même à l'hôpital.

La malade de l'observation I rentre, elle, dans la règle commune? Dès sa blessure, elle est tombée avec des signes immédiatement graves.

Nous trouvons l'explication de ces faits dans les constatations opératoires qui furent faites. En effet, sauf les cas très particuliers dans lesquels des plaies non pénétrantes déterminent par lésions des centres cardiaques la mort par réflexe comme en témoigne depuis longtemps le cas classique de la Tour d'Auvergne, c'est l'abondance de l'hémorragie, soit directement, soit par la compression due à un hémopéricarde, qui conditionne la gravité immédiate des lésions.

Or, chez le malade de Reinhold, le sang ne s'écoulait qu'en petite quantité et pendant la diastole. La contraction systolique oblitérait la plaie, probablement très oblique et siégeant au voisinage même de la pointe.

Chez le malade de Pergola, le sang s'échappait en fort jet pendant la systole. Cette dernière constatation est la règle, mais il existe cependant des observations où le sang s'écoulait seulement pendant la diastole, comme chez le blessé de Reinhold. Vraisemblablement, les cas de guérison spontanée des plaies pénétrantes du cœur relèvent-ils de cas un peu similaires dans lesquels la quantité de sang épanché pendant la diastole est infime et la fermeture systolique complète.

A son arrivée dans mon service, une demi-heure après sa blessure, la malade de Pergola était exsangue, sans pouls carotidien. Sa respiration était faible et irrégulière. La blessée devint rapidement cyanotique, l'hémopéricarde comprimant les oreillettes aux parois faibles. Des phénomènes d'excitation survinrent, la malade tentait de s'asseoir et le réclamait. C'est là un fait très important au point de vue du diagnostic de plaie du cœur. Une excitation chimique des centres cérébraux par la stase veineuse en est vraisemblablement la cause. Si l'opération n'avait pas supprimé dans les moments suivants la compression cardiaque, nous aurions vu disparaître les derniers signes de vie, le pouls se serait un peu ranimé dans un dernier effort ventriculaire, puis il eût définitivement disparu, les ventricules n'ayant plus que quelques mouvements ondulatoires terminaux. Ce sont là les faits classiques que l'on observe en chirurgie expérimentale.

Chez le malade de Reinhold, qui était arrivé en marchant, existait une tachycardie arythmique. Mais l'on observe que dans la position étendue paraissait un peu de cyanose. Ceci traduit le début de la compression auriculaire que le poids de la colonne sanguine veineuse dans la position verticale combat partiellement.

Voyons maintenant quelles furent les constatations opératoires.

Dans les 2 cas, l'anesthésique employé fut l'éther, je pense que c'est le meilleur. J'ai, pendant la guerre, présenté à la Société de Biologie des tracés de pouls enregistrés pendant l'anesthésie chez des blessés graves. Ils manifestent un pouls plus ample sous l'influence de l'éther. Cette constatation réapparaît d'autant plus importante ici que le chloroforme, qui a été assez fréquemment employé dans ces cas, agit plus électivement sur les centres nerveux cardiaques particulièrement influençables.

Dans les 2 cas, il s'agissait de plaies du ventricule droit.

Celles-ci sont un peu moins fréquentes que celles du ventricule gauche (environ 25 p. 100 en moins).

Dans les 2 cas, l'orifice d'entrée était, dans le 4e espace gauche, à deux travers de doigt environ du mamelon. C'est le siège le plus fréquent.

Dans les 2 cas, la plèvre était traversée sans qu'il y ait de lésion pulmonaire, c'est là encore fait ordinaire.

La plaie péricardique chez chaque blessé mesurait 1 cent. 1/2 et leurs lèvres étaient infiltrées largement par le sang de l'hémopéricarde. Cette infiltration de sang dans le péricarde transforme complètement l'aspect de ce feuillet fibreux normalement souple. Il l'épaissit, le cartonne, en sorte que l'on est surpris d'avoir à traverser une paroi épaisse et que, dans quelques faits, lorsque le sang sort abondamment, l'on a pu hésiter un instant et penser que la partie profonde de la plaie péricardique était la plaie même du myocarde.

L'hémopéricarde et ses caillots s'accumulent en effet à la face postérieure et tendent à projeter en avant le cœur.

Chez nos deux blessés, le sang s'écoule de façon différente par la plaie péricardique. Chez le premier, le sang coule à débit constant et petit, mais, dès que le péricarde distendu est largement incisé, le cœur décomprimé chasse un fort jet systolique.

Chez le deuxième dont l'hémopéricarde est moins important, le sang sort arythmiquement, mais, dès que le péricarde est ouvert largement, l'on constate qu'il ne sort plus du cœur qu'en bavant et pendant la diastole, tandis que l'orifice cardiaque s'oblitère pendant la contraction ventriculaire.

Ces constatations ont leur intérêt et conditionnent l'évolution immédiate si différente de ces 2 cas. Elles s'expliquent, pensons-nous, aisément.

Le blessé 1 qui saigne abondamment pendant la systole a eu rapidement un grand hémopéricarde. Dès ce moment, ses oreillettes étant comprimées, le sang ne retourne qu'avec peine et à peine au ventricule don la contraction se fait presque à vide et est gênée par la compression de l'hémopéricarde. C'est le sang en tension dans l'hémopéricarde qui bave par la plaie péricardique, légèrement brassé par la contraction défaillante du ventricule. Dès que la compression a disparu, le ventricule s'est rempli et sa contraction ravivée chasse le jet systolique.

Dans le deuxième cas, le sang sortait rythmiquement du péricarde et cependant il ne sortait du cœur que pendant la diastole. En effet, l'hémopéricarde était dans cette plaie moins important; la contraction ventriculaire pouvait s'exercer et imprimait au sang épanché dans le péricarde pendant les diastoles son rythme systolique.

La façon dont on voit sortir le sang du péricarde n'indique donc pas d'une façon certaine celle dont il sort du cœur.

La sortie diastolique du sang a été constatée dans quelques cas, elle est probablement due à une obliquité grande de la plaie cardiaque.

MM. Reinhold et Pergola ont pratiqué chacun la cardiorraphie : l'un a suturé à la soie, l'autre au catgut; l'un et l'autre ont mis deux points séparés. M. Reinhold a mis son premier point à la volée, chargeant séparément chaque lèvre à une diastole différente; pour mettre son deuxième point, il a soutenu, comme il est classique, la face postérieure du cœur.

M. Pergola a saisi le cœur dans la main pour le suturer, il a vu au cours de cette manœuvre le cœur prendre un aspect « feuille morte ».

Il n'y a pas lieu d'insister sur cette différence de technique que l'instinct règle suivant les cas, mais cependant je pense que le maintien du cœur doit être extrêmement bref, aussi peu traumatisant que possible, vu l'extrême sensibilité du système nerveux intracardiaque.

Les deux opérateurs ont suturé le péricarde au catgut et ont reconstitué la paroi. Ils n'ont pas drainé, ce qui est la règle raisonnablement admise.

Dans les 2 cas, la plèvre était ouverte et un hémopneumothorax très marqué dans le premier existait. Il n'y avait pas de lésions pulmonaires. Nous remarquerons seulement que même en l'absence de toute plaie pulmonaire la présence d'une grande quantité de sang dans la plèvre peut ne pas empêcher la mise en tension d'un hémopéricarde et que la malade de l'observation I, quoique le sang ait envahi en grande quantité la plèvre, mourrait non pas d'hémorragie mais de compression cardiaque; le drainage dans la cavité pleurale, quoique le sang s'échappât encore sous les yeux de l'opérateur du péricarde, était insuffisant.

Nous remarquerons également que, comme il est si fréquent, ce fut l'hémothorax qui donna lieu aux complications secondaires, mais que, primitivement, la seule indication opératoire fut l'asséchement de la cavité pleurale. Cette indication primitive a cependant son intérêt pour l'indication de la technique opératoire. Il y a donc lieu à ce sujet de s'efforcer de reconnaître cliniquement la présence d'un hémopneumothorax.

Les suites opératoires furent chez les deux blessés un peu différentes.

Dans l'observation I, il y eut dès le lendemain un important emphysème sous cutané qui disparut par des mouchetures faites à la base du cou.

Puis, ultérieurement, il fallut ponctionner un assez volumineux hydrohémothorax, et celui-ci, malgré l'apparition d'un foyer broncho-pneumonique, demeura stérile.

Dans l'observation II, il fallut également ponctionner un hydrohémothorax.

La présence de ces deux hydrohémothorax permet de se demander s'ils sont dus seulement à un suintement réactionnel de la plèvre non totalement asséchée, ou s'ils ne résultent pas d'un suintement sanguin au niveau du lambeau, la plèvre ne pouvant être ordinairement qu'incomplètement suturée. Cette constatation doit en tout cas appeler l'attention sur la nécessité d'une hémostase soigneuse du lambeau. Or, dans ces cas de chirurgie dramatique, l'on est instinctivement poussé à terminer l'opération le plus rapidement possible, et à ne plus attribuer toute son importance à cette hémostase pariétale, malgré tout secondaire.

Il me reste maintenant à indiquer la technique suivie par les deux opérateurs sans avoir nullement ici l'intention de reprendre les voies d'abord dans les traumatismes cardiaques, voies très étudiées dans cette Société pendant la guerre.

M. Pergola tailla un lambeau à pédicule interne, il réséqua les 3e, 4e, 5e cartilages costaux et 1 centimètre des côtes correspondantes. Il eut un bon jour.

M. Reinhold fit une incision transversale passant par la plaie ; il ôta le 4e cartilage et un segment de la 4e côte, mais il fut obligé de l'agrandir en branchant une incision verticale sur l'extrémité externe de la 1re, et sous le lambeau ainsi créé il réséqua les 5e et 6e cartilages costaux et un segment costal correspondant.

Donc, finalement, il fallut dans les deux cas une égale résection chondro-costale pour obtenir le jour suffisant.

Une discussion sur le choix du lambeau me paraît périmée pour l'abord ventriculaire ; quelques coups de pince gouge permettront de s'agrandir sur le sternum. Si la blessure siège à droite on coupera d'emblée dans le lambeau la largeur correspondante du sternum.

Par contre, je ne veux pas terminer sans rappeler tout l'avenir qui semble réservé, étant donnée l'incertitude clinique du siège de la plaie et le désir légitime de ménager la plèvre s'il n'existe aucun symptôme d'hémopneumothorax, à la voie si intéressante de Duval et Barnsby, la thoraco-phréno-laparotomie médiane.

J'aurai terminé en vous disant que les deux malades de ces observations vont bien et ne présentent aucune lésion cardiaque, même, dans un cas, à l'électro-cardiographe.

Messieurs, je vous demande de remercier MM. Pergola et Reinhold de leurs deux intéressantes observations qui font honneur à leur valeur opératoire.

M. **Mauclaire** : Je désire confirmer la réflexion faite par M. Bréchot concernant l'aspect violacé du péricarde tendu, ce qui peut faire croire au chirurgien qu'il est arrivé sur le cœur lui-même. Cela m'est arrivé dans un cas. Mais ayant dû agrandir le volet pour vérifier une hémostase, j'ai vu que c'était le péricarde que j'avais suturé. J'ai enlevé mes sutures péricardiques, et j'ai trouvé au-dessous une plaie du ventricule droit que j'ai suturée. Le malade succomba deux jours après l'opération.

Le diagnostic de plaie du cœur n'est pas toujours facile. J'ai observé le cas d'un sujet ayant une plaie de la région cardiaque droite. Il était d'une pâleur extraordinaire, sans pouls. J'avais cru à un épanchement sanguin péricardique comprimant le cœur. Le blessé poussait des cris déchirants. Je fis un petit volet thoracique. Or, il n'y avait qu'une plaie du péricarde sans hémothorax, sans plaie du cœur. Le malade succomba au bout de vingt-quatre heures. L'autopsie montra qu'il n'y avait pas de plaie du cœur. En somme, le diagnostic de plaie du cœur peut être difficile dans ces cas paradoxaux qu'un cardiologue aurait peut-être éclaircis si on avait eu le temps de le consulter. Cette hyperesthésie péricardique est curieuse.

M. Sénèque : En l'absence de M. Cunéo verse au débat le résultat d'un cas, où malgré la précocité de l'intervention, les bonnes conditions opératoires, la transfusion immédiate, le malade décéda. Mais il s'agissait d'une double plaie intéressant à la fois l'oreillette et le ventricule gauches.

L'observation sera publiée dans le prochain numéro.

M. Bréchot : Je remercie M. Mauclaire des renseignements intéressants et d'ordre pratique qu'il a bien voulu nous apporter et qui corroborent ce que nous avons dit, l'épaississement du péricarde ; le sang s'échappant de l'hémothorax ne sort pas franchement, il s'insinue, dissèque les parois du péricarde, et, quand le cœur est reporté en avant, péricarde et cœur ne font qu'une masse.

Quant aux difficultés diagnostiques des plaies du cœur, c'est un fait classique. Il est important d'attacher une grande importance à l'influence de la position couchée sur la cyanose. Mondor a signalé l'importance de la distension des jugulaires.

Les premiers symptômes réellement indiscutables, ce sont les symptômes d'hémopéricarde et de compression de la cavité cardiaque.

Quant à M. Sénèque, je ne peux que le remercier d'apporter une observation qui s'ajoute à celles de MM. Reinhold et Pergola, quoique les résultats aient été moins intéressants, puisque le malade est décédé dans son cas.

Cette observation est donc dissemblable, surtout par ses résultats, dissemblance qui est évidemment due à l'importance des lésions anatomiques qui est manifestement prédominante dans le cas de M. Cunéo, puisqu'il s'agissait, dit M. Sénèque, à la fois de plaie auriculaire et de plaie ventriculaire, donc double lésion anatomique, gravité particulière des plaies auriculaires, et malgré tout complication opératoire.

DISCUSSION EN COURS

Au sujet du traitement des varices.

M. J. Sénèque : Dans cette discussion sur le traitement des varices, je me bornerai simplement à envisager les indications respectives du traitement chirurgical et des injections sclérosantes.

Si certains cas relèvent d'un traitement chirurgical, d'autres peuvent être indifféremment traités par l'extirpation ou les injections sclérosantes, certains enfin ne doivent, à mon avis, être traités que par les injections sclérosantes.

PREMIER GROUPE : Cas dans lesquels l'extirpation chirurgicale est préférable.

Quand il s'agit de varices extrêmement volumineuses, *chez des sujets ayant une peau en bon état*, je pense qu'il est préférable d'extirper ces veines malades.

Tantôt, il s'agira de varices segmentaires, dont la dilatation est considérable, faisant redouter la rupture externe ; tantôt il s'agira d'une saphène forcée avec énormes dilatations. Dans ces cas, les injections sclérosantes sont souvent insuffisantes pour obtenir une rétrocession complète ; si l'on obtient la rétrocession, l'induration étendue qui persiste peut parfois gêner le malade.

Chez un malade traité par moi, en ville, pour une saphène forcée très volumineuse, j'ai bien pu, par des injections répétées d'une solution assez concentrée, obtenir une obturation complète, mais à cause de l'induration consécutive ce malade a préféré que je lui fasse ensuite la résection de cette veine indurée.

Dans bien des cas on n'obtiendra, par les injections, qu'une rétrocession de 60 à 80 p. 100 des lésions. Notons cependant que ces malades obtiennent toujours une amélioration considérable de leurs troubles fonctionnels : œdèmes malléolaires, lourdeurs, pesanteurs, fatigue à la marche.

Je considère néanmoins que, dans ces cas, l'extirpation suivant la méthode d'Alglave est supérieure aux injections, à la condition expresse que le malade ait une peau en bon état.

Quand les veines superficielles atteintes de dilatation variqueuse ont présenté des accidents phlébitiques, je considère également qu'une fois la période aiguë passée, seule l'extirpation chirurgicale doit être pratiquée. Le réveil de l'infection par des injections intraveineuses est toujours à craindre en pareil cas, et il ne faut pas faire courir ce risque aux malades.

Quand les malades ont présenté une phlébite profonde, à la suite de laquelle sont apparues des varices superficielles, il s'agit alors de varices par suppléance, témoignant de la gêne de la circulation profonde et il me *paraît absolument illogique* de vouloir extirper ces varices, ou de vouloir les boucher par des injections sclérosantes. Ces varices doivent être respectées.

Deuxième groupe : Quand il s'agit de varices étendues et de volume moyen, si la peau est en bon état, on peut recourir indifféremment à l'extirpation chirurgicale ou aux injections sclérosantes.

L'extirpation a l'avantage de guérir les malades en une dizaine de jours.

La méthode des injections sclérosantes nécessite un temps plus long, mais ne réclame aucune immobilisation puisqu'il s'agit d'un traitement ambulatoire. Elle a l'avantage de ne laisser aucune cicatrice, ce qui, pour beaucoup de malades (sujets féminins principalement) est un avantage indiscutable.

Si, par contre, le malade ne dispose que d'un temps limité, s'il préfère être indisponible complètement pendant une dizaine de jours plutôt que se soumettre à des séances de piqûres bihebdomadaires, s'il lui est indifférent d'avoir une longue cicatrice, il faut lui conseiller le traitement chirurgical. Dans ces cas, après avoir exposé aux malades les avantages respectifs de l'exérèse chirurgicale et des injections sclérosantes, je leur laisse le soin de choisir et d'opter pour telle ou telle méthode.

Je dois à la vérité de dire que l'immense majorité préfère être traitée par les injections sclérosantes.

Dans le troisième groupe enfin, il s'agit de cas très divers : tantôt le malade se présente avec des varices limitées et très peu accentuées. On peut dans ces cas guérir ces malades et faire disparaître la dilatation variqueuse en trois ou quatre injections, parfois même avec une seule. La méthode dans ces cas ne se discute pas et l'injection est infiniment supérieure à l'exérèse chirurgicale.

Soit qu'il s'agisse de sujets féminins pour lesquels la question cicatrice a toujours son importance, soit qu'il s'agisse de malades devant être employés dans de grandes administrations (gardiens de la paix, employés de chemins de fer), de candidats aux grandes écoles (Navale) dont on refuse l'admission pour des dilatations variqueuses souvent très minimes.

La méthode des injections sclérosantes est si simple et si rapide en pareil cas, que c'est vraiment le traitement de choix.

Certaines veines réagissent, du reste, beaucoup plus vite que d'autres : il en est ainsi pour la saphène interne à la hauteur du genou et au tiers inférieur de la face interne de la cuisse. Par contre, il existe assez souvent une petite anastomose entre les deux saphènes, qui coupe obliquement la face antérieure de la jambe à son tiers moyen et dont l'obturation |nécessite plusieurs injections.

Mais les injections sclérosantes ne sont pas seulement réservées aux bons cas; je considère que, dans les cas où les dilatations *sont très accentuées*, cette méthode est préférable à l'exérèse chirurgicale *si la peau des malades est en mauvais état*, si elle a été le siège de troubles trophiques antérieurs.

Chez de tels malades, j'ai vu, après des exérèses chirurgicales parfaitement exécutées, des désunions de la cicatrice, qui dès lors va mettre très longtemps à se réparer. De même, quand les dilatations variqueuses sont comme incrustées dans la peau et qu'il faut les disséquer comme en plein derme, j'ai vu égalemént des sphacèles cutanés limités se produire après l'exérèse chirurgicale. On évitera ces ennuis, qui ne sont pas négligeables pour les opérés, en les traitant par les injections sclérosantes. Certes, on n'obtiendra souvent qu'une amélioration de 60 à 80 p. 100 sur l'état antérieur, avec disparition des troubles fonctionnels, mais les malades se déclarent généralement comme fort satisfaits avec cette amélioration.

Reste la question des récidives : théoriquement, elle n'est pas possible avec l'exérèse chirurgicale, alors qu'après les injections on peut assister à la reperméabilisation de la veine.

Ces reperméabilisations sont, en effet, toujours possibles surtout si l'on arrête le traitement sans avoir obtenu le cordon induré qui est le test d'une guérison durable.

Cependant, même dans ces cas, on observe, rarement il est vrai, une reperméabilisation complète de la veine variqueuse et de ses affluents. Parmi mes malades de ville, j'ai observé une fois ce fait ; il m'a suffi de pratiquer quelques nouvelles injections et depuis plusieurs années le malade reste complètement guéri.

Dans d'autres cas, il ne s'agira pas de récidives, mais d'apparition de nouvelles varices en dehors du territoire primitivement injecté, et c'est pourquoi les résultats seront meilleurs quand la maladie variqueuse a complètement évolué, plutôt qu'à son début ; quand les deux territoires, saphène externe et interne, sont touchés, on peut alors les scléroser dès le premier traitement et l'apparition de nouvelles varices est beaucoup moins à craindre. Néanmoins il est de règle d'avoir à faire quelques retouches après le traitement initial, et je revois toujours les malades un mois, puis dix mois après le traitement initial, pour parfaire aux imperfections.

Ces continuités dans l'évolution de la maladie variqueuse s'observent de même après le traitement chirurgical. Quand un malade vient consulter pour une varice localisée au début, et dont il réclame la disparition soit pour des raisons esthétiques, soit par des raisons d'ordre social, on ne peut tout de même pas pour ces cas pratiquer d'emblée une exérèse totale du réseau veineux superficiel ; on se contente donc d'enlever le territoire malade et il est fréquent de voir plus tard un nouveau territoire se prendre.

On ne m'enlèvera pas de l'idée qu'il est plus aisé de guérir à nouveau ces malades par quelques nouvelles injections, plutôt que de réintervenir chirurgicalement.

Restent enfin les cas des malades rebelles au traitement par les injections ; le fait est possible, mais il est certainement rare ; rien n'est plus simple dans ces cas que de recourir à l'exérèse chirurgicale.

S'il peut y avoir des échecs après les injections sclérosantes, je puis affirmer qu'il y en a également après l'extirpation chirurgicale, et parmi le nombre considérable des variqueux que j'ai eu à traiter il n'était pas rare d'en rencontrer porteurs d'une cicatrice localisée ou étendue, témoignant ainsi que l'exérèse ne donnait pas toujours des résultats parfaits, puisqu'ils demandaient à être ensuite traités et guéris par les injections sclérosantes.

Je ne parlerai pas de la technique qui est parfaitement exposée dans le petit ouvrage de Sicard et Gaugier. Certains ont voulu la compliquer inutilement. Je considère que toutes les méthodes sont bonnes à une seule condition : être strictement intraveineux lorsqu'on pousse l'injection. Quant à toutes ces discussions : malade debout ou assis, garrot ou pas de garrot, commencer par en haut ou par en bas, appliquer ou non un pansement compressif après l'injection, utilisation d'une table spéciale, tout cela n'a, à mon avis, aucune importance.

Je terminerai en disant que depuis huit ans j'ai traité par la méthode des injections sclérosantes des centaines de malades et pratiqué donc des milliers d'injections. Je n'ai jamais observé la moindre complication embolique.

Enfin le nombre vraiment considérable des malades qui réclament le bénéfice de ce traitement est le plus sûr garant de son efficacité.

M. **Pierre Fredet** : Il n'est pas douteux que l'on puisse obtenir la guérison de certaines varices par injection de diverses substances irritantes dans les veines. Mais il convient de mettre en garde les médecins contre les dangers possibles d'une telle méthode thérapeutique, dont on proclame avec trop de complaisance l'innocuité quasi constante.

En 1928, par exemple, H. O. Mc Pheeters et Carl. O. Rice ont donné au *Journal of the american medical Association* (oct. 13, vol. 91, p. 1090-1094) une revue de la littérature ; ils disent n'avoir trouvé que 7 cas de mort, dont 4 par embolie, sur 53.000 cas traités. D'où leur conclusion, que les accidents graves sont d'une extrême rareté. Mais il est probable que beaucoup de cas mortels n'ont pas été publiés.

Je connais pour ma part un cas de mort par embolie, quelques jours après une injection sclérogène, et un cas d'infarctus pulmonaire auquel le malade a failli succomber. Les injections avaient été faites par des opérateurs très au courant de la technique.

On objectera que ces deux sujets auraient peut-être eu leur embolie en l'absence de toute injection intraveineuse : il n'y aurait qu'une coïncidence fortuite entre l'injection et l'embolie. Cette coïncidence est bien malencontreuse et il serait difficile d'en noter de semblables à la suite d'extirpations de varices, correctement exécutées. N'est-ce point s'exposer délibérément à des accidents que d'introduire dans une veine des substances qui ont pour premier effet d'irriter l'endoveine et de provoquer la formation d'un caillot !

Pour ma part, je reste fidèle à l'extirpation chirurgicale des varices, c'est-à-dire à une opération vraiment bénigne et dont l'efficacité est au moins égale à celle des injections sclérogènes. Assurément, cette opération est un peu fastidieuse ; elle exige de la minutie et doit être très étendue. Si les varices siègent par exemple dans le domaine de la saphène interne, il faut que la veine et ses affluents soient enlevés depuis le dos du pied jusqu'à la racine du membre.

On peut simplifier l'opération de façon très sensible, lorsque le tronc de la saphène à la cuisse offre peu de flexuosités, en arrachant celui-ci au moyen d'une tringle *ad hoc*, introduite dans la saphène au niveau du jarret et poussée jusqu'à l'extrémité terminale de la veine, préalablement liée à son embouchure fémorale et coupée au-dessous de la ligature.

Ce procédé appartient à W. Wayne Babcock, de Philadelphie, qui en a fait connaître le principe en 1907[1] et a proposé une modification d'appareillage[2] en 1910.

A priori, l'arrachement semble un peu irrationnel ; on pourrait craindre que les affluents de la saphène rompus ne saignent et ne produisent un volumineux hématome dans le tunnel créé par l'extirpation du tronc veineux : l'expérience montre qu'il n'en est rien.

Mais, pour réussir, il faut avoir une tringle bien construite. J'ai tout d'abord essayé des tringles analogues à celles de Babcock ; je n'en ai pas été satisfait. Voici le modèle personnel qui me sert depuis vingt ans. C'est une tige de fil de fer de moins de 1 millimètre de diamètre et longue de 50 centimètres environ. A l'une des extrémités, le fil de fer est retourné pour former une boucle mousse, à l'autre il s'implante dans l'axe d'un petit cylindre de 7 millimètres de hauteur et de 7 millimètres de diamètre (forme et dimensions qui, à l'essai, ont paru le mieux convenir).

La tige est introduite par son anse mousse dans l'orifice de la veine au jarret et poussée de bas en haut dans la lumière du vaisseau, c'est-à-dire suivant le sens de la circulation, pour n'être pas arrêtée par les valvules, au cas où elles seraient suffisantes. Finalement, l'anse mousse sort librement par l'autre bout de la veine. Si l'on ne parvient pas à faire cheminer la tige dans le sens normal, on réussit ordinairement, en la refoulant de haut en bas, à contresens des valvules, car celles-ci sont le plus souvent insuffisantes.

La veine est solidement liée sur la tige, au-dessus du cylindre ; puis, on tire sur la boucle et l'on amène par le haut, au prix d'un certain effort, la tige avec tout le tronc veineux, plissé en accordéon au-dessus du cylindre terminal.

Je ne saurais trop recommander ce procédé pour l'extirpation du tronc saphénien à la cuisse ; je l'emploie avec succès depuis 1912.

---

[1] A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg. *New York med. Journ.*, 27 juillet 1907, vol. 86, p. 153-156, av. 2 fig.

[2] A modified extractor for the removal of varicose veins of the leg. *Journ. of american med. Assoc.*, 11 juillet 1910, vol. 55, p. 210, av. 1 fig.

COMMUNICATIONS

Torsion d'une rate surnuméraire,

par M. J. Okinczyc.

On connaît les accidents causés par les torsions pédiculaires de la rate, rate mobile ou rate pathologique. Cet accident n'est pas très rare, et en 1908 Johnson en rapportait 39 cas opérés sur 708 splénectomies. Depuis 1908, une vingtaine de cas ont été publiés. Ce que l'on peut dire, c'est que la torsion s'observe dans environ 20 p. 100 des cas de rate mobile.

Plus rares paraissent être les observations de torsion d'une rate surnuméraire. Ch. Alexander en publie 1 cas en 1929. Il avait fait le diagnostic avant l'opération, grâce au souvenir d'un cas semblable. La rate était suspendue à un pédicule vasculaire implanté sur le milieu de l'épiploon gastro-hépatique.

La nouvelle observation que nous rapportons nous semble mériter l'examen, par certaines modalités cliniques, et par l'aspect histologique des lésions rencontrées dans cette rate surnuméraire tordue.

M..., quarante ans, entre dans mon service de l'hôpital Beaujon, pour être opéré d'une hernie inguinale droite, assez volumineuse, réductible dans le décubitus, mais douloureuse dans la station debout et la marche.

A l'interrogatoire, nous apprenons que de temps à autre le malade ressent des douleurs abdominales assez vives. La constipation est habituelle.

Il y a deux mois environ, le malade, à la suite d'une de ces crises abdominales, a présenté du mélæna dont il évalue la quantité à 500 cent. cubes environ. Cet accident paraît avoir été unique, et le malade semble avoir conservé un bon état général. Il n'y a pas de perte d'appétit, ni d'amaigrissement.

A l'examen, la hernie inguinale droite ne présente rien de particulier; elle est réductible; l'anneau inguinal est élargi, comme celui d'ailleurs du côté gauche.

Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

La palpation chez ce malade qui est fort, assez gras et musclé, ne nous permet pas de percevoir dans l'abdomen de tumeur, ni de réveiller un point douloureux localisé.

Un examen radioscopique par lavement baryté montre que la bouillie opaque progresse sans arrêt et sans difficulté jusque dans le bas-fond cæcal. Il existe une coudure marquée au niveau du côlon transverse. Ce segment se remplit mal, mais le cadre colique est mobile, non douloureux avec des incisures spasmodiques.

A la radiographie, le côlon transverse est abaissé; on perçoit à la partie inférieure du côlon gauche une masse arrondie plus opaque et qui paraît suspecte.

Opération, le 10 juillet 1931.

Rachianesthésie et balsoforme.

Cœliotomie médiane sus- et sous-ombilicale.

A l'exploration, nous trouvons une tumeur arrondie de coloration noirâtre avec des marbrures, presque entièrement libre dans le flanc gauche, mais rattachée aux parties hautes de l'abdomen par un double pédicule bifurqué. L'une des branches très allongée, sur 10 à 12 centimètres, est tordue plusieurs fois sur elle-même et s'implante sur le pédicule splénique. L'autre branche qui forme un pédicule secondaire, qui enjambe le côlon transverse et se fixe à la partie supérieure du grand épiploon. Entre les deux branches de ce pédicule de la tumeur, se forme une anse dans laquelle l'intestin a pu s'engager et s'étrangler partiellement, ce qui peut, dans une certaine mesure, expliquer les crises douloureuses abdominales.

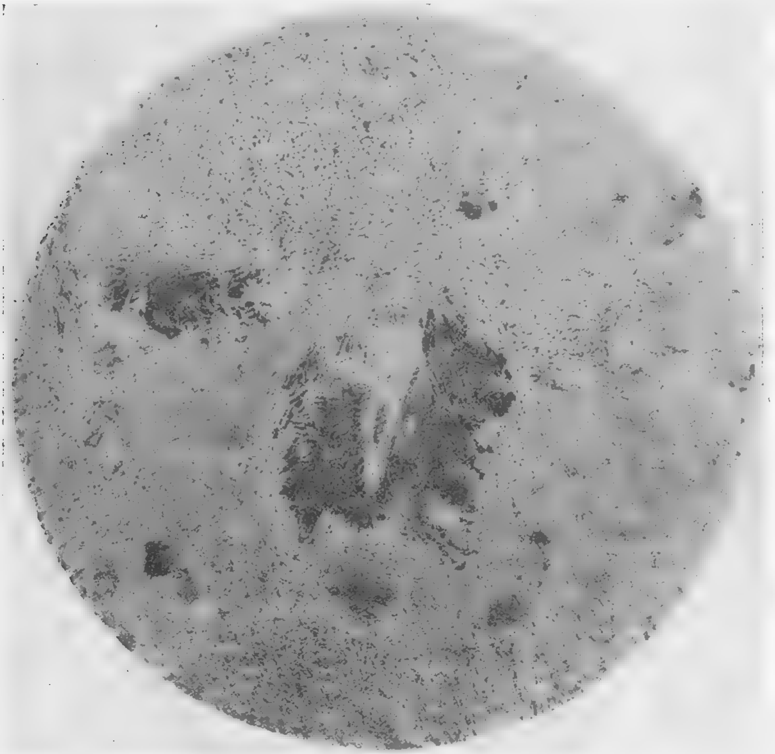


Fig. 1. — Torsion d'une rate surnuméraire.
Dépôts sidérosiques et filaments pseudo-mycéliens.

Ligature et section des deux pédicules et ablation de la tumeur qui paraît bien être une rate surnuméraire modifiée par la torsion du pédicule.

Suture de la paroi en un plan.

Guérison sans incidents. La cure de la hernie est reportée à une séance ultérieure.

Examen histologique : La pièce a été confiée à M. Moulonguet qui nous a remis la note suivante :

« Il s'agit d'une rate. On reconnaît nettement l'architecture du tissu splénique avec ses trabécules conjonctifs contenant les vaisseaux. Les sinus sont particulièrement nets à cause d'une sclérose légère accentuant le réseau de la pulpe et parce que les lymphocytes contenus dans les mailles de ce réseau sont peu abondants.

« De plus, on trouve dans les travées conjonctives des lacs et des infiltrats sanguins liés sans doute à la torsion et à la stase sanguine : ils sont très abondants sur toutes les coupes. C'est au niveau de ces dépôts de sang qu'apparaissent les aspects caractéristiques de la figure ci-jointe et qui sont manifestement constitués par des altérations progressives des globules rouges et de leur hémoglobine. Amas filamenteux, segmentés, pseudo-mycéliens, ils rappellent de façon frappante les figures antérieurement publiées et interprétées comme des mycoses spléniques (V. fig. 1). »

Il est très remarquable de trouver réuni chez ce malade un syndrome qui reproduit exactement celui qu'on observe dans certaine affection de la rate très discutée jusqu'à ce jour et qui avait été rapporté par certains auteurs et Nanta en particulier à une mycose splénique : hémorragie digestive et lésion splénique. Mais ce qui fait tout l'intérêt de cette observation et lui donne une valeur presque expérimentale, c'est que la lésion splénique porte sur une rate surnuméraire et, qui plus est, sur une rate tordue.

La torsion a été ici lente, progressive, sans provoquer de symptômes aigus, et sans nécessiter une intervention d'urgence. Les lésions spléniques se sont constituées lentement, progressivement, depuis la gêne circulatoire et la stase jusqu'à la thrombose complète et l'atélectasie.

Or, l'examen histologique nous révèle l'existence, dans cette rate, du « nodule tabac », encore décrit sous le nom de nodule Gandy-Gamna, et considéré depuis, par Nanta et Pinoy, comme caractéristique anatomo-pathologique des rates mycosiques.

Devons-nous en conclure que, dans notre observation, la rate surnuméraire enlevée chirurgicalement est une rate mycosique au même titre que certaines splénomégalies décrites par Pinoy et Nanta, et traitées comme telles par Costantini en 1927? Nous ne le pensons pas.

Rappelons que le nodule tabac a été rencontré pour la première fois par Gandy en 1905 dans une rate, au cours d'une cirrhose biliaire, qui s'accompagnait de sidérose et de mélanodermie.

En 1923, Gamna reprend son étude, et donne de ce nodule une description très précise : c'est une sclérose périartériolaire qui prend naissance dans les corpuscules de Malpighi et qui aboutit à la formation d'un nodule scléro-pigmentaire de couleur tabac.

Gamna insiste sur la dégénérescence des fibres conjonctives néoformées, qui deviennent volumineuses, rectilignes ou largement onduleuses, parfois ramifiées. Ces fibres deviennent basophiles, se fragmentent et deviennent réfringentes et incolorables, en formant des rubans hyalins, imbibés de sels de fer.

Ces altérations, caractérisées par la tuméfaction, l'imbibition ferrugineuse et la fragmentation du tissu élastique, a été décrit aussi en Allemagne par Kraus. Siegmund l'a montré dans les rates d'ictère hémolytique et de maladie de Banti.

On y retrouve du phosphate de fer, et un pigment d'hémosidérine, et d'autres pigments sensibles à la réaction du fer. Pour Gamna, c'est un *résidu cicatriciel.* Pour Nanta, Pinoy et Costantini, c'est, au contraire, une *lésion inflammatoire chronique*, liée à la présence d'une mycose. Le champignon a même été identifié ; c'est une forme d'*aspergillus nidulans.*

Sans vouloir nous prononcer entre ces deux interprétations, celle de Gamna, qui voit dans les filaments une dégénérescence du tissu conjonctivo-élastique, et Nanta et Pinoy, qui reconnaissent dans ces formes des filaments mycéliens, nous nous bornerons à constater que les coupes faites sur la rate surnuméraire tordue que nous avons enlevée présentent de la manière la plus caractéristique le nodule de Gandy-Gamna, et qu'on peut même y déceler un aspect filamenteux et segmenté tel que l'ont décrit Gamna, puis Pinoy et Nanta, malgré l'interprétation différente qu'ils en donnent.

Nous ferons seulement remarquer que, chez notre malade, seule la rate surnuméraire était pathologique ; la rate normale, en situation normale, avait son volume, sa consistance et son aspect absolument normaux. S'il s'agissait d'une mycose, il serait assez surprenant, le pédicule de la rate surnuméraire s'insérant sur le pédicule splénique, que la rate normale n'ait pas subi l'invasion d'une mycose si proche et presque spécifique du tissu splénique.

Par contre, nous avons, pour expliquer les lésions de la rate surnuméraire, un fait patent qui est la torsion lente, progressive du pédicule de cette rate, avec les troubles de circulation inhérents à ce bistournage en plusieurs temps.

C'est à dessein que nous employons cette comparaison ; n'a-t-on pas également décrit autrefois le botryomycome développé chez le cheval sur les plaies de bistournage ? N'a-t-on pas, par analogie, figuré et décrit les botryomycomes des doigts ? Or, nous savons qu'il s'agit, en réalité, d'un granulome télangiectasique qui n'a rien à voir avec les mycoses.

Nous serions tenté de voir également dans les lésions de cette rate tordue, plutôt un processus d'irritation par troubles circulatoires, avec dépôts pigmentaires sanguins, trahis par la présence d'hémosidérine donnant aux nodules leur coloration particulière si bien décrite par Gamna sous le nom de nodule « tabac » que nous appellerions volontiers la « rouille » de la rate, ce mot devant rappeler à la fois la fonction réduite de la rate et le rôle des sels de fer dans leur formation. C'est la stase sanguine, la thrombose qui sont à l'origine de cette lésion splénique. Dans notre observation, le rapport de cause à effet est si évident qu'on serait tenté de le reproduire expérimentalement. A vrai dire, cette tentative a été faite par mon ami Moulonguet ; mais la réalisation expérimentale d'une torsion lente progressive, sans provoquer de nécrobiose massive, est chose délicate, et jusqu'à ce jour ces expériences ne sont pas utilisables.

Notre observation reste donc comme un témoignage isolé du rôle de la stase sanguine, pour produire dans le tissu splénique le nodule de Gamna-Gandy, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'action primitive d'une mycose. Peut-être est-ce aussi la stase par phlébite, ou coudure du pédicule, ou torsion incomplète, qu'il faut invoquer dans les splénomégalies où l'on retrouve le même nodule comme lésion principale et caractéristique.

D'un fait unique, nous ne pouvons tirer de conclusion définitive, mais il nous a semblé que les éléments de cette observation méritaient de retenir, sur ce point, un instant votre attention.

A propos de l'invagination intestinale des nourrissons,

par M. **Henri Fruchaud** (d'Angers), membre correspondant national.

Le travail récent de M. de De la Marnière, rapporté par d'Allaines, nous a incité à présenter très succinctement quelques nouvelles observations d'invagination intestinale chez les nourrissons, complétant celles que notre maître, le professeur Ombrédanne, avait bien voulu apporter ici, en notre nom, en 1931.

Observation I (30 mai 1931). — Garçon, cinq mois. Début le matin. Signes classiques. Boudin dans l'hypocondre gauche. Enfant fatigué.

Lavement baryté, à 21 heures, avec le Dr Laurans, de Châteaubriant. Le boudin est refoulé jusqu'à l'angle sous-hépatique, puis, le cæcum se dessine, mais les bords sont irréguliers et le centre reste clair.

Intervention immédiate. On désinvagine facilement le fond du cæcum resté invaginé et les derniers centimètres du grêle (invagination iléo-cæcale). Guérison.

Obs. II (1er juillet 1931). — Garçon, deux ans. Début à 10 heures. Signes classiques.

Vu le soir à 18 h. 30 : pâleur impressionnante, atonie musculaire extrême, véritable état de shock. Tête du boudin perceptible au toucher rectal.

Lavement baryté donné avec le concours du Dr Bernou, de Châteaubriant. Désinvagination facile jusqu'au cæcum qui se remplit, mais dont les bords restent très irréguliers. Une toute petite traînée de baryte semble passer dans le grêle.

Intervention : désinvagination facile du grêle invaginé dans le cæcum, puis désinvagination d'une invagination iléo-iléale dont le point de départ siège à 30 centimètres au-dessus de l'angle iléo-cæcal. Guérison.

Obs. III (6 janvier 1932). — Garçon, sept mois. Début minuit. Signes classiques. Boudin transversal dans la région sous-hépatique.

Lavement baryté, à 19 h. 30, avec le concours du Dr Audureau fils, de Jallais. Le fond du cæcum ne se remplit pas correctement et reste occupé par une tache claire.

Opération. On extériorise le cæcum et on constate que l'invagination est complètement réduite. Mais on palpe à travers le cæcum une tuméfaction très nette, arrondie, de la dimension d'une petite noix. On pense qu'il s'agit d'une tumeur intestinale, point de départ de l'invagination.

Petite incision sur la bandelette antérieure du cæcum. La tumeur est constituée par la valvule iléo-cæcale turgescente, œdémateuse, alors que le reste des parois intestinales est à peu près normal et à peine un peu épaissi.

D'un coup de ciseau, on abat cette saillie qui n'est constituée que par la muqueuse et de l'œdème sous-jacent et un surjet muco-muqueux autour de l'orifice du grêle rétablit la continuité de la muqueuse. Fermeture de l'intestin en trois plans. Le cæcum est fixé à la paroi grâce à l'extériorisation de l'appendice. L'appendice est réséqué six jours plus tard au thermocautère. Guérison.

Obs. IV (19 avril 1931). — Garçon, vingt-huit mois, examiné par le Dr Barbary, de Chemillé. Histoire typique d'invagination intestinale, évoluant depuis six heures. Boudin dans la fosse iliaque droite.

Il s'agit d'un enfant admirablement développé, extrêmement solide, et comme le boudin est dans la fosse iliaque droite nous opérons d'emblée, sans lavement préalable : désinvagination facile (invagination iléo-cæcale). Guérison.

Obs. V (novembre 1931). — Garçon, trois ans, vu par le Dr Larget-Piet, de Saint-Mathurin. Début le matin, coliques, vomissements, mais le bébé n'a jamais rendu de sang; pas de sang au toucher rectal. Enfant fatigué, souffre beaucoup. Boudin transversal dans la région épigastrique.

A 20 h. 30, lavement baryté. Ce lavement s'arrête un peu au-dessous de l'angle splénique, donnant l'image en cupule habituelle. Puis, le côlon transverse s'injecte lentement, arrêt à l'angle sous-hépatique avec image en cupule. Le côlon ascendant ne se remplit pas.

Intervention : le ventre ouvert, on perçoit dans la profondeur de l'hypocondre droit une tuméfaction qui donne exactement la sensation d'un boudin d'invagination, mais qui disparaît pendant qu'on attire l'intestin à la paroi. La réduction s'est faite probablement pendant cette manœuvre. Guérison sans incidents.

Obs. VI (mars 1932). — Fillette de quatre mois qui est amenée à la clinique très tardivement, deux jours et demi après le début des accidents (signes, d'ailleurs, très classiques). Enfant très pâle, fatiguée, abdomen très ballonné.

La réduction sous écran est pratiquée à 15 heures en l'absence du Dr Fruchaud, par le Dr Peignaux, médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angers (qui a une grande habitude des réductions d'invagination sous écran) avec l'aide du Dr Gauthier, chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers, qui a bien voulu lui prêter son concours.

Le lavement baryté remonte rapidement dans le côlon ascendant et le côlon transverse. Il s'arrête à l'angle sous-hépatique en donnant une image en cupule caractéristique ; ensuite, le cæcum se déplisse régulièrement et une image totale de déplissement est immédiatement fixée sur une plaque radiographique. Immédiatement, l'enfant est très amélioré et deux heures après la réduction son visage est redevenu coloré; le sommeil est tranquille.

Le lendemain, 1er mars, survient un vomissement. La température monte à 40°1 et persiste malgré des bains tièdes répétés. Le ventre est très ballonné et le facies est de nouveau anxieux et grisâtre. Les Drs Peignaux et Gauthier craignant une reproduction de l'invagination donnent un nouveau lavement baryté qui déplisse convenablement le cæcum; mais devant les signes inquiétants présentés par le bébé et comme l'enfant présente encore une certaine résistance, on décide une intervention (à 10 h. 50 le matin) [Dr Gauthier].

Incision de Mac-Burney. Le péritoine contient un peu de liquide louche; les anses grêles sont rougeâtres et dilatées; le cæcum n'est pas dilaté et a une coloration rougeâtre. On ne trouve aucune invagination.

Les jours suivants, l'état général reste inquiétant. Température entre 39° et 40°8, malgré sérum et bains, pouls rapide, respiration accélérée, mais l'enfant rend des gaz et va à la selle.

Le 4 mars, l'enfant expulse par l'anus un tube noirâtre (long de 50 centimètres) qui semble être constitué uniquement par de la muqueuse intestinale. Il ne s'agit certainement pas de la paroi intestinale tout entière qui serait beaucoup plus épaisse. D'ailleurs, un fragment a été examiné histologiquement par le Dr Huguenin, de Paris, qui a donné les renseignements suivants :

« Il peut s'agir de débris de muqueuse intestinale : parce qu'il persiste une organisation multi-stratifiée et comme des débris de cryptes glandulaires, mais tout est tellement nécrotique qu'il n'existe plus aucun noyau, aucune cellule. C'est donc sur la seule topographie générale qu'on peut conclure qu'il s'agit vraisemblablement de débris complètement nécrosés de muqueuse intestinale. »

L'enfant renvoyée dans sa famille meurt quarante-huit heures après.

Obs. VII (31 juillet 1932). — Fillette nourrie au sein. Quatre mois. Histoire classique d'invagination. Boudin dans la région épigastrique.

Réduction sous écran dix heures environ après le début des accidents. Le lavement baryté donne une image banale d'invagination et montre rapidement un déplissement total du cæcum. Guérison sans incidents.

Ces observations montrent que l'examen radiologique, dans aucun cas, n'a empêché l'intervention quand celle-ci était nécessaire et que les tests d'invagination n'ont entraîné aucune erreur préjudiciable au malade.

Dans un cas, sans doute, la radio a montré la persistance d'une image claire au milieu du cæcum alors qu'il s'agissait simplement d'un état œdémateux de la valvule de Bauhin, mais ce genre d'erreur n'a pas d'importance puisque *le renseignement essentiel que l'on demande à la radio est de ne pas laisser passer une invagination incomplètement réduite.*

Il est intéressant d'insister sur l'observation VI. Dans ce cas particulier, le lavement baryté donné très tardivement (deux jours et demi) n'a pas eu d'inconvénient. L'enfant a succombé à des phénomènes septicémiques dus à la résorption de produits septiques par l'énorme plaie intestinale provoquée par la nécrose de 50 centimètres de muqueuse. D'ailleurs cet enfant a été opéré et rien, lors de l'intervention, n'indiqua la nécessité d'une résection intestinale qui eût probablement été illusoire.

Enfin, dans l'observation IV, nous avons opéré d'emblée, sans essayer une réduction sous écran qui n'aurait eu qu'un intérêt tout à fait relatif, parce que, d'une part, le diagnostic était certain ; que, d'autre part, le boudin était dans la fosse iliaque droite, et qu'enfin le grand développement du bébé nous faisait considérer celui-ci, non plus comme un nourrisson, mais comme un petit enfant.

Nous sommes très heureux de constater que d'Allaines donne des conclusions tout à fait identiques à nos précédentes conclusions, que notre maître, le professeur Ombrédanne, avait appuyées de sa très haute autorité.

L'intérêt essentiel du lavement baryté, comme moyen de thérapeutique dans les invaginations intestinales des nourrissons, est surtout d'éviter la laparotomie médiane si grave à cet âge. La laparotomie latérale souvent nécessaire après le lavement est bien moins grave ; cependant (et surtout chez les nourrissons très jeunes, deux à six mois), elle peut encore provoquer des accidents mortels de pâleur avec hyperthermie.

Aussi, ainsi que l'a dit d'Allaines, nous continuons à penser que *l'incision latérale de contrôle ne doit pas être utilisée systématiquement* ; que l'on peut, dans quelques cas, obtenir de l'examen radiologique et de la surveillance clinique, après les manœuvres de réduction, la quasi-certitude que la réduction est complète. Il est certain que, dans le doute, il faut toujours opérer et les opérateurs qui n'ont pas une expérience encore très grande de ces examens radiologiques ne doivent pas hésiter à opérer plus souvent. Par contre, quiconque a déjà examiné plusieurs fois des bébés, dans ces conditions, sous l'écran, peut se dispenser quelquefois de la laparotomie secondaire.

Sur les quelques points de détail suivants, notre opinion est légèrement différente de celle de d'Allaines :

1° *Du point de vue radiologique.* — Il y a 2 cas à envisager lorsque la réduction par lavement est complète :

Ou bien la baryte pénètre d'une façon massive dans l'intestin grêle, en boyau large et régulier. Il ne faut pas alors compter sur la régularité parfaite du bord interne du cæcum, parce que la baryte qui fuit dans le grêle ne peut distendre le cæcum avec une pression suffisante pour que celui-ci soit bien dessiné;

Ou bien, la baryte ne pénètre pas dans l'intestin grêle (c'est que la valvule iléo-cæcale est continente) ; il faut alors, par la radioscopie et la radiographie, rechercher la régularité parfaite du bord interne du cæcum qui doit être très bien dessiné sous la pression du lavement ; *mais pour bien examiner le bord interne du cæcum il ne faut pas se contenter de regarder le cæcum de face* ; il est très facile, sur la table radiologique, de faire pivoter l'enfant sur son côté droit. On obtient ainsi du cæcum des images de trois quarts et de profil, qui complètent utilement les renseignements fournis par l'examen de face. On déroule, pendant cette manœuvre, la face interne du cæcum tout entière devant l'opérateur. Cette façon de faire qui serait évidemment impossible chez l'adulte est, en général, facile chez le nourrisson, par suite des petites dimensions transversales du corps.

2° *Du point de vue clinique.* — Dans notre premier travail dans la *Gazette médicale de France* du 15 janvier 1929, nous avons insisté sur l'importance qu'il y avait à surveiller l'enfant après la réduction et à le confier à une infirmière très compétente.

L'enfant ne rend pas toujours de gaz rapidement après la manœuvre de réduction. Cette émission de gaz peut apparaître seulement plusieurs heures plus tard, mais il faut tenir compte aussi du facies, de la tranquillité du bébé. Il ne semble pas qu'un vomissement survenant de suite après la réduction ait une importance très grande, mais, ultérieurement, l'enfant ne doit plus vomir. Il ne doit pas, non plus, rendre de sang par l'anus une fois qu'il a expulsé le liquide baryté qui a souvent une teinte légèrement rosée.

3° *Enfin, du point de vue opératoire.* — A l'incision basse de Mac-Burney, nous préférons une incision plus haute (sous-hépatique) placée verticalement au bord externe du muscle droit, et commençant un travers de doigt au-dessous du rebord costal.

L'incision de Mac-Burney a, en effet, l'inconvénient de conduire sur les anses grêles qui peuvent être très gênantes pendant l'opération si l'enfant pousse un peu (car on sait que l'anesthésie parfaite n'est pas toujours facile à obtenir chez les nourrissons et que l'anesthésie trop profonde peut être dangereuse).

Au contraire, l'incision haute sous-hépatique permet d'opérer avec une anesthésie minimum, sans que l'intestin grêle vienne notablement encombrer le champ opératoire. De plus, lorsque le lavement baryté n'a pas donné la réduction totale, la tête du boudin d'invagination est, en général, arrêtée à l'angle sous-hépatique du côlon; il y a donc intérêt à inciser directement sur ce point. Quelquefois même, le boudin est arrêté plus en dedans dans le côlon transverse et amarré profondément par le mésentère, dans la région sus-ombilicale, comme l'a montré Fèvre. Il est alors pratique d'utiliser une incision qui permet d'accrocher le boudin, même haut situé dans le ventre ou du moins de saisir quelques franges épiploïques qui seront le guide certain vers le côlon.

Indications, technique et résultats des diverses sympathectomies lombaires,

par MM. **René Leriche** (Lyon), correspondant national,
et **René Fontaine**.

Par sympathectomies lombaires, nous entendons les diverses opérations qui se pratiquent au niveau des chaînes latéro-vertébrales, et qui comportent, soit la section des rameaux communicants, soit la section de la chaîne entre deux ganglions, soit l'excision d'un fragment de la chaîne, soit l'excision d'un ou de plusieurs ganglions.

Cette définition exclut, à tort ou à raison, les opérations sympathiques visant les branches viscérales qui se rendent aux plexus viscéraux (ablation du plexus mésentérique inférieur ou supérieur, ablation du plexus hypogastrique supérieur, nerf présacré). Il vaut mieux les appeler du nom plus précis des branches visées.

La chaîne lombaire, placée de part et d'autre de la colonne, sur ses flancs, en dedans du psoas, juste au contact de l'os, derrière la veine-cave d'un côté, derrière l'aorte, ou sur son bord externe de l'autre, comprend un nombre variable de ganglions. Anatomiquement, il y en a parfois 5, mais rarement. Le plus souvent il n'y en a que 4 ou que 3. *Chirurgicalement, il n'y en a jamais plus de 3* : le 1^er^ lombaire est toujours invisible. Souvent, le 2^e^ n'est que difficilement accessible. Fréquemment, on n'en aperçoit que 2 : le 3^e^ et le 4^e^, et il faut alors un effort réel de volonté chirurgicale pour atteindre le 2^e^.

Après le 4^e^, la chaîne sympathique plonge derrière les vaisseaux iliaques primitifs et, à cause de la grosse veine iliaque, il est difficile, il peut être dangereux, de la poursuivre vers le 1^er^ ganglion sacré.

Les rameaux communicants naissent généralement au pôle supérieur du ganglion, mais non toujours, tantôt ascendants, tantôt rectilignes, tantôt descendants, suivant leur hauteur sur la chaîne. Ils passent tantôt derrière, tantôt devant les veines lombaires, avant de plonger sous les arcades aponévrotiques du psoas. Ce rapport veineux est parfois gênant, jamais ennuyeux : la compression sur le plan osseux suffit toujours à arrêter le suintement sanguin si l'on déchire une veine, au besoin, on peut appliquer sur lui un fragment de muscle.

De la physiologie exacte de ces deux importantes chaînes nerveuses, nous savons peu de chose. Il est bien évident que ces amas ganglionnaires, souvent volumineux, d'où partent des branches pour la périphérie et des branches viscérales, ont des fonctions importantes. Il est certain qu'ils servent à quelque chose. Mais personne, jusqu'ici n'est encore arrivé à déceler le sens de leur activité et à découvrir les conséquences de leur suppression.

Les seuls effets que nous constatons, quand on les supprime, sont des effets circulatoires et thermiques qui sont sensiblement identiques quoi qu'on fasse sur la chaîne.

Que l'on se borne à sectionner des rameaux communicants, que l'on coupe la chaîne, qu'on en excise un petit fragment, qu'on enlève deux ou trois ganglions, il n'y a pas de différence visible dans l'effet physiologique circulatoire.

Toujours, et à peu près à la même dose, pour autant qu'on en puisse juger, on observe *une vaso-dilatation active* dans les deux membres inférieurs. Elle est plus marquée d'un côté que de l'autre si la section a été unilatérale, mais elle est pourtant toujours bilatérale. Il y a plus : si l'on étudie les modifications circulatoires, simultanément aux membres inférieurs, et aux membres supérieurs, on voit qu'à l'avant-bras, par exemple, l'appareil enregistre les mêmes modifications qu'aux membres inférieurs.

Ces modifications consistent essentiellement en *une élévation tensionnelle, un étalement de la courbe oscillométrique, un relèvement notable de l'indice oscillométrique.*

Ces nouvelles valeurs, valeurs circulatoires, ne sont pas durables. Au bout de trois à quatre semaines, peu à peu, le régime circulatoire normal semble se rétablir. Et il en va de même des modifications oscillométriques que l'on peut relever aux membres supérieurs. Elles aussi cessent bientôt, plus rapidement que celles des membres inférieurs. Et aux membres inférieurs, après une section unilatérale, le côté opéré revient plus lentement à la normale que l'autre.

Mais si l'état pathologique était un état vasculaire, il n'y a généralement pas retour aux valeurs pathologiques de la circulation. Hors le cas d'oblitération complète bien entendu.

Expérimentalement, on peut observer les mêmes phénomènes : si chez un chien on enlève les 2e, 3e et 4e ganglions lombaires avec toute la chaîne intermédiaire, on note, avec deux manomètres de François Franck reliés aux deux fémorales, les mêmes phénomènes de vaso-dilatation active des deux côtés. Et deux mois plus tard, si l'on reprend dans les deux artères fémorales la tension artérielle, on trouve des chiffres absolument semblables des deux côtés, et les réactions vaso-motrices produites par l'un quelconque des procédés qui servent à étudier la vaso-motricité se font des deux côtés dans le même sens, et ont la même valeur.

Tout de suite après l'opération, en même temps que se produisent les variations circulatoires dont nous venons de parler, on voit *la température périphérique s'élever* : objectivement et subjectivement les pieds sont chauds, brûlants quelquefois. L'élévation est de 2 à 3 et même 4°. Si l'on a fait une section unilatérale, la modification thermique est la même des deux côtés. Elle disparaît en général au bout de quelques semaines du côté non opéré, et après quelques mois il y a retour aux valeurs antérieures de ce côté, alors que de l'autre la température reste plus élevée qu'avant. Dans un cas, au bout de deux ans, il y avait 7° de différence entre les deux côtés ; dans un autre, 3° au bout de sept mois (32°2 d'un côté, 29°8 de l'autre) et 1° au bout de deux ans (34°1 et 33°).

Cette dissociation apparente du phénomène circulatoire transitoire et du phénomène thermique stable est très remarquable.

Il est quelque peu irritant de ne pas arriver à dissocier d'autres effets, et de voir que ramisection, section du tronc, ou ablation de la chaîne ont des effets sensiblement identiques. Bien des fois nous avons cherché à voir si l'effet vasculaire était différent suivant que le 2e ganglion ou le 3e était ou enlevé ou laissé en place. Nous sommes obligés de répéter que toutes les opérations paraissent avoir les mêmes effets physiologiques et, à certains points de vue, mais non toujours, à peu près les mêmes effets thérapeutiques.

On voit devant quelles multiples inconnues se trouve la chirurgie du sympathique lombaire.

Comment peut-on expliquer le phénomène circulatoire que produisent toutes les sympathectomies lombaires?

Tout naturellement on pense que les vaso-constricteurs qui vont aux membres inférieurs, à la partie de la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure, passent par la chaîne et que leur section produit une prédominance des phénomènes vaso-dilatateurs à la périphérie. Mais cette idée simpliste ne peut plus être soutenue quand on sait que la sympathectomie lombaire produit aussi de la vaso-dilatation dans les membres supérieurs, exactement comme l'ablation de l'étoilé produit de la vaso-dilatation jusque dans les membres inférieurs.

Aussi nous devons déclarer que nous ne savons pas la signification exacte de ce que nous coupons quand nous agissons sur le sympathique lombaire. Sur ce point, comme sur tant d'autres, nos idées sur les phénomènes de la vaso-motricité sont à reviser.

I. Indications et résultats. — Nos premières tentatives de sympathectomies lombaires remontent à 1924. A cette époque, où personne ne savait rien de cette chirurgie, et n'en avait parlé l'un de nous essaya, avec Wertheimer, d'aborder les rameaux communicants par la voie lombaire. Deux fois les rameaux furent ainsi coupés dans des paralysies spasmodiques. Mais cette voie d'abord était difficile et, depuis, nous ne sommes plus passés que par la voie antérieure. Nous avons ainsi fait, de 1925 à aujourd'hui, 63 opérations sur le sympathique lombaire pour des indications variées :

12 pour des phénomènes spasmodiques suivant l'idée de Royle ;

6 pour des paralysies spasmodiques du type Little ;

5 pour des paralysies spasmodiques post-traumatiques (après fracture de la colonne, après hématomyélie) ;

1 pour une paralysie spasmodique rendant la marche impossible. Il s'agissait probablement d'une syringomyélie ;

4 pour moignon douloureux ;

3 pour ostéoporose algique de vieille date;
4 pour ulcères phlébitiques;
1 pour ulcère par brûlure au goudron ;
14 pour artérites de divers types;
5 pour des troubles vaso-moteurs ;
2 pour sclérodermies ;
1 pour vieille paralysie infantile ;
1 pour gêlure ;
1 pour trophœdème ;
3 pour arthrite déformante : deux fois des genoux et des pieds, une fois de la hanche ;
11 pour névralgies pelviennes d'origine néoplasique ;
1 pour sciatique invétérée ;
3 pour des syndromes vaso-moteurs et douleurs inclassables ;
1 pour douleurs fulgurantes tabétiques.

Ces 63 opérations nous ont donné 4 morts. Une malade est morte d'infection péritonéale à la suite d'une erreur dans la stérilisation des compresses. Ce cas lamentable ne signifie donc rien au point de vue de l'opération. 3 malades sont morts d'embolie, presque coup sur coup en 1931 et 32 après une longue série de cas sans incidents. Nous nous demandons si, trop confiants dans l'opération, nous ne lui avons pas trop demandé, et si nous n'avons pas poussé trop loin l'indication dans des cas où il eût été plus sage de poser une contre-indication. Il s'agissait une fois d'un ancien phlébitique ayant de vives douleurs et un fort œdème. Il est mort tardivement, la veille de son départ, d'une embolie pulmonaire qui ne nous a pas laissé le temps de faire l'opération de Trendelenburg. Un artéritique est également mort d'embolie, ainsi qu'un sclérodermique qui a fait probablement une embolie mésentérique.

Avec l'expérience que nous avons de l'opération, et nous basant sur nos résultats éloignés (la plupart de nos malades ayant été suivis deux, trois, quatre, cinq et sept ans), voici les indications que nous conservons actuellement :

1° *Dans les paralysies spasmodiques* : avec le type Little, nous avons eu quelques très beaux résultats. Sur 5 opérés, 4 ont été franchement améliorés. Un résultat a été douteux. Les résultats les meilleurs ont été obtenus chez des enfants entre quatre et douze ans. Nous avons fait l'opération bilatérale. Cette enfant que sa mère n'osait jamais abandonner, et à qui elle ne laissait pas traverser la rue de son village, quelques mois après sa double sympathectomie lombaire et une double sellectomie, pouvait aller faire des commissions dans la maison voisine. Une autre enfant, qui ne marchait pratiquement pas, pouvait quelques mois plus tard marcher tenue par la main.

Il nous semble que si l'on peut faire suivre l'opération d'une éducation convenable, la ramisection de Royle ou l'ablation ganglionnaire est la meilleure des opérations nerveuses dans la maladie de Little. Evidemment, un état cérébral déficient constitue une contre-indication formelle.

Dans les paralysies post-traumatiques, nous avons eu des résultats tangibles, certes, mais thérapeutiquement insuffisants. Dans ces cas, surtout avec des lésions bilatérales, il ne faut pas trop espérer de la méthode et nous ne savons pas si nous recommencerons ces essais.

2° *Dans les moignons douloureux* avec troubles trophiques nous avons eu une guérison complète qui date de six ans actuellement, une autre guérison constatée au bout d'un an environ, et deux améliorations. L'indication doit donc être conservée.

3° *Dans l'ostéoporose algique*, l'opération lombaire unilatérale ne doit être faite que si les lésions sont diffuses et anciennes ; dans les cas habituels, la sympathectomie périartérielle suffit à amener une rapide guérison.

Dans 3 cas, nous avons cru devoir préférer l'opération lombaire à l'opération périartérielle. Nos trois malades ont complètement guéri. Les douleurs ont immédiatement disparu, les troubles vaso-moteurs aussi, et les os se sont rapidement recalcifiés.

4° *Dans les ulcères de jambe invétérés*, la sympathectomie périartérielle suivie de greffes, et après traitement spécifique, réussit toujours, sauf quand il s'agit d'ulcère phlébitique. Tous les malades que nous avons opérés et qui avaient une phlébite dans leur passé ont récidivé, alors que les autres sont restés guéris presque tous depuis sept et huit ans. Nous avons donc essayé de faire des ramisections ou gangliectomies chez quatre anciens phlébitiques ayant des douleurs parfois très vives. Un est mort d'embolie. Les trois autres ont vu diminuer leurs douleurs. Ils n'ont pas été guéris et leur ulcère ne s'est pas réparé ou a récidivé. L'indication ne doit donc pas être retenue.

5° *Chez les artéritiques*, nous avons eu à peu près même proportion d'échecs et de guérisons. Sur 14 cas, nous comptons une mort par embolie, 7 échecs ou résultats insuffisants et 6 grandes améliorations. Quand nous avons échoué, les cas étaient souvent très mauvais, les artères étaient bouchées, la gangrène menaçait, les douleurs étaient très vives. Il a fallu recourir à l'amputation. Nous pensons que l'indication était trop tardive. D'une façon générale nous préférons, quand c'est possible, l'artériectomie ou la surrénalectomie aux sympathectomies lombaires dans les artérites généralisées.

Si l'oblitération est ou paraît localisée, l'artériectomie amène presque toujours une guérison stable. Nous venons de revoir un malade auquel, il y a quatre ans, nous avons réséqué une partie de l'iliaque externe thrombosée. Du côté opéré, le pied est chaud, plus chaud que normalement. Il n'y a aucun œdème, aucune douleur, aucun trouble trophique. Le malade est venu nous voir parce qu'il souffrait du côté opposé, la clinique et l'artériographie montrent une oblitération du tronc tibio-péronier. Il s'agit sans doute d'une thrombo-angéite à marche lente. Nous venons de faire de ce côté une ablation des 2^e^, 3^e^ et 4^e^ ganglions lombaires. La réaction hyperhémique et vaso-dilatatrice a été forte. L'amélioration est considérable. Il reste des douleurs et une petite plaie infectée du gros orteil. Il eût peut-être mieux valu faire une surrénalectomie.

Mais de temps à autre, la sympathectomie lombaire donne de bons résultats. Nous en comptons 6.

Il est probable que l'artériographie va donner une grande précision aux indications opératoires dans les artérites, et que nous opérerons, dans l'avenir, moins au hasard que jusqu'à présent.

6° *Dans les troubles vaso-moteurs avec troubles trophiques* sans oblitération artérielle, les sympathectomies lombaires, en particulier la ramisection, donnent de très beaux résultats durables. Dans 2 de nos cas, on peut parler de guérison. De même dans 1 cas de troubles vaso-moteurs graves chez une femme âgée ayant eu une grave paralysie infantile, une double ramisection par voie sous-péritonéale a donné un très bon résultat éloigné.

7° *Dans des douleurs fulgurantes* du tabes, échec. Nous n'avons opéré qu'un seul cas. C'est trop peu pour conclure.

8° *Dans les arthrites déformantes*, nous avons eu un bon résultat par une ablation bilatérale de la chaîne chez un malade qui souffrait beaucoup des genoux et des pieds. Dans un cas d'arthrite déformante de la hanche, le résultat a été nul, il a fallu faire une arthrodèse.

9° *Dans les névralgies pelviennes des cancéreux*, en combinant gangliectomies, ablation du plexus hypogastrique supérieur (présacré de Cotte) et sympathectomie péri-aortico-iliaque, nous avons 8 bons soulagements, 2 insuffisants et 1 échec. Ce dernier cas a été réopéré par cordotomie bilatérale, sans grand résultat.

Dans ces cas, nous faisons toujours l'opération par voie transpéritonéale (11 observations).

10° Diez a encore recommandé l'opération dans les paralysies pottiques. Nous n'en avons pas l'expérience bien que notre première ramisection, faite par voie postérieure en 1924 pour une paralysie spasmodique, ait été, en réalité, pratiquée chez une pottique qui fut améliorée.

11° Divers auteurs américains, Judd, Adson, Learmouth, ou australien, Wade, ont fait la sympathectomie lombaire dans le mégacôlon avec de très beaux résultats. Dans le seul cas que nous ayons opéré, nous nous sommes bornés à l'ablation du plexus mésentérique inférieur. Le résultat a été excellent, mais l'enfant est morte peu après de diphtérie et nous n'avons pas eu le temps d'avoir le résultat radiographique éloigné.

II. TECHNIQUE. — Les opérations qui se pratiquent sur le sympathique lombaire peuvent se faire par voie transpéritonéale ou par voie sous-péritonéale. Nous avons fait 19 opérations transpéritonéales et 44 sous-péritonéales.

La voie transpéritonéale, préférée par les chirurgiens américains, par Adson, par Kanavel et Davis, par l'argentin Diez, a l'avantage de permettre une sympathectomie bilatérale dans la même séance. Elle exige une grande laparotomie, dépassant très largement par en haut l'ombilic et descendant jusqu'au voisinage du pubis, en position de Trendelenburg accentuée, ce qui n'est pas toujours sans inconvénient chez les vasculaires. Le ventre ouvert, l'intestin récliné, on peut décoller à droite cæcum, côlon ascendant avec leur méso jusqu'à la veine cave et, à gauche, l'S iliaque jusqu'au flanc aortique, on a ainsi un bon jour sur la chaîne. On peut encore faire deux incisions latérales sur le péritoine postérieur, l'une découvrant la veine cave, l'autre l'aorte, en passant entre celle-ci et la mésentérique inférieure, ou en dehors de celle-ci.

Le jour donné par la voie transpéritonéale, surtout avec le second procédé, est moins grand que celui donné par la voie sous-péritonéale. On est gêné par la 3e portion du duodénum. On voit moins haut et moins bien.

La voie sous-péritonéale a l'inconvénient de ne permettre qu'une sympathectomie unilatérale, mais elle est plus facile, plus rapide ; elle ne risque pas de laisser après elle des adhérences intestinales toujours regrettables. Quand on songe aux grands décollements qu'impose l'opération transpéritonéale, on peut penser que l'opération sous-péritonéale est plus bénigne et fait courir moins de risque.

C'est cette voie que nous préférons, quitte à opérer en deux temps séparés de quelques jours, quand la sympathectomie doit être bilatérale. Nous avons fait ainsi 43 opérations par voie sous-péritonéale, 33 unilatérales, 10 bilatérales.

Voici comment nous comprenons cette opération que nous avons imaginée en 1925 et à laquelle nous n'avons, pour ainsi dire, rien changé depuis huit ans. Elle a donc l'épreuve du temps et de l'expérience.

Elle a été utilisée également avec les mêmes grandes lignes par Wertheimer et par Bonniot, par Louis Bazy, par Le Fort et son élève Minne. Elle diffère beaucoup du procédé décrit par Royle et nous paraît bien plus simple.

Le malade est couché à plat sur le dos ou en position légèrement arquée, un peu incliné sur le côté opposé à celui sur lequel on va intervenir, de façon à faire tomber un peu la masse intestinale.

Incision : Il la faut grande. Partant de l'extrémité antérieure de la 11e côte ou légèrement au-dessus d'elle, elle descend par une courbe peu accentuée vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, de façon à passer à deux travers de doigt au-dessus et en dedans d'elle. Arrivée là, elle se dirige, toujours courbe, vers la paroi antérieure du canal inguinal en se tenant à 3 centimètres environ de l'arcade crurale pour finir à deux travers de doigt du bord externe du muscle droit.

Pour avoir une bonne cicatrice, il faut ne pas pratiquer une incision rectiligne, coudée à angle droit, mais tracer dans l'ensemble une longue courbe. Au début, on doit faire l'incision plutôt très longue. Quand on a une certaine expérience, on peut la limiter en bas, s'arrêter avant d'attendre la région inguinale. Si le sujet est très fort, il y a parfois avantage à la recourber en haut vers le droit, parallèlement au rebord costal. On a ainsi plus de jour.

Ce type d'incision permet d'éviter dans la profondeur toutes les branches nerveuses.

Premier temps : On divise le grand oblique parallèlement à ses fibres dans toute son étendue. En haut, on peut parfois voir les 11e et 12e nerfs intercostaux ; d'habitude nous n'avons pas à nous en occuper : nous ne les découvrons pas.

Deuxième temps : L'hémostase étant soigneusement faite, surtout en haut où il y a des veines intramusculaires assez rétractiles, il s'agit de couper transversalement le petit oblique et le transverse. Au début, nous les incisions à main levée, directement d'avant en arrière, à petits coups. Ce n'est pas très facile, car les fibres se détachent mal du *fascia transversalis*. Aussi, depuis deux à trois ans, nous procédons de la façon suivante :

Le petit oblique et le transverse sont dissociés au tiers inférieur de l'incision dans le sens de leurs fibres comme pour un Mac-Burney. Par la fente, on glisse le grand bec de deux écarteurs de Farabeuf qui soulèvent en bloc les muscles. On passe alors sous les muscles un instrument mousse qui les détache et les soulève, puis d'un coup de ciseaux on peut les couper sans difficulté.

Troisième temps : Si cette manœuvre a été bien exécutée, le *fascia transversalis* s'aperçoit alors comme un plan uni, maintenant en place la graisse sous-péritonéale et empêchant tout décollement dans la fosse iliaque et vers la fosse lombaire. Il faut alors, d'un léger trait de bistouri, rayer le fascia : aussitôt de la graisse fait hernie. Et l'on entre sans peine dans l'espace sous-péritonéal.

Quatrième temps : A la main, ou avec une compresse, on décolle alors d'un seul coup et assez aisément toute la masse abdominale incluse dans le péritoine et l'on reporte le tout en dedans. Un grand écarteur d'un type spécial la maintient réclinée. On place ensuite, sous la lèvre supérieure de la plaie, un second écarteur de même type qui va accrocher la graisse périrénale et la chasser en haut.

On se trouve alors sur le plan du psoas que l'on dégage bien. On voit en bas tout le contour du détroit supérieur dessiné par les vaisseaux iliaque externe et primitif. On aperçoit l'uretère qui se soulève avec le péritoine. On place convenablement les écarteurs et l'on va droit sur le flanc de la colonne.

Le nerf génito-crural, émergeant du psoas, est très visible : il faut le laisser adhérent à l'aponévrose du muscle et ne pas le refouler avec le péritoine, car il serait gênant.

Cinquième temps : Si le malade dort bien, la visibilité est parfaite. Rien ne saigne, et la région latéro-vertébrale est largement exposée. A droite, on voit, en dedans du psoas, et de ses arcades, la grosse veine cave qui s'étale, avec des ganglions très visibles, dans une lame de tissu cellulaire lâche. Elle recouvre complètement le flanc des corps vertébraux. Il faut l'en décoller avec un dissecteur et la confier à un grand écarteur mousse. Elle se laisse aisément renverser et si l'aide l'écarte convenablement (son rôle est difficile et pénible) les corps vertébraux deviennent très visibles. C'est sur leur flanc, directement appliquée contre le surtout ligamentaire prévertébral, plaquée contre lui, que se trouve la chaîne sympathique. Il ne faut pas la chercher trop en dedans, sur le devant des corps vertébraux. Le sympathique n'est pas médian. Il est latéral, plus près des arcades du psoas que de la face antérieure des vertèbres. La couleur gris rougeâtre des ganglions les rend peu visibles. On les voit au début sur l'aponévrose avec laquelle ils font corps en apparence. On ne doit pas les confondre avec les ganglions lymphatiques. Ces derniers sont plus superficiels, plus en dedans, plus petits, plus irréguliers, moins denses, environnés d'un peu de graisse, moins plaqués, moins tendus. La chaîne nerveuse, elle, est dense, plus rectiligne, plus postérieure, plus en relief, plus nette.

Il faut la chercher de préférence près des arcades, sous lesquelles on voit plonger la veine satellite de chaque rameau communicant. Ces veines sont un excellent moyen d'orientation dans les cas difficiles, car, franchement transversales, elles se voient bien, plus ou moins perpendiculaires à la chaîne.

Il est généralement plus aisé de chercher la chaîne d'abord en bas, près des vaisseaux iliaques primitifs, sur l'os, au niveau du 4e ganglion toujours assez gros.

Quand on l'a découvert, il est impossible d'hésiter, car sa situation est très typique, juste au-dessus des vaisseaux iliaques.

En cas d'hésitation, le plus sûr procédé d'identification consiste à partir du milieu d'une arcade fibreuse du psoas, à chercher le trait noirâtre d'une veine transversale, à identifier à son côté le rameau communicant, au besoin à le soulever sur un fil, et à aller par lui au tronc ou au ganglion. Souvent très court, le rameau est fréquemment au fond de la gouttière latéro-vertébrale, sur l'os même, mais dans la partie légèrement évidée de la vertèbre. La faute la plus commune est de le chercher trop en dedans, trop près de la ligne médiane.

Dès que la chaîne est reconnue, il est bon de passer un fil sous elle et de la soulever.

Sixième temps : On voit alors se tendre la chaîne, mais elle ne se détache pas, elle est comme amarrée à la colonne par les rameaux communicants et par ses branches internes. Il faut, pour la libérer, si on veut l'enlever, couper d'abord ces derniers tout le long du segment nerveux visible. On sent alors la résistance qui cède, et la chaîne vient. Les rameaux communicants sont alors bien visibles. Si le sujet n'est ni trop gras, ni trop musclé, si l'aide tire fortement sur un écarteur, mis tout à fait à l'angle supérieur de la plaie, plongeant jusqu'au relief vertébral et tirant fort en haut sur la doublure péritonéale, on voit très bien l'ensemble de la chaîne depuis le 2^e ganglion jusqu'au 4^e.

On se comporte alors suivant ce que l'on a décidé :

Si l'on veut se borner à une ramisection, il n'y a qu'à couper un à un chaque rameau soulevé par un petit crochet, en ayant soin de ne pas prendre avec lui la veine qui l'accompagne. Si d'aventure on déchire celle-ci, il n'y a qu'à tamponner un instant sur le plan osseux; au besoin, on mettrait un morceau de muscle. La ligature de ce petit vaisseau friable et profond est très difficile. La pince déchire presque toujours par son propre poids. Pour qui veut avoir la main douce, on peut parfaitement faire une ramisection sans léser aucune autre fibre, et sans décoller même les ganglions. C'est affaire de soin.

Veut-on exciser toute la chaîne? Le mieux est de commencer par la libérer sur ses deux bords, en coupant rameaux communicants et branches internes, puis de sectionner le tronc au-dessus du 2^e ganglion, ce qui n'est pas toujours très facile, puis de rabattre de bas en haut si aucune veine ne passe devant la chaîne. S'il y en a, il est facile de faire passer la chaîne au-dessous du pont veineux sans rien déchirer.

On coupera enfin en bas, au-dessous du 4^e ganglion.

Si l'on procède en ordre inverse, si l'on commence par la section inférieure, le sympathique se rétracte. On a beau tirer sur lui avec une pince (ce qui est physiologiquement mauvais), il est devenu très difficile non seulement de dépasser le 2^e ganglion, mais même de l'atteindre.

A cela on pourrait répondre qu'il n'est peut-être pas nécessaire d'enlever le second. C'est possible. Mais la question ne peut encore être formellement tranchée. Et nous avons un besoin urgent qu'une expérimentation précise et de longue haleine soit reprise avec l'objectif limité de nous fixer sur ce point.

A gauche l'opération est toujours plus facile qu'à droite. L'aorte étant plus médiane que la veine cave, la chaîne est plus aisée à découvrir. D'autre part, l'aorte aux parois épaisses et résistantes donne moins de crainte que la veine cave plate, molle, à parois minces, que l'on a crainte de déchirer ou de traumatiser.

Mais il y a souvent d'assez gros ganglions lymphatiques sur le flanc de l'aorte. Au début, nous les avons parfois pris un instant pour des éléments nerveux. Les signes d'identification que nous avons donnés plus haut permettent d'éviter l'erreur.

Il faut les disséquer avec soin, au petit tampon de coton mouillé, et au dissecteur mousse de façon à ne pas les déchirer. Nous avons toujours ce souci, craignant qu'ils ne charrient une lymphe septique. A tort ou à raison, nous redoutons beaucoup cette dissection lymphatique chez les artéritiques à troubles trophiques, ou chez les malades à ulcérations chroniques, qui peuvent avoir et ont l'habitude de la lymphangite.

Toujours, dans ces cas, nous préparons le malade pendant quelques jours par des injections intra-artérielles de mercurochrome et de violet de gentiane.

Septième temps : La reconstruction de la paroi se fait plan par plan avec ou sans drainage. Ordinairement nous ne drainons pas.

Dans le cours de cette opération, certains détails doivent être connus.

Tout d'abord, il faut avoir deux grands écarteurs courbés, spéciaux, à longue branche, large et à bords mousses pour récliner la veine cave d'un côté, et dans l'angle supérieur de la plaie, en haut, la graisse périrénale avec le sac péritonéal.

Il faut ensuite avoir un grand dissecteur mousse, à manche long, instrument très utile pour la dissection profonde le long de l'aorte et de la veine cave.

Nous croyons inutile d'insister sur la douceur nécessaire si l'on ne veut pas s'exposer à créer, dès le début de l'opération, des lésions irréparables, rendant l'exécution de l'intervention presque impossible. Si on fait saigner, on ne voit rien, et la sympathectomie devient un dangereux jeu de hasard, alors qu'elle doit être une opération parfaitement anatomique.

Nous ne décrirons pas la technique des sympathectomies transpéritonéales qui ont été bien décrites dans les travaux américains (Adson-Diez). Les figures que nous allons projeter suffiront à vous en montrer les divers temps.

M. **Louis Bazy** : J'ai eu l'occasion de pratiquer trois fois des opérations sur le sympathique lombaire, dont une vous a été rapportée ici même le 13 janvier 1926, et, dans les 3 cas, pour des causalgies rebelles sur des moignons d'amputation. Les résultats, au moins immédiats, ont été bons, car j'ai perdu de vue mes trois opérés, sauf un qui restait guéri plusieurs mois après.

J'ai utilisé, pour toutes mes opérations, la voie sous-péritonéale. Dans la première de mes interventions, j'avais employé l'incision pariétale recommandée par Royle et Hunter et qui a pour principal but et, aussi, pour principal avantage de ménager la musculature de la paroi abdominale et aussi son innervation. Dans ce dessein, on désinsère les muscles larges de l'abdomen au contact même de la crête iliaque. Il s'ensuit que cette incision est placée très en dehors, très loin, par conséquent, de la ligne médiane où se trouve le tronc du sympathique. Il est possible que cette incision, qui, ne l'oublions pas, a été surtout préconisée par Royle et Hunter pour le traitement de la paraplégie spasmodique, soit suffisante chez les enfants qui sont le plus fréquemment l'objet de semblables interventions. Ayant eu à opérer des adultes dont certains étaient ou très gras ou très musclés, il m'a semblé que l'incision de Royle et Hunter compliquait l'abord du sympathique lombaire et c'est pourquoi, dans mes 2 derniers cas, j'ai eu recours à une incision pariétale tout à fait analogue à celle que vient de nous décrire mon ami Leriche. Celui-ci vous ayant admirablement décrit les différents temps de l'opération, je voudrais simplement attirer l'attention sur quelques points qui m'ont plus particulièrement frappé.

L'éclairage du champ opératoire a une très grande importance. Mieux encore que des lampes frontales, on aura intérêt à se servir soit de lampes de cystoscopes portées au contact même du tronc nerveux, soit, mieux encore, d'écarteurs éclairants. M. Leriche vous a signalé l'écueil que constituait à droite la veine cave. Il se trouve que les trois opérations que j'ai eu l'occasion d'exécuter portaient toutes trois sur le côté droit. Pour récliner la veine cave sans danger, je me suis bien trouvé d'employer un petit champ roulé, analogue aux tampons de coton que les dentistes mettent dans le sillon gingivo-jugal et qui, maintenu par les écarteurs au contact même de la veine cave, sert à la récliner doucement, sans risque de la léser et de la voir sans cesse obstruer le champ opératoire.

Mon ami Leriche a eu beaucoup de chance, au cours de ses très nombreuses opérations, de n'être jamais gêné par les veines communicantes lombaires. Au cours d'une de mes opérations, je les ai trouvées particulièrement volumineuses et elles ne me facilitaient pas l'accès sur les rami communicantes du sympathique. J'ai pu les lier, non sans difficulté d'ailleurs, si bien qu'en prévision d'opérations ultérieures j'avais demandé à M. Collin de me construire de ces « clips », si utilisés actuellement dans la neuro-chirurgie et dont il serait, je crois, prudent de se munir lorsqu'on aborde le sympathique lombaire.

Dans le premier cas que j'ai observé et opéré, j'avais seulement pratiqué une ramisection. Pour avoir la certitude de l'exécuter complètement, je soulevais le tronc nerveux sur des crochets à strabisme, jusqu'à ce qu'il se trouvât complètement libéré de la paroi pariétale postérieure et qu'on pût le mobiliser en entier. Si j'insiste sur ce point, c'est que, comme l'a si bien indiqué M. Leriche, il y a parfois discordance entre l'opinion du chirurgien qui se croit en droit d'affirmer que les sections nerveuses qu'il a pratiquées opératoirement portent bien sur telles ou telles branches du sympathique, et celle du neurologue qui peut ne pas en trouver la démonstration clinique en recherchant, en particulier, le réflexe sudoral et le réflexe pilo-moteur. C'est pourquoi j'avais demandé à M. André Thomas de bien vouloir examiner avant et après mes interventions mes deux derniers opérés et d'assister à mes opérations. Je ne me suis pas contenté d'opérer devant lui, mais dans les 2 cas j'ai prélevé le 4^e ganglion lombaire et une partie de la chaîne sympathique, afin qu'il pût bien se convaincre, par un examen histologique, de la réalité de mes exérèses.

Puisque j'en arrive à toucher maintenant au problème de la physiologie du sympathique, sur lequel mon ami Leriche a bien raison de supposer que nous ne savons pas grand'chose, je voudrais lui signaler un petit fait que je lui soumets comme une simple hypothèse, comme une simple curiosité pour l'avenir, et sur lequel je me garderais bien de porter une appréciation scientifique. Un de mes malades qui, avant mon intervention, alors que je l'avais examiné très complètement, ne présentait pas traces de sucre dans ses urines, est entré quelques mois après son opération dans un service de médecine pour glycosurie et y a été soigné longuement. Quelle relation faut-il établir entre cette glycosurie et les sections portant sur le sympathique lombaire droit? Je l'ignore. Je me contente tout simplement de signaler ce fait, d'ailleurs unique, à mon ami Leriche, parce qu'il y aurait peut-être lieu de rechercher le retentissement que les opérations sur le sympathique lombaire peuvent avoir sur le fonctionnement des viscères et, si mes souvenirs sont exacts, on pourrait rappeler à ce propos que Royle et Hunter disaient en avoir obtenu de bons résultats dans certaines constipations chroniques.

M. **Leriche** : Je crois que les neurologistes devraient s'inspirer du résultat de nos opérations plutôt que d'essayer de critiquer les résultats physiologiques de nos observations au nom des enseignements discutables d'une physiologie mal établie. Ce que nous faisons chez l'homme n'a jamais été fait chez les animaux. On n'a jamais jusqu'à présent observé, à longue échéance, les résultats des sections sympathiques. En dehors d'un chien fameux dont parle Claude Bernard, il n'a presque jamais été étudié des animaux plusieurs années après une sympathectomie au triple point de vue vaso-moteur, thermique et vélo-moteur.

Et ce que nous observons avec la chirurgie du sympathique est presque toujours de l'observation inédite, fréquemment inexplicable d'après les schémas classiques.

En voici un exemple : il y a quelques semaines, j'enlève le ganglion étoilé droit à un malade atteint d'une hyperhydrose telle qu'elle empêchait tout travail et en faisait un infirme.

Résultat parfait, main sèche sur la table d'opération,

Quelques jours après, même opération à gauche. Même résultat immédiat suivi d'une réapparition diminuée de la sudation à droite.

Comment expliquer cela du point de vue de la physiologie des glandes sudoripares? Je n'en sais rien, et c'est cependant un fait que j'ai déjà vu.

Essai expérimental de traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anévrisme du cœur par une greffe de muscle strié,

par MM. **René Leriche** (Lyon), correspondant national
et **René Fontaine.**

Dans le cours de ces dernières années, nous avons fait un grand nombre de recherches expérimentales sur la pathologie des coronaires et ceci nous a amenés à étudier à fond l'histoire pathologique des infarctus du myocarde.

Cette question est en apparence peu chirurgicale. Elle est, croyons-nous, appelée à le devenir un jour et c'est pour amorcer un mouvement d'idées dans ce sens que nous voudrions vous soumettre quelques recherches à ce sujet.

Quand on lie l'artère coronaire antérieure chez un chien près de son origine ou juste au-dessous de sa bifurcation, si l'animal ne meurt pas de fibrillation, il se produit toujours un infarctus de la paroi ventriculaire antérieure et la destinée normale de cet infarctus est de se rompre dans le péricarde au bout de quelques semaines. Si on lie plus bas, l'infarctus est petit, limité et généralement la lésion est compatible avec la vie.

Ce que nous appelons ainsi infarctus, n'est pas autre chose qu'une nécrose ischémique du myocarde, qui fait un foyer de myomalacie. Celui-ci est peu à peu mis au net par les processus leucocytaires et laisse finalement à sa place une perte de substance de la paroi cardiaque qui demeure très amincie. Il est facile de comprendre que la pression intraventriculaire a pour effet de distendre cette cicatrice, de la faire bomber vers le péricarde et finalement de la faire se déchirer dans la cavité séreuse. Cette éventualité redoutable peut être retardée ou même définitivement empêchée si, en suite de l'opération de ligature, ou à l'occasion du processus inflammatoire qui se fait au niveau de l'infarctus, le péricarde pariétal se symphyse à ce niveau avec le feuillet viscéral, doublant ainsi la perte de substance myocardique. Si la rupture survient avant que la fusion ne soit solidement organisée, le sang décolle peu à peu les deux feuillets et finit par trouver sa voie vers la cavité péricardique où il fuse lentement. A l'autopsie, on trouve alors des signes de péricardite exsudative, du sang hémolysé et quelques caillots. Par contre, si la rupture a lieu quand la symphyse est assez serrée, la perforation reste couverte et la mort n'a pas lieu.

Chez l'homme, dans les oblitérations coronariennes, les choses se passent comme chez le chien ligaturé. Dans les oblitérations hautes, il se fait généralement un gros infarctus qui aboutit finalement à un amincissement de la paroi ventriculaire qui bombe dans le péricarde qui est très visible à la radiographie et que l'on appelle alors un anévrisme du cœur.

Généralement, la mort survient brusquement par rupture.

Il y a quelques années, le Dr Meyer, cardiologue à Strasbourg, nous avait montré un malade ayant ainsi un volumineux anévrisme du cœur, sur la paroi antérieure. Nous lui avions proposé de l'opérer, de lui doubler sa cicatrice d'infarctus, avec une greffe libre de muscle strié. Notre proposition ne fut pas prise en considération et le malade mourut, peu après, subitement par rupture du cœur.

Ceci nous avait donné à penser qu'il y aurait lieu de voir expérimentalement ce que deviendrait une greffe de muscle strié cousue sur une perte de substance du ventricule.

Nous avons fait cette tentative au mois de juillet dernier, comme nous l'avons signalé au dernier Congrès de Chirurgie. Nous venons aujourd'hui vous présenter le cœur qui a subi cette greffe.

Observation. — *Chien* 374 : gros chien noir, mâle, pesant 24 kilogrammes.

Opération le 10 *juillet* 1932, sous anesthésie à la morphine-somnifène et respiration artificielle par insufflation intra-trachéale avec hyperpression.

Le cœur est abordé en décubitus latéral gauche, par la voie transpleurale, après résection sous-périostée de la 4e côte gauche. Au préalable, on prélève un grand lambeau de muscle pectoral (10 centimètres sur 6 centimètres) qui servira de greffe.

Après ouverture du péricarde et afin de ne pas gêner les manœuvres ultérieures, on place deux fils un peu en arrière de l'apex, à la manière de E. C. Cutler; ces fils serviront pour attirer doucement le cœur hors de la plaie.

Puis on choisit, au niveau du ventricule gauche, à gauche de la branche descendante de la coronaire antérieure, un espace peu vasculaire, et on commence à suturer le lambeau musculaire, plié en carré, en arrière. Lorsqu'il l'est aux 3/4 et qu'il ne reste plus à suturer que la partie antérieure, on place des fils d'attente et après les avoir écartés on excise, sous l'espèce de tunnel ainsi formé par le greffon, un fragment de la paroi antérieure du ventricule gauche, en forme de tranche de melon, mesurant 4 centimètres de longueur, 2 centimètres de largeur et en profondeur 1 cent. 1/2. Un volumineux jet de sang jaillit qu'on aveugle en poussant rapidement dans la plaie le greffon aux trois quarts suturé. On noue rapidement les fils passés sur le bord supéro-antérieur pendant qu'un aide exerce avec ses doigts une légère compression du cœur sans toutefois comprimer la coronaire antérieure et sans faire de pressions trop fortes pour ne pas déclencher une fibrillation ventriculaire.

Quelques points supplémentaires assurent l'hémostase. Le greffon apparaît solidement fixé à la paroi ventriculaire antérieure. A la fin de l'opération, le cœur est devenu irrégulier et l'animal a perdu une quantité notable de sang. Aussi, après suture complète du péricarde, termine-t-on rapidement en rapprochant par plusieurs gros fils de catgut les 3e et 5e côtes et en faisant une suture pariétale en plusieurs plans, après avoir purgé de son air la cavité pleurale.

L'animal, très choqué, est remonté par des cardiotoniques et du sérum intraveineux.

Le lendemain, son état est satisfaisant.

Le 12 juillet, l'électrocardiogramme montre un rythme alternant surtout visible en D2 et D3; une arythmie du type sinusal (respiratoire), parfois un dicrotisme de T en D2 et D3 et une prédominance ventriculaire droite.

La guérison post-opératoire se fait sans incident. Dès le 13 juillet, l'animal se lève dans sa cage, saute et se comporte normalement.

Dans les semaines qui suivent, son état reste parfait. Nous le gardons en vie jusqu'au 28 octobre 1932 et le sacrifions à l'occasion de notre départ de Strasbourg. A ce moment, le chien est en excellente condition. Il présente un appétit féroce, a engraissé de 4 kilogrammes. Il saute et court comme un animal non opéré.

Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque. Le rythme du cœur est normal; son pouls bien frappé.

Avant de le tuer par section bulbaire, nous faisons un dernier électrocardiogramme qui montre la disparition de l'alternance et de la prédominance ventriculaire droite. Dans l'ensemble, l'électrocardiogramme est normal en octobre 1932, soit trois mois et demi après l'opération.

A l'autopsie, le poumon gauche adhère à l'ancienne incision transpleurale, mais il ne présente, pas plus d'ailleurs que le droit, le moindre signe de congestion. Il n'y a pas davantage de stase dans les organes intra-abdominaux. Extérieurement, la cicatrice péricardique est souple; à l'intérieur, le péricarde ne renferme point de liquide. Au niveau du greffon, il adhère très intimement à la paroi ventriculaire.

La pièce étant bien fixée, on enlève avec soin le péricarde qui adhère. Il faut le cliver au bistouri assez difficilement. Le cœur étant libéré, le greffon musculaire est à peine visible. Il a l'air complètement incorporé et ne se distingue plus de la paroi voisine que par un léger relief.

A la coupe, il en va de même. On a peine à distinguer la greffe du tissu myocardique.

Il faut beaucoup d'attention pour le repérer en se basant sur une coloration jaune, différente de celle du muscle sain. Partout une parfaite fusion est réalisée. Il n'y a aucune trace de perte de substance, aucune déficience de la paroi qui soit visible. Le résultat morphologique est plus parfait qu'on ne pouvait l'espérer.

L'examen histologique sera pratiqué.

Nous avons seulement voulu vous montrer la pièce telle qu'elle était.

Il nous semble que le résultat obtenu légitimerait pareille tentative chez l'homme, car dans le cas particulier la perte de substance a été plus grande et plus difficile à combler que ne le serait un infarctus placé de même façon.

Cela pourrait être fait dans deux circonstances, soit à froid pour ainsi dire, lorsqu'un examen radiologique aurait établi nettement l'existence d'un anévrisme pariétal antérieur, soit à chaud sous la menace d'accidents de rupture.

On peut parfaitement concevoir que d'ici quelques années un chirurgien soit appelé par un cardiologue à opérer d'urgence une perforation encore couverte du myocarde.

L'indication vitale justifierait largement le risque éventuel de l'opération que, pour notre compte, nous serions prêts à entreprendre sous anesthésie locale, soit à froid, soit à chaud.

L'infarctus du myocarde doit encore être connu des chirurgiens par rapport au traitement de l'angine de poitrine. Peut-on opérer un angineux chez lequel la scène clinique et l'électro-cardiogramme font dire qu'il y a un infarctus ? Peut-on chez un malade de ce genre enlever, sans risque, le ganglion étoilé ? Nous pensons que oui, ayant opéré un malade de ce genre qui a guéri sans incident.

Rupture traumatique large du diaphragme avec éviscération intrathoracique de l'estomac. Laparo-phréno-thoracotomie. Fistule pleurale résiduelle,

par MM. **Charbonnel** (de Bordeaux), membre correspondant national,
et **L. Massé**.

Nous voulons simplement ajouter cette observation au dossier de celles qui ont déjà été publiées ici et à propos desquelles la question thérapeutique, en particulier, a été bien définie. C'est en nous inspirant principalement des travaux de A. Schwartz et de J. Quénu que nous avons mené à bon terme la très grave blessure.

Il s'agissait d'une éviscération presque totale de l'estomac dans une cavité thoracique gauche remplie par un gros hémothorax à travers une large rupture traumatique du diaphragme. Cette rupture était à la fois directe, par un fragment de côte fracturée et indirecte par éclatement du reste du muscle, en arrière de la plaie d'origine costale, jusqu'à l'orifice œsophagien ; elle siégeait au ras de l'insertion gauche péricardique, ce qui est le siège le plus habituel.

De tels faits sont rares, sans d'ailleurs être exceptionnels, puisque, si, en 1896, Blum et Ombrédanne n'en rapportaient que 9 cas, Dheilly en 1905 (thèse de Paris) en colligeait déjà 35 cas dont 29 à gauche, et qu'à propos de leur observation récemment rapportée ici par Sauvé (6 mai 1931) Vergoz et Bonnafos en trouvaient 78 dont 70 à gauche, Lecène en 1927, Lafourcade le 28 mars 1928, Picot en février 1931, à propos d'un rapport sur une observation de J. Quénu qui avait trait à une hernie congénitale, en ont rapporté des cas analogues, tous consécutifs à des accidents d'automobile. Plus récemment, Rouhier et Brunet (23 novembre 1932), Viannay (14 décembre 1932), Gaudier et Minet (4 janvier 1933) en ajoutaient d'autres. Les cas opérés et guéris sont déjà plus rares.

Ces lésions peuvent être parfois assez bien tolérées et passer longtemps inaperçues, à moins d'accidents, témoin le cas de Picot qui ne fut opéré qu'au bout de deux ans et demi; celui de Chauvenet (rapport de Leveuf, séance du 16 décembre 1931) où la hernie colique fut tolérée quarante-deux ans après le traumatisme, jusqu'au jour où elle s'étrangla; celui de Gaudier et Minet où il y eut éclatement du côlon par traumatisme, après quinze années de tolérance, et nous ne parlons ici que des éviscérations traumatiques (Soupault, Rouhier ont récemment rapporté de semblables exemples de tolérance très prolongée pour les hernies congénitales).

Mais il n'en est pas toujours ainsi et souvent les troubles sont assez importants, tout au moins assez caractéristiques, pour faire soupçonner la lésion, bien mieux connue aujourd'hui et à laquelle désormais on pense pour la faire identifier par la radiographie et l'opérer assez tôt[1]. C'est ainsi que Lafourcade put opérer son blessé de suite, Lecène, le sien au bout de huit jours, nous-mêmes le nôtre au bout d'un mois.

Dans notre cas, le *diagnostic* fut fortement soupçonné par le seul examen clinique à cause du signe sur lequel a insisté Picot : douleurs survenant à l'occasion d'un repas (même liquide et très léger) dès la déglutition et s'accompagnant d'une augmentation de dyspnée. De plus on pouvait dessiner à la percussion un cercle régulier d'hypersonorité, d'environ 7 centimètres de diamètre, entouré par la matité absolue du gros hémothorax et on devait voir à la radiographie (cliché I) que ce cercle s'inscrivait très exactement sur la poche d'air de la grosse tubérosité. Enfin deux ponctions évacuatrices de l'hémothorax, pourtant minimes (150 cent. cubes et 200 cent. cubes), furent mal tolérées, surtout la première qui fut suivie durant vingt-quatre heures d'un accroissement de la dyspnée et de la tachycardie, ce que nous pensons pouvoir attribuer à une véritable aspiration d'une nouvelle fraction d'estomac par la décompression ainsi provoquée. Il faut noter, comme l'a signalé Picot, que notre blessé, atteint d'un déplacement en masse vertical de l'estomac, sans la torsion décrite par Baumgartner, n'a jamais vomi (les radios montraient que l'évacuation, très fragmentée, s'amorçait assez vite).

Nous ne voulons pas reprendre la discussion sur la *meilleure voie d'accès* de ces lésions, discussion très poussée dans le rapport de Picot; Mayo, Lecène, P. Delbet, Leveuf et Chauvenet, d'autres ont pu mener à bien leurs interventions par la seule voie abdominale, et nous avons pu constater le jour que donne cette voie sur le cardio-œsophage (Charbonnel et Massé. Méga-œsophage. Soc. de Chir., décembre 1931). Il n'en est pas

---

(1) En 1908 (*Traité* de Le Dentu et Delbet) Jaboulay et Patel écrivaient « Hernies », page 339 : « Il n'existe pas de hernies diaphragmatiques, sans accidents, traitées chirurgicalement. »

toujours ainsi. Dans un cas récent, suivi de mort, Siligato (*Giornale Venero di Sc. med.*, octobre 1932) a dû compléter l'incision abdominale par une incision thoracique. Dans le cas actuel, nous avons commencé par explorer le ventre, et nous étant rendu compte que tout l'estomac sauf l'antre était passé dans le thorax où il avait dû depuis un mois contracter des adhérences importantes (ce qui existait en effet) nous avons de suite incisé le rebord costal, le diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire et le 8ᵉ espace jusqu'à la ligne axillaire, réalisant la succession des temps qu'a suivie J. Quénu dans son cas rapporté par Picot, et que conseille Leveuf. Il est fort possible que passer par le thorax soit aussi bien et même qu'on puisse s'en tenir là (Baumgartner 1927, cas de Viannay 1932), quoique l'on soit souvent obligé pour pouvoir réduire les viscères, les maintenir et suturer le diaphragme de finir par l'incision costo-abdominale qui permet d'attirer les organes, de les faire maintenir par la main d'un aide dans le ventre (Pierre Duval) ou même de les extérioriser : c'est la technique « princeps » d'A. Schwartz, celle qu'a suivie Picot. Ce qu'il y a de certain, c'est que, pour bien agir, il faut y voir large et clair. La voie abdominale seule ou pleurale seule comme dans les cas de Lafourcade, de Siligato pour la première, de Picot pour la seconde, ne le permettent pas toujours.

La thoraco-phréno-laparotomie, quelle que soit la succession des temps, le permet au mieux; J. Quénu vient encore de le démontrer tout récemment à propos d'une observation de Huet (séance du 9 novembre 1932).

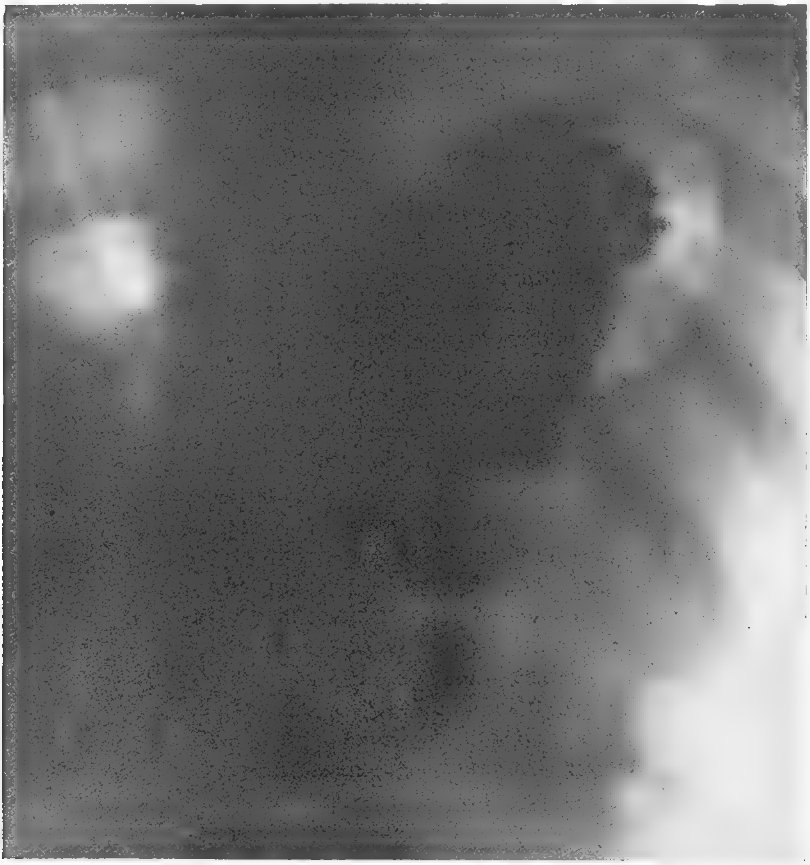
Une infection pleurale a compliqué les suites, favorisée par la difficulté de la libération du bloc costo-phréno-épiploïque en avant de l'orifice herniaire et par la présence d'un gros hémothorax avec fausses membranes; elle s'est compliquée elle-même — fait assez curieux et non décrit — d'une réaction péritonéale avec empâtement douloureux de la fosse iliaque droite et collection douglassienne, spontanément résorbée en quelques semaines. Il y a eu là, croyons-nous, peut-être à travers un petit hiatus de la suture diaphragmatique, peut-être simplement le long des fils de lin, propagation de l'infection à un épanchement sanguin abdominal provenant soit de l'opération soit même du traumatisme. Cette complication, qui n'a pas été, croyons-nous, signalée, ne fut pas sans nous inspirer des inquiétudes d'abord sur la tenue des fils de lin baignant dans la suppuration pleurale et la possibilité d'un lâchage des sutures, ensuite sur l'avenir de ces fils infectés.

Voici l'observation résumée :

M. C..., dix-neuf ans. Le 23 juillet, accident d'auto, forte contusion de la partie inférieure du thorax gauche, en avant de la ligne axillaire. Transporté à Arcachon. Choc intense. Hématurie. Dyspnée, gros hémothorax, emphysème sous-cutané, pas d'hémoptysie. Pas de contracture abdominale, pas de contracture ni de tuméfaction lombaires ; on s'abstient d'intervenir ; la suite montre qu'il n'y a, en effet, ni rupture splénique ni rupture d'un viscère creux. L'hématurie cesse d'elle-même au cinquième jour.

Dès le sixième au septième jour, C... attire l'attention sur des douleurs épigastriques, des « tiraillements d'estomac » dit-il, se produisant dès qu'il avale la moindre quantité d'aliment, même liquide; il a aussi une sensation de plénitude rapide. Il ne vomit pas. Ces symptômes qui s'affirment et persistent dans les jours suivants suggèrent le diagnostic de hernie stomacale intrathoracique. Mais, pour diverses raisons, dont la meilleure est l'état de faiblesse de C... qui a des tendances syncopales dès qu'on le déplace, on ne peut faire de suite une radiographie.

Le 14 août, évacuation de 200 cent. cubes de l'hémothorax, très mal supportée et accompagnée d'une recrudescence des malaises gastriques, la température monte à 38°5 dès le lendemain. La percussion dessine sous le sein gauche une zone hypersonore arrondie d'un diamètre de 6 à 7 centimètres, inscrite dans la matité de l'hémothorax. La radiographie ci-dessus pratiquée le 18 août (Dr Rubenthaler) identifie la hernie stomacale thoracique gauche, la bulle d'air stomacale correspondant très exactement à la zone sonore ronde dessinée sur les téguments ; dextrocardie marquée. Une deuxième ponction le 21 août (250 cent. cubes) est mieux supportée ; le liquide examiné ne présente aucun signe de transformation purulente, malgré que la température persiste à 38°. Transport à Bordeaux. Une deuxième radiographie (Dr Nancel Pénard) confirme le diagnostic. De profil, la hernie paraît médiane et postérieure ; de face, elle est à gauche du péricarde qui est repoussé à droite. On ne peut distinguer le diaphragme noyé dans l'opacité de l'hémothorax.



On décide d'intervenir, par crainte d'une transformation purulente de l'hémothorax qui viendrait rendre beaucoup plus difficile et grave le problème thérapeutique. Déjà d'ailleurs, au bout d'un mois passé, l'estomac doit être adhérent, le poumon rétracté doit s'entourer d'une coque fibrineuse en voie d'organisation qui gênera ou empêchera sa réexpansion.

Intervention, le 1^er^ septembre 1932. Après extraction par ponction de 300 cent. cubes de liquide, anesthésie au balsoforme. Opérateur du côté blessé, malade côté gauche relevé. Laparotomie latérale gauche qui montre que tout l'estomac, sauf l'antre, est hernié; l'orifice diaphragmatique a son bord antérieur à environ 5 centimètres du rebord sterno-costal. On n'essaie pas d'attirer l'estomac, certain qu'il est adhérent, on fait d'emblée la section du 8^e^ espace (gênée par un cal de fracture de la 7^e^ côte), on aspire le liquide pleural, on sectionne le rebord cartilagineux, puis, après avoir placé un écarteur de Tuffier, le diaphragme jusqu'à l'orifice; à ce niveau, la côte fracturée qui a embroché le diaphragme forme un bloc avec de l'épiploon, libération. Libération de l'estomac assez fortement adhérent au poumon, au péricarde et à la face postérieure du sternum en avant : on le réintègre dans l'abdomen où il est confié à la main d'un aide qui le coiffe et le maintient. La rupture diaphragmatique va jusqu'à l'œsophage. Suture du muscle d'arrière en avant, par points séparés au gros fil de lin (un peu difficile vers l'œsophage); enfouissement très incomplet sous des points de catgut. Asséchement pleural à la compresse. Le poumon affaissé ne se dilate pas. Vu l'état de l'opéré, on ne se croit pas autorisé à faire une décortication. Reconstitution pariétale, suture du rebord avec deux crins, drainage sous-cutané.

Suites : Excellentes les six premiers jours. Le septième, apparition des signes d'un épanchement pleural avec fièvre. Le 9 septembre, évacuation de 100 cent. cubes d'un liquide un peu louche contenant de nombreux polynucléaires sans microbes décelables à l'examen direct. La fièvre persiste; le 12, deuxième évacuation de 250 cent. cubes de liquide franchement louche. Le 14 septembre, empyème spontané au niveau de l'incision thoracique au-dessus du rebord costal, drainage, lavages à l'électrosérum (il s'évacuera de grosses masses fibrineuses infectées). Dans la nuit même, vives douleurs abdominales, phénomènes péritonéaux, douleur de la fosse iliaque droite, on pense à la propagation de l'infection pleurale au péritoine, peut-être même à l'issue de liquide pleural dans l'abdomen à la faveur d'une déhiscence plus ou moins importante de la suture diaphragmatique. Les douleurs persistent huit jours, avec résistance dans la fosse iliaque droite, puis collection dans le Douglas, qui diminuera dès le 1^er^ octobre et finira par disparaître seule. Le 12 octobre, une radiographie montre que l'estomac est abdominal, surmonté d'une coupole diaphragmatique rigide, un peu surélevée, il s'évacue vite, le cœur est un peu moins déjeté à droite.

Suppression des lavages pleuraux le 20 octobre. Amélioration rapide de l'état général, fonctions digestives excellentes, engraissement. La suppuration pleurale est minime. En novembre, C... sort, fait de la bicyclette. Une radiographie (D^r^ Jagues), pratiquée le 28 novembre (quatre mois après l'accident, troisième mois après l'intervention), montre que malgré les exercices spiroscopiques et la gymnastique régulièrement pratiqués le poumon gauche reste complètement collé au médiastin, fixé sur toute sa hauteur par une coque pleurale épaisse de 1 centimètre, semble-t-il, et continue, bien qu'en un point se dessine peut-être, à travers cette coque, une petite hernie pulmonaire grosse comme un œuf. Il n'y a qu'une quantité infime de liquide au bas de la cavité pleurale, le diaphragme est élevé et rigide, l'estomac en bonne position, de forme normale, mobile, se vidant et se contractant bien. Le traitement de cette fistule pleurale sera à envisager dans quelques semaines.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Luxation de l'extrémité inférieure du cubitus,

par MM. **Sauvé** et **Capandji**.

(Présentation faite à la séance du 25 janvier.)

Je vous avais présenté, il y a cinq semaines, un blessé atteint de luxation de l'extrémité inférieure du cubitus. Celui-ci sautait en avant à chaque mouvement de pronation.

Avec l'assistance de mon interne Capandji, qui avait réglé préalablement l'opération sur le cadavre avec grand soin, j'ai reconstitué un ligament annulaire enserrant la tête du cubitus au moyen d'un greffon de *fascia lata* long de 20 centimètres, large de 4, plié en deux et fixé dans un tunnel perforant l'extrémité inférieure du radius. L'opération, délicate, a été bien supportée, le greffon bien toléré, et le blessé ne présente plus jusqu'à présent du ressaut de son cubitus.

M. Capandji et moi-même nous communiquerons le détail de la technique opératoire.

Un hermaphrodite gynandroïde parfait,

par M. **L. Ombrédanne**.

Voici un sujet de douze ans dont l'histoire est singulière. A sa naissance, il fut déclaré fille. Quelques années après, un médecin constata l'existence d'une belle verge, sous laquelle existait un petit orifice unique : il conclut qu'il s'agissait d'un mâle hypospade ; l'état civil fut rectifié. Et le sujet me fut adressé à l'hôpital pour reconstitution d'un grand hypospadias vulviforme.

Or je remarquai :

1° L'habitus extérieur, qui était celui d'un mâle : épaules larges, bassin étroit, système pileux très développé, de l'ombilic à l'anus. Ceci est assez rare chez les hypospades vulviformes, dont l'habitus tend souvent vers le type féminin.

2° Il me fut impossible de percevoir des testicules par une palpation attentive. Je conclus à la nécessité d'une recherche chirurgicale des testicules, ou à une vérification du sexe avant toute reconstitution.

Laparotomie latéralisée : pas de testicules, mais un utérus infantile et deux très beaux ovaires. J'incise alors la coalescence des deux replis génitaux, et je trouve en effet un méat, et derrière lui un vagin de 8 cent. 1/2, souple, perméable, praticable, au fond duquel on sent un museau de tanche typique pour l'âge du sujet.

Position du problème. — *A quel sexe appartient ce sujet?* — Le Digeste dirait : « au sexe dont le sujet a la forme ».

S'agit-il de la forme des organes génitaux : réponse impossible.

S'agit-il de la forme générale du corps : nous devons dire mâle.

S'agit-il de la constitution des organes profonds de la génération, considération qui ne pouvait entrer en ligne de compte du temps de Justinien : nous devons dire femelle.

Et, aujourd'hui, il semble bien que ce soit cette considération qui pour nous, médecins, doive seule entrer en ligne de compte.

Donc, je pense que nous devons considérer le sujet comme *féminin.*

Déductions légales. — Il me paraît que, sur l'affirmation de mes constatations, appuyées du témoignage de mes collaborateurs, le tribunal reviendrait une troisième fois sur l'appréciation du sexe, et, à nouveau, donnerait au sujet un état civil féminin.

Mais, bien entendu, je ne puis prendre aucune initiative, lié que je suis par le secret professionnel : ceci est l'affaire des parents.

Déductions morales. — Dois-je inciter la famille à cette modification d'état civil?

Il me semble que oui, car il serait mauvais d'élever en garçon ce sujet qui sera déclaré fille par le conseil de révision au moment de son service militaire.

Il me semble imprudent de laisser dans une école de garçons un sujet, à mentalité instable, qui n'est pas sans ignorer l'usage possible de son vagin : grossesse peu vraisemblable mais possible d'une part; contamination en série des petits camarades d'autre part : ceci doit compter.

Déduction chirurgicale. — Puis-je, avec l'assentiment des parents, amputer ce clitoris à forme de verge, de façon à rendre le sujet mariable comme femme?

En tout cas, pas avant que le tribunal ait statué, m'a affirmé un éminent juriste, sans quoi, même avec l'assentiment des parents et du sujet lui-même, je m'exposerais à être poursuivi pour crime de castration. Mais, même après établissement légal d'un état civil féminin, je ne le ferai pas.

Car je vous ai présenté ici la verge d'un sujet femme par son utérus et ses ovaires, gynandroïde, majeure, qui voulait se marier en femme. Elle l'a fait. Aujourd'hui, elle regrette sa verge, l'usage de son vagin ne l'ayant pas satisfaite. J'estime donc que je dois respecter cette verge jusqu'à ce que le sujet m'ait demandé lui-même de l'en débarrasser, quand il aura atteint un âge où les questions génitales ne lui seront plus étrangères.

Contre-partie. — Je sais bien que si ce sujet est placé dans une école de filles, il peut en résulter quelque scandale. Mais je ne vois pourtant pas d'autre solution.

Le Président déclare vacante une place de membre titulaire. Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 8 Février 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Jacques Ch.-Bloch et Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Corachan (de Barcelone) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

4° Une lettre de M. Henri Fischer (de Bordeaux) remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Dubreuil.

5° Une lettre de M. Schwartz demandant l'honorariat.

6° Une lettre de M. Vergoz (d'Alger) posant sa candidature au titre de membre correspondant national.

7° Un travail de MM. J. Guibal et A. Cuénot (de Nancy), intitulé : *Hématome sous-péritonéal et contracture abdominale.*

M. R. Proust, rapporteur.

8° Un travail de M. Rény (de Saint-Dizier), intitulé : *Sang et péritoine.*

M. R. Proust, rapporteur.

9° Un travail de M. Stulz (de Strasbourg), intitulé : *Endométriome dans une cicatrice de laparotomie.*

M. R. Monod, rapporteur.

10° Un travail de M. R. Leibovici, intitulé : *Fracture de Dupuytren avec gangrène. Amputation de Syme retardée à lambeau externe sans artère.*

M. Moure, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Plaie du cœur,

par M. Sénèque.

Voici l'observation de plaie du cœur qu'en l'absence de M. Cunéo j'avais citée au cours de la discussion qui a suivi le rapport de M. Bréchot dans la séance précédente. Ce cas était d'autant plus intéressant qu'il répondait à une question posée par notre collègue de Martel dans son article intitulé : « Aurait-on pu sauver le prince? » M. de Martel, envisageant l'assassinat du duc de Berry par Louvel, se demandait, en effet, si, à l'heure actuelle, en laissant le couteau en place dans la plaie cardiaque et en disposant de tous les perfectionnements modernes de la chirurgie, le duc de Berry n'aurait pu être sauvé.

Or, l'an passé, on nous amenait à l'Hôtel-Dieu, vers 11 heures du matin, un jeune homme de dix-huit ans atteint d'une plaie dans la région précordiale, le couteau étant resté en place et le manche étant animé de battements systoliques. M. Cunéo fit transporter d'urgence ce malade sur la table d'opération tandis qu'on demandait d'urgence un transfuseur qui arriva un quart d'heure après; on se trouvait donc dans les meilleures conditions opératoires : malade opéré quelques instants après sa blessure, couteau resté en place, conditions opératoires excellentes. M. Cunéo intervint en pratiquant une thoracectomie précordiale, le couteau pénétrait dans l'oreillette gauche et la pointe sortait par le ventricule gauche; la quantité de sang perdue était considérable et, bien que l'instrument fût resté en place, le cœur paraissait vide de sang, la plus grande déperdition de celui-ci s'était certainement faite par la plaie auriculaire. Suture rapide des plaies ventriculaire et auriculaire, suture du péricarde et fermeture de la plaie sans drainage. Malgré la précocité de l'intervention, les bonnes conditions opératoires, la transfusion post-opératoire, le malade n'en décéda pas moins quelques instants après.

Et cette observation permet de répondre à la question de M. de Martel : le prince n'aurait pas été davantage sauvé si le couteau était resté en place.

Il faut cependant reconnaître que dans cette observation les conditions anatomiques étaient très défavorables, puisque la plaie intéressait à la fois l'oreillette et le ventricule gauches.

RAPPORTS

Perforation utérine avec inclusion du grêle au cours du curettage. Entérectomie et hystérectomie. Guérison,

par **M. J.-R. Pinsan** (de Béziers).

Rapport de M. J. Okinczyc.

Une série de communications assez récentes à la Société de Chirurgie, suivies de discussions sur la conduite à tenir en face de telles éventualités, ont remis sur le tapis la question des perforations utérines au cours du curettage, en particulier lorsque la perforation s'accompagne de l'inclusion d'une anse intestinale dans la brèche utérine.

Nous versons au dossier l'observation suivante que nous a adressée M. le Dr Pinsan (de Béziers) :

Mme G..., âgée de trente ans, sans antécédents pathologiques notables, consulte un confrère accoucheur pour métrorragies au deuxième mois d'une grossesse. Après mise en observation de quelques jours, l'accoucheur, convaincu que l'avortement a eu lieu, pratique un curettage sous anesthésie générale. Dès le début de son intervention, pendant la dilatation aux bougies de Hégar, arrivant au n° 12, il a la sensation d'une résistance vaincue et sa bougie « s'échappe ».

Interrompant aussitôt toute action, il constate, par l'orifice du col, alors qu'il s'apprêtait à tamponner le vagin, l'issue d'une anse intestinale. Il la refoule, laisse une mèche dans le vagin et nous prévient sur-le-champ.

Nous voyons la malade trois heures après. Il y a un léger état de choc, mais le pouls ne dépasse pas 90 et la température est à 36°8. La région sous-ombilicale de l'abdomen est très sensible, et elle est nettement contracturée. Il y a eu un vomissement, mais il peut être mis sur le compte de l'anesthésie. Un peu de sang apparaît à la vulve.

L'histoire est assez claire pour nous dispenser du toucher et nous intervenons immédiatement.

Anesthésie au balsoforme; la malade, obèse, dort mal et les manœuvres sont pénibles. Laparotomie sous-ombilicale médiane. Dès l'ouverture du péritoine, nous constatons la présence de sang en grande partie collecté dans le Douglas. Un examen rapide de l'intestin montre, sur une anse grêle, une désinsertion du mésentère, au ras de l'anse, sur une quinzaine de centimètres. L'anse ecchymotique n'est pas perforée. Nous la repérons et nous extériorisons l'utérus, manifestement gravide et basculé en rétroflexion. Sur la face antérieure, à quelques centimètres au-dessus du col, apparaît une perte de substance médiane, admettant la pulpe de l'index ganté, à bords irréguliers, œdématiés. La vessie est partiellement décollée de l'utérus, quelques veines suintent à sa surface, mais ses parois sont intactes. L'inventaire des lésions montre qu'elles se bornent là.

La lésion intestinale appelle sans hésitation la résection. Pour l'utérus, la suture de la perforation pourrait être prise en considération, mais les bords de la brèche n'ont pas un aspect franc et l'utérus n'est pas vidé. Il faudrait donc agrandir la perforation, vider l'utérus et une suture exacte serait difficile au fond d'un bassin d'accès peu commode. Nous pratiquons donc d'abord une résection de 20 centimètres environ du grêle et nous rétablissons la continuité par une anastomose latéro-latérale en deux plans; les bords mésentériques sont rapprochés. Puis nous faisons l'hystérectomie subtotale de gauche à droite, en conservant l'ovaire gauche. Nous incisons le moignon du col en arrière pour établir un drainage; après détersion soignée du Douglas, nous terminons rapidement en suturant la paroi abdominale aux fils de bronze, sur un sac de Mikulicz.

Les suites ont été très simples. La malade, peu choquée, se remettait très vite ; elle émettait des gaz le lendemain, rapidement suivis d'une selle. La température n'a jamais dépassé la normale. La cicatrisation de la paroi fut lente, mais trois mois après nous pûmes revoir l'opérée qui avait une paroi solide et avait repris ses occupations sans accuser le moindre trouble.

Cette observation nous semble prêter à quelques considérations.

D'abord, le danger de méconnaître une position anormale de l'utérus, lors de l'introduction, dans sa cavité, d'un instrument quelconque. C'est ainsi que, dans notre cas, l'accoucheur perfora la paroi antérieure par suite de la rétroflexion.

D'autre part, la lésion intestinale, en l'espèce la désinsertion mésentérique, fut produite, pensons-nous, par le refoulement de l'anse herniée à travers un orifice utérin relativement étroit; cette manœuvre est éminemment dangereuse.

D'un point de vue général, l'inclusion d'une anse intestinale ne paraît pas exceptionnelle; rappelons, entre autres, les observations de Bergouignan, Mocquot, Sauvé, Moure, Rouhier, etc. N'est-ce pas une raison de plus pour être interventionniste en matière de perforations, et ce, bien entendu, par voie haute? La voie basse, moins choquante il est vrai, est trop aveugle.

Quant au choix que l'on peut faire entre la suture et l'hystérectomie, les avis demeurent partagés parce que les arguments ne manquent pas en faveur de l'une et l'autre méthode et que chacune répond aux conditions particulières dans lesquelles on se trouve : précocité de l'intervention, caractères de la déchirure, âge de la malade, etc. Nous avons fait, une fois, une suture d'une petite perforation et nous n'avons pas eu à nous en repentir, la patiente ayant mené à bien une grossesse ultérieure. Mais dans l'observation que nous rapportons l'hystérectomie a eu nos préférences et nous en avons donné les raisons.

M. Proust : J'ai fait autrefois un rapport sur une observation de mon élève Bergouignan, observation à peu près analogue à celle que vient de nous rapporter Okinczyc, où l'anse intestinale avait été amenée au travers de l'intestin jusque dans le vagin. Bergouignan avait fait une résection intestinale que je considère comme l'opération indiquée.

Je crois, en effet, que le traitement idéal de ce genre de lésion c'est la résection intestinale accompagnée au besoin d'hystérectomie.

Bien entendu, dans certains cas *in extremis* où la malade paraît ne pas devoir supporter l'opération, si on a la chance par laparotomie de ramener l'anse intestinale, on peut faire une opération bâtarde avec un large drainage et se passer ainsi de la résection. Mais, l'opération *rationnelle*, c'est la résection de l'intestin, car on ne sait jamais comment réagira un intestin qui est passé dans un vagin et s'y est inoculé.

C'est l'idée que j'avais défendue.

J'ajoute que j'apporte mes félicitations au chirurgien dont Okinczyc rapporte l'observation, car je trouve qu'il a tenu la vraie conduite, et d'ailleurs le résultat en est la preuve.

Pancréas aberrant et gastrorragies,

par M. P. **Wertheimer** (de Lyon).

(Rapport de M. J. OKINCZYC.

Nous avons reçu de M. P. Wertheimer, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux de Lyon, l'intéressante observation qui suit :

M^me^ B..., quarante-quatre ans.

Le 27 octobre 1932, je suis appelé d'urgence auprès de cette malade qui, depuis la veille, présente des hématémèses abondantes.

Je me trouve en présence d'une malade livide, avec un pouls petit et rapide, sans tension, exsangue, intransportable.

L'entourage m'apprend que cette malade souffre depuis longtemps de troubles digestifs réveillés par le plus léger écart de régime.

A deux reprises, en 1917 et 1924, la malade a eu des hématémèses; un examen médical aurait conclu à l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal.

Dans l'état où se trouve actuellement cette malade l'indication d'une transfusion s'impose. Elle est faite à domicile et permet d'injecter sans incident 400 grammes de sang. Le soir même, l'amélioration est évidente. Le traitement médical antérieurement établi est continué : glace, diète, sérum artificiel, anthéma, etc.

Le 7 novembre, elle est considérée comme transportable par le médecin traitant et amenée à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de mon maître, M. le D^r^ Santy.

La malade est encore assez anémiée. Une numération globulaire indique : 2.132.000 globules rouges; 23.000 leucocytes, mais les muqueuses se sont colorées, la tension est remontée, la malade n'accuse plus ni douleurs ni troubles digestifs.

Dans la crainte de provoquer un retour des accidents hémorragiques, on s'abstient de tout examen radioscopique. En raison du long passé digestif, des accidents douloureux et des vomissements accusés par la malade, on se croit autorisé à préconiser une exploration chirurgicale et à soupçonner l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal.

L'examen médical ne révèle rien qui puisse expliquer les accidents qu'elle a présentés. Le volume de la rate, celui du foie sont normaux. Il n'existe aucun signe permettant de soupçonner une maladie sanguine.

Le 8 novembre 1932, sous anesthésie générale très discrète au Schleich, j'interviens par une incision médiane sus-ombilicale.

L'exploration du duodénum facilitée par sa mobilité ne montre rien d'anormal. Le foie, la vésicule ne présentent rien de particulier.

L'estomac est examiné à son tour, il n'y a pas trace d'ulcère, mais au niveau de la face antérieure de l'organe, dans la région antrale et au voisinage de la grande courbure, je découvre une petite tumeur du volume d'une amande, de coloration blanc jaunâtre, molle, infiltrant la paroi gastrique ; au même niveau, je découvre un ganglion hypertrophié, paraissant présenter les caractères d'une adénopathie inflammatoire et situé le long de la grande courbure.

Je décide de pratiquer l'ablation de la tumeur ; celle-ci ne fait pas saillie dans la cavité gastrique, elle respecte la muqueuse. J'ouvre néanmoins cette dernière pour réaliser une véritable gastrotomie qui permet d'inspecter la cavité gastrique sans y rien déceler d'anormal.

Les parois gastriques sont reconstituées plan par plan. Le ganglion est également prélevé.

A la fin de l'intervention, on fait à la malade une transfusion de 300 c. c. de sang.

Les suites furent tout à fait simples, l'alimentation fut reprise progressivement et la malade était en parfait état lorsqu'elle quitta le service.

L'examen de la tumeur fut confié à mon ami le Dr Dechaume qui me communiqua le compte rendu suivant :

« Des coupes ont été faites intéressant toutes les tuniques de la paroi gastrique et passant au niveau de la petite saillie qui siégeait sur la muqueuse. Malheureusement, aucune des coupes ne nous a permis de voir comment les formations sous-jacentes s'intriquaient et pénétraient les formations glandulaires de la muqueuse stomacale.

« Une vue topographique permet de se rendre compte qu'il existe une sorte de nodule plus ou moins lobulé qui écarte les diverses formations de toutes les tuniques de l'estomac. Ce nodule est constitué par des formations glandulaires ou tubulaires qui forment une petite nappe dans la sous-séreuse, écartent les unes des autres des paquets de fibres musculaires appartenant aux différentes couches musculaires de l'estomac et viennent dans la sous-muqueuse jusqu'au contact des glandes. Il importe de signaler que ces formations tubulaires paraissent plus ou moins encapsulées par du tissu fibreux et repoussent plus qu'elles n'infiltrent les éléments normaux des tuniques gastriques.

« A un plus fort grossissement, on se rend compte que ces formations glandulaires sont constituées par du pancréas exocrine avec des formations acineuses et avec des tubes excréteurs de structure normale. Ce *pancréas aberrant* inclus dans les tuniques gastriques ne présente aucun signe de lésion néoplasique ; il faut signaler seulement par places la dilatation kystique des tubes excréteurs qui présentent, par endroits, une lumière extrêmement agrandie. Il n'existe, nulle part, de formations rappelant les îlots de Langerhans.

« Le *ganglion* de la petite courbure examiné ne présente pas de lésions pathologiques.

« Il s'agit donc, en somme, d'un *pancréas exocrine aberrant* inclus dans la paroi gastrique et présentant des petites dilatations kystiques de ses canaux excréteurs. »

Sur deux cas d'invagination intestinale,

par M. **H. Boulay** (Saint-Amand-Montrond).

Rapport de M. Louis Bazy.

M. le Dr Boulay, de Saint-Amand-Montrond, nous a adressé deux observations pour servir à l'histoire de l'invagination intestinale. Ces deux observations sont intéressantes parce qu'on peut les opposer l'une à l'autre et que dans les deux cas le diagnostic clinique avait été porté, ce qui facilita la conduite opératoire. La première de ces deux observations est sans doute plus spéciale, parce qu'elle a été recueillie chez un adolescent de dix-sept ans qui présentait des crises répétées d'invagination iléo-iléale, qui avaient conduit à lui enlever l'appendice. Voici cette observation :

G. . (Marcel), dix-sept ans, vu le 23 novembre 1930 en consultation avec le Dr Guyot, de Châteaumeillant, pour violentes coliques.

Le malade a déjà subi, il y a trois ans, une intervention abdominale par un chirurgien de la région ; au cours de cette opération, l'appendice a été enlevé ; cette intervention était motivée, disent les parents, par des douleurs analogues à celles que G... éprouve actuellement.

Les douleurs auraient débuté le 20 septembre dans la matinée ; arrêt absolu des gaz actuellement, mais peu après le début des douleurs il y aurait eu une selle avec du sang. Nausées.

Facies grippé. Agitation extrême. Pouls à 120. Ventre moyennement ballonné. On note une longue cicatrice due à une incision de Jalaguier : cicatrice de 12 centimètres sur 2 centimètres de large, gaufrée, éventration à ce niveau.

Dans la fosse iliaque gauche, masse dure se prolongeant vers la droite du volume du poing.

Toucher rectal : ramène un peu de sang.

Diagnostic : invagination intestinale.

Intervention le 23 septembre à 20 heures. Balsoforme. Dr Foucault. Aide, Dr Guyot.

Laparotomie médiane de 14 à 15 centimètres sus- et sous-ombilicale, extraction d'un gros boudin d'iléon invaginé, désinvagination impossible.

Résection rapide avec suture termino-terminale.

La portion enlevée représente un boudin de 23 centimètres de long sur 8 de diamètre ; l'incision n'a pas montré d'obstacle sur le grêle.

Suites : le lendemain matin, température élevée, tombant le surlendemain et amélioration très rapide. Guérison complète.

La seconde observation concerne un exemple typique d'invagination chronique chez l'adulte. Le résultat thérapeutique a été moins brillant.

Mme A..., quarante-six ans, m'est adressée le 28 avril 1932 dans l'après-midi par le Dr Faure, de Saint-Amand, avec le diagnostic d'invagination intestinale.

La malade a commencé à souffrir en juin 1931 de coliques ; un examen radiologique pratiqué à ce moment par le Dr Michard n'a pas permis de conclusions.

La malade a présenté le 27 avril 1932 une selle avec un peu de sang ; elle se présente à mon cabinet le 28 avril marchant seule. Facies tiré.

A l'examen, masse dure sus-ombilicale, allant d'un hypocondre à l'autre ; cette masse est indolore, mobile, pas de météorisme hypogastrique (malade dans le décubitus dorsal).

L'intervention ne peut avoir lieu que le 29 avril dans la matinée.

Aide Dr Faure.

Laparotomie médiane. Extériorisation d'une grosse masse intestinale comprenant le gros intestin jusqu'à l'angle splénique.

Très grosse dilatation du duodénum et de la moyenne partie du grêle ; la fin du grêle juste s'engage dans l'énorme boudin dont le diamètre est de 15 centimètres environ.

Toute désinvagination est impossible. Anastomose iléo-colique au gros bouton de Murphy à hauteur de l'angle splénique ; résection de la masse invaginée et entérostomie médiane de décharge. Après quelques heures d'amélioration, aggravation progressive et décès cinquante heures après l'opération.

La pièce enlevée représente une masse de 15 centimètres en moyenne de diamètre sur 45 centimètres de long; toute désinvagination reste impossible en raison de l'énorme œdème des parois intestinales. La fin du grêle est engagée dans le boudin. Le cæcum est reconnaissable. L'appendice est intact, mais la face interne du cæcum mobilise des productions végétantes d'apparence néoplasique. Il n'a pas été fait d'examen histologique.

Tumeur fibreuse du poumon, d'origine hydatique,

par M. **René Bloch.**

Rapport de M. Louis Bazy.

En même temps que la très belle série de radiographies que je vous présente, M. René Bloch nous a adressé l'observation suivante :

M^{me} G..., Polonaise, trente-quatre ans, n'a jamais présenté de symptômes pulmonaires (ni toux, ni hémoptysie, ni vomique); elle s'est fait radiographier parce qu'elle était fatiguée et présentait une température vespérale de 37°5.

La radiographie montre une ombre arrondie, grosse comme une mandarine, régulière, siégeant dans l'angle costovertébral, au niveau du col de la 8^e côte gauche, intrapulmonaire, mais affleurant la surface du poumon. Rien à l'auscultation. A la percussion, petite zone mate paravertébrale.

Elle vient consulter à Paris. Les examens donnent :

Weinberg	Faiblement +.
Casoni.	Nettement +.
Éosinophilie.	7 p. 100.

Escomptant avoir affaire à un kyste hydatique superficiel, on opère à l'anesthésie locale.

Résection de la 8^e côte, qui se projette sur l'ombre, à l'union des 2/3 supérieurs et du 1/3 inférieur. La résection est poussée très en dedans. La plèvre est découverte ; elle adhère à la moitié interne de la tumeur que l'on voit sous forme d'une bosse grisâtre et que l'on sent au doigt à sa dureté. Première ponction blanche faite en plein centre. Dans la partie adhérente, on incise au bistouri électrique, verticalement; l'incision ne donne issue à aucun liquide malgré une profondeur de 3 à 4 centimètres. Nouvelles ponctions, toujours blanches ; si loin qu'elle pénètre, l'aiguille ne donne pas la sensation de traverser une coque, mais de cheminer constamment dans une tumeur dure et pleine.

On prélève alors un fragment de cette tumeur au bistouri électrique à fin d'examen, et on referme partiellement la paroi, laissant une mèche au contact de la plèvre.

Au troisième jour, urticaire discret.

Guérison à la troisième semaine après un suintement séropurulent.

L'examen ci-joint montre qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire.

Les réactions positives, en l'absence clinique de tout autre kyste hydatique, semblent dues à la persistance prolongée si ces réactions datent d'avant la transformation fibreuse pulmonaire.

Examen histologique : Petit fragment de tissu fibreux très dense en certains points, en d'autres points beaucoup plus lâche, présentant des trousseaux en tourbillons à noyaux relativement égaux. Amas inflammatoires leucocytaires disséminés.

Il ne semble pas s'agir d'un noyau sarcomateux étant donné l'absence de mytoses et de zones scléreuses, mais plutôt d'un petit noyau inflammatoire évoluant vers la sclérose.

Cette curieuse observation mérite d'être enregistrée par nous, et il est certain qu'elle ne peut prêter à de bien longs commentaires. Si l'on désirait en faire, on se trouverait, en effet, partagé entre deux ordres de constatations. Les unes, biologiques : réactions de Weinberg et de Casoni positives, éosinophilie nette (7 p. 100), apparition d'un urticaire discret au troisième jour après l'opération : les autres anatomo-pathologiques : l'absence, d'une part, de toutes formations, soit macroscopiques, soit microscopiques, rappelant de près ou de loin un kyste hydatique, et, d'autre part, la présence d'images permettant seulement de conclure à une tumeur inflammatoire en voie de sclérose. Quelles sont les considérations auxquelles on doit attacher le plus d'importance ? M. René Bloch penche incontestablement vers les considérations d'ordre biologique, puisqu'il a intitulé son observation : *Tumeur fibreuse du poumon, d'origine hydatique.* Pour ma part, je dois avouer que je me serais plus volontiers rangé à son opinion si j'en avais trouvé une confirmation soit dans la présence d'échinocoques, soit dans des lésions anatomiques spécifiques, les seules qui soient, à mon avis, capables d'emporter notre totale conviction.

Paralysie intestinale consécutive à une compression du plexus cœliaque par un hématome post-traumatique,

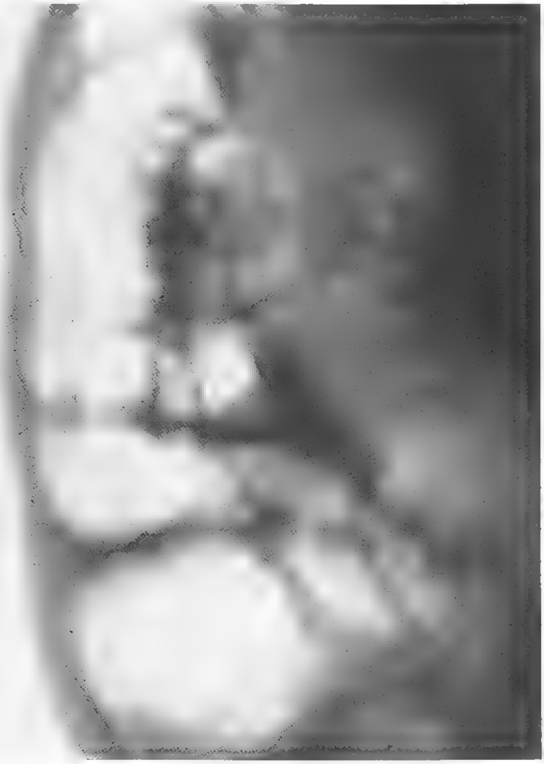
par MM. **E. Naz** et **S. Kadruka.**

Rapport de M. R. PROUST.

On constate parfois, à la suite des traumatismes de l'étage supérieur de l'abdomen et du thorax, spécialement les fractures de côtes et de la colonne vertébrale, des paralysies intestinales, dans la règle bénignes, qui cèdent en général spontanément. On parle volontiers de shock ou de réflexe pour expliquer la formation de ces paralysies, mais leur véritable mécanisme reste obscur. MM. Naz et Kadruka ont eu l'occasion d'observer à la clinique chirurgicale de l'Université de Genève (directeur professeur E. Kummer), un cas grave de paralysie intestinale à la suite d'un traumatisme costal, et l'autopsie en ayant donné l'explication nous pensons qu'il est intéressant de publier leur observation :

OBSERVATION. — Il s'agit d'un malade de cinquante-deux ans, alcoolique, qui est violemment tamponné par une automobile. Perte de connaissance de un quart d'heure et, à son retour à la conscience, son médecin constate une entorse du pied droit et une fracture de plusieurs côtes au niveau de l'hémithorax gauche postérieur. Le deuxième jour, apparition de phénomènes de bronchite. Le troisième jour, le médecin traitant constate un pneumothorax. Le cinquième jour, le malade n'ayant eu ni selles ni gaz depuis l'accident, une purge administrée ramène des matières. Le sixième jour, le ventre augmente brusquement de volume. Le malade présente quelques signes de *delirium tremens* et le médecin, inquiet, le fait entrer à la clinique chirurgicale.

A l'entrée, on constate un emphysème sous-cutané, étendu sur tout l'hémithorax gauche, une bronchite généralisée, un hémopneumothorax à gauche, fractures des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes dans la région para-vertébrale. L'abdomen est fortement distendu par des anses intestinales dilatées (voir figure); pas de signes liquidiens; silence abdominal. Une radioscopie, pratiquée avec difficulté, montre une énorme distension des anses intestinales, un refoulement des deux diaphragmes en haut et un déplacement du cœur et du poumon à droite par l'hémopneumothorax gauche. Pas de gaz libres dans la cavité abdominale, ce qui élimine la possibilité d'une perforation. La température est à 37°, le pouls est assez bon.



Radiographie de l'abdomen, en décubitus latéral droit (incidence dorso-ventrale). Forte distension gazeuse des anses intestinales et du cadre colique.

On essaie de faire céder l'obstruction par de nombreux lavements qui ne ramènent que quelques gaz, des débris de matières et ne réussissent pas à calmer le malade, dont le ventre continue à se distendre progressivement. La température monte à 39°7, le pouls devient rapide, la face et les extrémités se cyanosent et, devant l'augmentation des phénomènes d'obstruction et l'impossibilité de les faire céder par les moyens médicamenteux, nous décidons de pratiquer une fistule intestinale.

Status opératoire : Incision dans la fosse iliaque droite avec l'idée de faire une cæcostomie ; les anses grêles, très dilatées, cherchent à s'échapper par la plaie. On ne réussit pas à trouver le cæcum enfoui sous les anses dilatées et on pratique un anus contre nature sur la 1^{re} anse grêle qui se présente. A l'ouverture de l'anse, quelques heures plus tard, il s'en échappe un peu de gaz, pas de matières ; la distension abdominale ne cède pas ; exitus peu de temps après.

Autopsie (pratiquée à l'Institut pathologique, professeur Askanazy) : fractures des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e et 7^e côtes à gauche, dans la région postérieure, avec perforation de la plèvre et lésion du poumon. Hémopneumothorax gauche ; emphysème sous-pleural descendant le long de la colonne vertébrale à gauche, entourant et infiltrant les filets sympathiques jusqu'au plexus cœliaque, fort météorisme de l'intestin grêle avec hyperémie des séreuses. Pas d'adhérences entre les anses ; quelques centimètres cubes de liquide clair dans l'abdomen. La muqueuse du côlon est couverte de mucosités blanchâtres et est un peu hyperémiée. Anus contre nature sur une anse grêle à 2^m20 de la valvule iléocæcale. Pas de lésion de la colonne vertébrale ; fracture bimalléolaire à droite ; faible degré d'embolie graisseuse dans les poumons, reins et cerveau. Ecchymoses de la région sus-orbitaire droite. Trachéobronchite, hypertrophie de la prostate ; vessie dilatée et œdème méningé.

Il s'agit, en somme, d'un cas de paralysie de l'intestin grêle, d'origine traumatique. L'infiltration des filets du sympathique par un hématome d'abord rétro-pleural, puis rétro-péritonéal, semblent avoir agi, pensent MM. Naz et Kadruka, comme un excitant du sympathique (par compression) pour produire une paralysie intestinale. Ils se basent sur le fait que le pneumogastrique excité produit de fortes contractions de l'intestin grêle et que le grand sympathique — plus spécialement le splanchnique —, excité, arrête ces mouvements et produit la paralysie.

A l'appui de leur thèse, ils rappellent que S. M. Lissowskaja[1], dans un travail intitulé : « Sur les causes du météorisme intestinal et de la dilatation aiguë de l'estomac après des opérations sur les reins », émet l'opinion que les nombreuses paralysies intestinales constatées après les opérations sur les reins doivent être en rapport avec l'infiltration hémorragique des ganglions sympathiques, à la suite du traumatisme opératoire.

Dans un autre travail : *Spastic ileus*, Zimmermann[2] décrit un cas d'iléus, à la suite d'une fracture de l'apophyse transverse de la 1^{re} vertèbre lombaire. Ils se croient en droit de rapprocher ce cas du leur et de penser qu'il s'agit là aussi d'une lésion hémorragique des ganglions sympathiques de l'étage abdominal supérieur. Personnellement, je considère que l'observation de MM. Naz et Kadruka constitue un fait intéressant à retenir et à enregistrer, mais qu'il est encore trop tôt pour formuler une théorie précise expliquant ce genre d'iléus.

---

[1] *Arch. mal. des reins*, t. III, 1928, p. 231-238.

[2] *Surg.*, L, 1930, p. 721-732 ; *Anal. in Zentr. f. Chir.*, L, 12 septembre 1930.

Traitement des perforations gastro-intestinales en péritoine libre,

par M. **H. Dubouchèr** (d'Alger).

Double perforation en péritoine libre d'un ulcère duodénal,

par M. **L. Déjardin** (de Bruxelles).

Rapport de M. R. Proust.

M. Dubouchèr nous a envoyé un intéressant travail comprenant huit observations de perforations d'ulcères ou d'ulcérations gastro-duodénales septiques en péritoine libre.

Ses observations forment deux groupes; le premier qu'il appelle perforation de l'ulcère gastro-duodénal simple comprend cinq observations toutes terminées par la guérison. Il n'y a qu'à féliciter M. Dubouchèr de ses résultats. Dès qu'il y a une certaine abondance de liquide, il met un drain dans le Douglas et utilise la position de Murphy.

Dans une deuxième catégorie, M. Dubouchèr étudie ce qu'il appelle la perforation d'une gastro-duodénite ulcéreuse secondaire. Dans l'un et l'autre cas, la perforation est entourée d'une zone inflammatoire parfois très étendue; la paroi gastro-duodénale est, dans ces cas, épaisse, œdémateuse, friable et, fréquemment, il peut y avoir multiplicité des perforations surtout au niveau du duodénum (comme dans une observation de M. Déjardin [de Bruxelles], et que je rapporte plus loin), ce qui rend la réparation toujours difficile et parfois presque impossible.

Ce sont là des cas infiniment plus graves et sur trois observations de ce genre M. Dubouchèr a eu deux morts.

Si nous réunissons les deux groupes d'observations de cette statistique, nous voyons clairement la gravité de la perforation des ulcères surinfectés.

M. Dubouchèr se demande si, dans les cas où la péritonite existe déjà, il n'y aurait pas avantage à terminer par une entérostomie sur le grêle.

M. Dubouchèr a ajouté à ce travail trois observations de perforation de cancer de l'estomac, toutes trois terminées par la mort et qui ne font que souligner une fois de plus la quasi-impossibilité à l'heure actuelle de faire une thérapeutique active dans ces cas trop tardifs chez des malades déjà moribonds.

Voici les observations de M. Dubouchèr que je vous propose de remercier de leur envoi.

Observation I. — Un indigène de trente-deux ans entre à l'hôpital trois heures après le coup de poignard habituel de la perforation gastro-duodénale. La symptomatologie est classique et encore localisée à l'aire épigastrique. L'intervention conduit sur un duodénum qui porte, sur sa face antérieure, une perforation lenticulaire donnant goutte à goutte un peu de liquide bilieux ne contenant aucune parcelle alimentaire. Les bords de la perforation sont souples, épais mais non infiltrés. Un fil de lin en bourse tient solidement. Le duodénum n'est pas rétréci. L'épiploon attiré dans la région est fixé contre la suture duodénale. Fermeture sans drainage. Guérison sans incident.

Obs. II. — Homme de cinquante-trois ans, qui fait un syndrome perforatif typique dans la deuxième partie de l'après-midi. Le médecin traitant fait immédiatement le diagnostic de perforation gastro-duodénale et me demande d'aller voir le malade. Je confirme le diagnostic, fais un billet d'urgence pour l'hôpital civil de Mustapha où j'opère le malade sur-le-champ.

Un ulcère calleux prépylorique vient de se perforer et l'estomac vide n'a pas déversé grand'chose dans le péritoine. La suture en bourse coupe. Je suis obligé de faire un surjet vertical portant sur les parois antérieures gastrique et duodénale. La lumière est manifestement rétrécie.

Toilette de la région à l'éther. Changement de gants. Gastro-entérostomie postérieure large.

Le péritoine inférieur n'est pas souillé. On referme purement et simplement sans drainage d'aucune sorte. Guérison.

Un an après le malade mourait de péritonite appendiculaire opérée d'urgence par moi à l'hôpital civil de Mustapha.

Obs. III. — Homme de quarante ans, maigre, souffrant de l'estomac depuis de nombreuses années, qui à 17 heures fait une violente douleur abdominale avec vomissements réflexes. A la seizième heure, ventre de bois, pouls rapide, respiration précipitée, température à 38°6. La douleur en coup de poignard s'est produite à l'épigastre et non dans la fosse iliaque droite; elle a été bien plus vive que la douleur épigastrique du début de l'appendicite. Et le diagnostic d'appendicite tout d'abord émis est certainement erroné : il s'agit d'une perforation gastrique.

Sous anesthésie générale, on fait une incision médiane sus-ombilicale qui conduit rapidement sur une perforation prépylorique de la face antérieure dont les bords sont épais, durs, mais non enflammés ni œdémateux. Suture verticale en prenant de loin les tissus, ce qui rétrécit considérablement le canal pyloroduodénal. Gastro-entérostomie postérieure complémentaire.

Fermeture sans drainage. Incision sus-pubienne et gros drain dans le Douglas : écoulement d'une quantité surprenante de liquide bilieux.

Position demi-assise, sérum à très hautes doses par toutes les voies tonicardiaques.

Le drain sus-pubien donne beaucoup pendant vingt-quatre heures. Puis il ne donne plus. On le raccourcit très rapidement et il est supprimé avant que la sécrétion qu'il extériorise ne soit devenue purulente.

Traitement médical. Deux ans après, bon état. Ce malade est le seul opéré de la seizième heure que nous avons vu survivre.

Obs. IV. — Homme de vingt-huit ans qui, brusquement, au cours d'une partie de pêche, est pris d'une violente douleur épigastrique et sous-costale droite. La douleur, presque syncopale, courbe le malade en deux. Le retour au domicile est très pénible. Le médecin fait immédiatement le diagnostic de perforation d'ulcère et conseille le transport immédiat dans une maison de santé.

Le malade tergiverse, et ce n'est qu'à la treizième heure qu'il arrive à la salle d'opération avec un ventre de bois, un pouls rapide, un facies violacé, un peu d'hyperthermie.

Sous anesthésie générale la laparotomie sus-ombilicale découvre une perforation prépylorique antérieure qui siège sur un ulcère calleux de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres de diamètre. Suture verticale par un surjet à la grosse soie et calfatage de la suture avec de l'épiploon. La suture est manifestement sténosante. Une rapide et large gastro-entérostomie postérieure est faite. On assèche bien la région, la touche à l'éther et referme sans drainage.

Une incision sus-pubienne permet de placer un gros drain dans le fond du Douglas, un flot de liquide jaune verdâtre clair s'échappe.

Les suites sont normales et la guérison se maintient dix-huit mois après. Il faut dire que le malade suit scrupuleusement le régime et le traitement qu'on lui impose.

Obs. V. — Un officier est opéré par notre collègue Baudet des hôpitaux militaires, avec plein succès, pour une perforation gastro-duodénale. En raison de l'heure précoce, de la nature et du peu d'abondance de l'épanchement péritonéal, on referme la paroi sans aucun drainage après une toilette soignée de la séreuse. Les suites immédiates sont très bonnes. Mais deux semaines après l'opération environ, la fièvre s'élève et le ventre se ballonne et devient douloureux. Bientôt l'arrêt des selles et des gaz devient complet et le malade présente le tableau de l'occlusion du grêle. Le palper abdominal fait percevoir une masse abdominale inférieure qui se perd derrière le pubis et qu'on retrouve par le toucher rectal dans le Douglas.

Sous anesthésie générale, nous faisons, avec Baudet, une incision sus-pubienne qui conduit sur des anses agglutinées. Leur dissociation très prudente conduit très rapidement et assez facilement sur une volumineuse collection purulente qui plonge vers le Douglas. Drainage. Guérison.

Obs. VI. — Duodénite ulcéreuse de la 1re portion avec quatre perforations et d'autres en voie de réalisation.

Un homme de soixante-trois ans est pris brusquement d'une violente douleur perforative au creux de l'estomac le samedi à 3 heures. Le médecin conseille immédiatement l'hospitalisation. Les nombreux enfants du malade discutent jusqu'au lendemain, malgré de nouvelles objurgations du médecin, et ce n'est que le dimanche dans la matinée que le malade entre à la maison de santé, avec le diagnostic d'appendicite, d'ailleurs.

A ce moment le ventre est ballonné dans toute son étendue, en défense et douloureux à la pression. Il n'y a plus ni selles ni gaz. Le toucher rectal est très douloureux au niveau du Douglas.

Une incision iliaque droite basse est faite à l'anesthésie locale : un flot de liquide purulent s'échappe à l'ouverture du péritoine; il n'est pas fétide; l'appendice n'est pas plus modifié que les anses voisines. On prolonge jusque sur l'arcade ilio-pubienne l'incision, place un gros drain dans le Douglas et rétrécit la plaie par un fil métallique.

Après changement de gants et d'instruments, on fait, sous anesthésie générale légère, une incision sus-ombilicale médiane qui conduit sur le duodénum dont la face antérieure de la 1re portion présente quatre petites perforations lenticulaires. A côté d'elles se voient des taches jaune grisâtre qui correspondent à des ulcérations en voie de perforation. La paroi duodénale est épaissie et tuméfiée.

Les perforations sont aveuglées par des fils en bourse de lin; l'épiploon est attiré devant le duodénum et la partie moyenne du tablier est suturée au péritoine pariétal pour cloisonner le péritoine supérieur pour le cas probable où les sutures ne tiendraient pas.

Remarquons en passant que l'incision transversale eût rendu plus facile cette suture de l'épiploon au péritoine pariétal. Nous avons employé plusieurs fois cette incision qui facilite aussi la découverte et l'exploration de l'estomac et du duodénum.

Une compresse est tassée dans le couloir latéro-colique droit pour parfaire le cloisonnement de ce côté. A gauche, c'est le ligament falciforme (que nous avons employé parfois avec succès pour calfater la suture gastrique) qui est suturé à l'estomac et à l'épiploon pour compléter l'isolement d'une véritable chambre de perforation.

Malgré toutes ces précautions et tous les soins possibles, le malade mourait de péritonite au troisième jour. Il n'a pas été fait d'entérostomie.

Obs. VII. — *Duodénite de la face antérieure de la 1re portion avec triple perforation.*

Un jeune homme de vingt-sept ans présente le syndrome perforatif supérieur de l'abdomen typique et le diagnostic ne présente aucune difficulté. Il est opéré vers la sixième heure sous anesthésie. La face postérieure de la 1re portion de l'abdomen porte trois perforations lenticulaires qui donnent de la bile pure. La paroi du duodénum est un peu épaissie mais pas très tuméfiée, et cette modification ne siège que sur la partie toute voisine des perforations. Un fil en bourse sur chaque perforation tient tant bien que mal. Un surjet longitudinal fait un pli profond sur la face antérieure du duodénum qui est considérablement rétréci ; mais, au moins, la suture porte sur des tissus sains.

Une gastro-entérostomie rapide est faite, postérieure, sous-mésocolique, avec un nouveau jeu d'instruments et de gants.

Bien que l'inondation péritonéale par les liquides gastriques et duodénaux ait été discrète et parce qu'il s'agit de duodénite, un drain sous-pubien plongeant dans le Douglas est placé avec un troisième jeu de gants et d'instruments.

Les suites opératoires sont assez faciles. Le drain sus-pubien ne donne rien : il est enlevé à la vingt-quatrième heure. La guérison se produit.

Obs. VIII. — Homme de quarante-sept ans. Syndrome perforant typique et diagnostic précoce. Opération avant la sixième heure. Sous anesthésie locale, puis sous anesthésie générale, on découvre une perforation prépylorique de faibles dimensions siégeant sur une base calleuse. Une soie assez grosse en bourse coupe les tissus et ceux-ci sont œdémateux. Un surjet vertical duodéno-gastrique permet d'aveugler la brèche. Calfatage avec l'épiploon.

Gastro-entérostomie large. La paroi gastrique est épaisse et œdémateuse. La muqueuse est rouge, épaisse et ses plis sont hypertrophiés : c'est de la gastrite périulcéreuse qui s'étend au loin sur toute la région prépylorique. Ce n'est qu'à une certaine distance que la paroi gastrique redevient souple et normale.

Le tissu gastrique est une mauvaise étoffe, et dès ce moment on peut douter de l'étanchéité de la suture gastro-jéjunale et de la façon dont elle tiendra.

Drain sus-pubien dans le Douglas.

Les suites, d'abord bonnes, sont devenues pénibles à partir du troisième jour, puis angoissantes et, enfin, désespérées. La mort se produisit au début du cinquième jour par péritonite.

Cette courte statistique, sombre, malgré l'heure favorable de l'opération, souligne la gravité de la perforation des ulcères surinfectés ou des ulcérations gastro-duodénales septiques en péritoine libre.

Cette gravité tient à la septicité du contenu gastro-duodénal, à la difficulté de fermer les perforations souvent multiples et à la mauvaise qualité des tissus sur lesquels portent les sutures, même celles de gastro-entérostomie.

L'opération doit donc être ultra-précoce, immédiate, si l'on ne veut pas que le streptocoque, l'hôte habituel de l'ulcère ancien, ou que l'agent de la gastro-duodénite primitive ait eu le temps de se répandre.

Pour que, dans ces cas, les sutures portent en territoire sain, il devient nécessaire de faire une large gastro-duodénectomie. Les importantes statistiques que nous a présentées ici M. Judine montrent tout le bien-fondé qu'a cette conception de la thérapeutique de l'ulcère perforé que P. Duval a le premier préconisée ici depuis bien des années.

Je joins au travail de M. Dubouchet une observation documentaire de M. Déjardin, de Bruxelles, que je vous propose de remercier de son envoi; son intérêt réside dans le fait qu'il s'agit d'une double perforation.

Observation. — Le 30 juin 1931, à 4 heures du matin, en l'absence de mon collègue et ami le Dr P. Guffens, je suis appelé dans son service auprès d'un homme de quarante ans chez qui le Dr Van Cag, assistant du service, avait posé le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal perforé en péritoine libre.

La symptomatologie est classique :

Brusquement, vers 8 heures du soir, douleur atroce en broche de l'épigastre vers la région vertébrale.

Le facies du malade, la contracture générale de l'abdomen, la dépression au niveau de l'épigastre, la douleur localisée dans cette dernière région, à droite de la ligne médiane; la sonorité préhépatique, la matité au niveau des flancs, nous offrent le tableau clinique le plus franc de la perforation gastrique ou duodénale en péritoine libre.

Cependant, un interrogatoire serré du malade et de sa famille ne nous permet pas de découvrir le moindre passé gastrique.

Intervention immédiate (soit huit heures après les premiers symptômes) sous légère narcose au chlorure d'éthyle + chloroforme.

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

La cavité péritonéale, remplie d'une notable quantité de contenu gastrique, est asséchée par l'aspirateur de Bensaude.

Le petit épiploon fortement rétracté rend difficile l'extériorisation de l'estomac.

Le versant duodénal du pylore, recouvert de quelques fausses membranes, est le siège d'un ulcère calleux de la largeur d'une pièce de 5 francs dont le centre est occupé par une perforation de 4 à 5 millimètres de diamètre.

Un premier plan de suture ayant obturé la brèche, j'aperçois à 1 cent. 1/2 vers la droite un orifice punctiforme donnant issue à quelques bulles gazeuses.

Un examen attentif montre à l'évidence que les deux perforations siègent sur la même zone cartonnée et qu'il n'existe aucune démarcation de tissus sains entre elles.

Enfouissement. Epiplooplastie, drain dans le Douglas.

Il s'agit donc de perforations multiples et simultanées d'un même ulcère.

Il est à noter que V... n'a présenté qu'une seule douleur violente contrairement à ce qui se produit dans la plupart des cas de perforations successives où, comme l'a fait remarquer le professeur Duval, on assiste à la répétition à quelques heures d'intervalle de douleurs violentes traduisant l'apparition des différentes perforations.

DISCUSSION EN COURS

Au sujet des différents modes d'anesthésie.

M. **Proust** : Lorsqu'au cours de la séance du 8 décembre 1932 mon ami Louis Bazy, dans son intéressant rapport sur l'étude comparée des différents modes d'anesthésie présentée par notre collègue Yves Delagenière, conclut avec lui que de l'étude de la statistique il résultait que l'adoption de l'anesthésie locale n'avait en aucune façon diminué la mortalité opératoire, j'ai demandé la parole parce que je considère qu'il y a toute une série d'interventions chirurgicales pour lesquelles l'anesthésie locale est un facteur certain de bénignité.

Je ne veux retenir aujourd'hui que les avantages de l'anesthésie locale au cours de la thoracoplastie que Maurer a si nettement mis en évidence, et dont tout récemment encore nous avons perfectionné les détails de technique. Il tombe sous le sens que dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire il y a grand avantage à ne pas donner d'anesthésie par inhalation. D'autre part, avec l'anesthésie locale on peut éviter totalement les phénomènes de shock. Il n'est donc pas possible qu'il n'y ait pas de ce fait une répercussion sur le taux de la mortalité qui es extrêmement faible pour les interventions de thoracoplastie exécutéest sous anesthésie locale. Chose intéressante, les thoracoplasties se faisant en plusieurs temps, espacés les uns des autres d'environ quinze jours, il est évident que, si l'anesthésie n'était pas parfaite, les malades redouteraient une nouvelle opération. Or ils la réclament eux-mêmes.

Comme détails techniques, j'insisterai surtout sur l'intérêt de la distension globale de l'espace intercostal et de l'infiltration péri-articulaire (lorsqu'on veut désarticuler la côte à son union vertébrale).

Cette anesthésie, dont Maurer et moi avons réglé les détails, nous la faisons maintenant avec une solution titrée à 1/8.000 de percaïne et 1/400 de novocaïne. On comprend qu'avec des doses si faibles l'action intoxicante de l'anesthésique soit réduite au minimum.

M. **Antoine Basset** : Du rapport de Louis Bazy sur le travail statistique d'Yves Delagenière je n'envisagerai qu'un point particulier : celui de l'apparente et quasi radicale condamnation de la rachianesthésie.

Bazy nous dit : « Henry Delagenière condamnait à la fin de sa vie professionnelle ce mode d'anesthésie, auquel Yves Delagenière, sous l'influence de son éducation de neurologue, a renoncé tout à fait aujourd'hui », et il ajoute : « Je partage tout à fait les craintes que professe, contre ce mode d'anesthésie, mon ami Yves Delagenière, et je ne lui reconnais personnellement que des indications très limitées. »

Je fais, au contraire, beaucoup d'anesthésies rachidiennes. Avec la percaïne, j'ai étendu l'emploi courant de la rachianesthésie aux interventions de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen et je suis très satisfait des résultats que j'obtiens.

Je ne vous donnerai cependant pas mes chiffres, car bien que plus importants que ceux qui figurent dans la statistique des Delagenière ils ne sont pas encore, à mon avis, suffisants, numériquement parlant.

Seul, ici, peut-être mon maître Paul Riche a fait assez de rachianesthésies pour pouvoir parler de ce mode d'anesthésie avec une autorité suffisante, en se basant uniquement sur sa statistique personnelle.

Je ne vous rappellerai pas non plus les statistiques que j'ai citées et celle que j'ai dû, à mon tour, établir dans mon rapport avec Forgue au Congrès français de Chirurgie de 1928.

Le fait que ces statistiques ne sont numériquement considérables que parce qu'elles résultent de l'addition de plusieurs statistiques disparates leur enlève beaucoup de leur valeur.

Mais il existe, en matière de rachianesthésie, une statistique peut-être unique, et à laquelle en tous cas le nombre de cas qu'elle comporte confère une importance considérable et indiscutable.

En 1930, dans la séance du 27 septembre de l'Académie royale de Médecine de Belgique (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1930, p. 543 à 638), une note de 95 pages de Sebrechts (de Bruges) porte qu'à cette date ce chirurgien avait fait ou fait faire par ses assistants *28.000* rachianesthésies.

Ce chiffre en lui-même, à lui seul, est suffisamment éloquent.

Quel est le chirurgien qui, si la rachianesthésie lui donnait des anesthésies souvent insuffisantes ou nulles, et des accidents mortels, aurait continué à l'employer jusqu'à en avoir 28.000 cas ?

Sebrechts est-il un exceptionnel virtuose de la rachianesthésie ?

Tel n'est pas, en tous cas, son avis, puisqu'il écrit : « Moins optimiste que Babcok qui estime que dans ces conditions (la rachianesthésie étant appliquée à toute la chirurgie abdominale courante) la mortalité (par rachi) ne dépasserait pas 1 p. 10.000, nous pouvons affirmer que la mortalité ne doit pas dépasser 1 p. 5.000 dans un service adapté à la rachianesthésie. »

Dans sa note Sebrechts n'a pas donné d'autre précision sur ce point ni le chiffre exact de ses cas de mort par rachianesthésie.

Eût-il donné ce chiffre global et décomposé par séries de 1.000 opérations, celui-ci serait sans intérêt dans cette discussion puisque dans la statistique d'Henry et Yves Delagenière les chiffres placés en regard des 21 séries de 1.000 opérations indiquent les morts opératoires et non les morts dues à l'anesthésie.

Un dernier point. Louis Bazy a écrit : « Il semble maintenant bien établi que la majeure partie des complications pulmonaires consécutives aux opérations et, spécialement, à celles qui portent sur le tube digestif, ont pour point de départ une infection née dans le foyer opératoire. Les statistiques démontrent, à n'en pas douter, que les complications pulmonaires sont aussi fréquentes et parfois plus fréquentes avec les anesthésies locales qu'avec les anesthésies générales. »

Il y a beaucoup de vrai dans ces deux phrases de Louis Bazy.

Je pense néanmoins qu'il exagère légèrement en disant « la majeure partie des complications pulmonaires... » et qu'il s'aventure un peu en déclarant : « Il semble maintenant bien établi... »

En 1930 et toujours dans la note que j'ai citée plus haut, Sebrechts écrit : « L'irritation produite par les vapeurs anesthésiques et l'infection produite par aspiration de l'écume infectée de la bouche n'existent pas après la rachianesthésie. Les seules complications (pour les poumons), et combien rares, sont celles qui résultent de processus emboliques ou congestifs. Aussi les pneumonies post-opératoires ont-elles pratiquement disparu de nos services, où toute la chirurgie gastro-intestinale et toute la chirurgie des voies biliaires se font sous anesthésie rachidienne. »

D'autre part au récent Congrès des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord (Ottawa, 6-8 septembre 1932), dans sa communication sur « Les complications pulmonaires post-opératoires », Archibald (de Montréal) a mis ses auditeurs en garde contre l'éther qui donne un pourcentage de complications trois fois plus grand que le protoxyde d'azote ou l'anesthésie régionale et il a ajouté qu'il croyait fortement en la théorie de l'aspiration, par opposition à la théorie de l'embolie. Pour lui, l'aspiration des liquides vomis, des sécrétions de la bouche, ou du pus des sinus infectés, durant l'anesthésie, est la cause de la grande majorité des infections broncho-pneumoniques qui suivent l'opération. La notion que mon ami Louis Bazy considère comme bien établie est donc encore discutée

---

COMMUNICATIONS

A propos de sept observations de vissage de fractures du col du fémur,

par M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo)

Il y a quelques années, nous avions lu un article du Dr René Bloch décrivant une technique simple et sûre de vissage dans les fractures du col du fémur. Intéressé par l'excellence des résultats publiés par cet auteur, la facilité de l'opération, nous avons à notre tour suivi une technique analogue, dont voici sept observations :

OBSERVATION I. — M. P..., âgé de cinquante-six ans, présente une fracture du col du fémur survenue le 27 septembre 1930; il souffre beaucoup et ne peut supporter l'extension continue. Nous l'opérons le 31 octobre, un peu plus d'un mois après l'accident. Anesthésie au chloroforme. Perforation au moyen du trépan de Doyen de la corticale externe du fémur, on place la jambe en position de Withman, on enfonce une vis de 10 centimètres de longueur et 9 millimètres de diamètre, vis à bois ordinaire. Dès le quatrième jour, le malade fait des mouvements dans son lit, il ne souffre plus. La radiographie montre une bonne réduction de la fracture. Le 1er décembre 1930, un mois après l'opération, il fait ses premiers pas. Le 15 décembre 1930, il fait 1 kilomètre à pied.

Le 12 février 1931, il vient à Saint-Malo à bicyclette, ce qui représente aller et retour 24 kilomètres. Depuis il a repris son métier de cultivateur, jusqu'au jour où, renversé au mois de septembre 1932 par un cheval, il se fait une fracture de jambe du côté opéré. Il se remet de sa fracture de jambe, sa hanche n'a pas souffert, le col du fémur et la vis ont très bien résisté au choc.

Obs. II. — M. M..., soixante-trois ans. Fracture du col du fémur, datant de quatre jours. Rachianesthésie et intervention le 11 juillet 1931. Même technique que dans l'observation précédente. Mais nous avons poussé plus loin le vissage de façon à ce que la vis dépasse un peu la tête même du fémur pour prendre un point d'appui résistant. Le malade marche parfaitement. Il fait ses 8 kilomètres de marche à pied tous les jours. Il conduit sa voiture et chaque matin fait de la gymnastique suédoise. Seule l'abduction forcée est un peu limitée.

Obs. III. — Mme D..., soixante-quatre ans. Fracture du col du fémur datant de quelques jours. Rachianesthésie. Même technique que précédemment. Nous n'osons pas enfoncer la vis tout à fait à fond et elle ne vient qu'effleurer la partie résistante de la tête. L'opération ayant été faite dans un hôpital qui n'a pas encore la radiographie, nous n'avons pu contrôler séance tenante le siège exact de la vis. Au point de vue fonctionnel, le résultat est excellent et la malade marche sans douleur. Elle habite la campagne et a un très mauvais chemin pour se rendre au village voisin.

Obs. IV. — M. Le G..., cinquante et un ans. Fracture du col du fémur datant de plusieurs jours. Intervention le 6 juin 1932. Rachianesthésie excellente. Technique habituelle. La vis est parfaitement en place, son extrémité mord dans la circonférence de la tête. La réduction a été un peu trop forte et la partie externe du col est un peu plus basse que la tête. Le résultat technique est quand même excellent. Mais l'épreuve du temps n'a pu être faite, car le malade est mort chez lui, deux mois après, d'hémorragie cérébrale.

Obs. V. — Mme L..., soixante et un ans. Intervention le 27 juillet 1932. Balsoforme. Réduction excellente de la fracture du col du fémur. Aussitôt l'opération, vérification de la position de la vis; on s'aperçoit que l'extrémité de la vis a touché le cotyle. On fait sauter les fils et on dévisse de deux tours. Nouvelle radio; la vis est parfaitement en place, la pointe dépasse un peu la tête, c'est ce que nous voulions. Résultat fonctionnel parfait. Un mois après l'opération, la malade marchait. Nous l'avons revue le 1er février 1933, le résultat est excellent.

Obs. VI. — Mme F..., soixante-sept ans. Fracture du col datant de huit jours. Intervention le 12 décembre 1932. Rachianesthésie. Technique habituelle. La vis est parfaitement en place, et à notre avis c'est, de toutes, la mieux placée. Elle perfore un peu la tête comme nous le désirions. La malade a commencé à marcher il y a quinze jours et le résultat semble excellent.

Obs. VII. — Mme G..., cinquante-huit ans. Fracture du col du fémur datant de trois semaines. Intervention le 3 février 1933. Technique habituelle. Une erreur de mensuration, que nous ne pouvons pas nous expliquer, a fait que la pointe de la vis a dépassé de 1/2 centimètre la tête du fémur. Nous avons fait sauter les fils, car la radio a été faite séance tenante, nous avons dévissé d'un tour et demi, et la pointe dépasse d'environ 1 millimètre la tête fémorale, ce qui nous paraît être l'idéal.

L'étude de ces observations, le résultat déjà éloigné des premières, la vérification radiologique dix-neuf mois après l'opération de l'observation II, nous permet de dire que la technique suivie, quoique simple, nous semble très sûre quant à la direction à donner à la vis. Le seul point délicat, c'est de pouvoir fixer à l'avance la longueur exacte de celle-ci. Le D^{r} Legay, radiologiste, avec qui nous avons travaillé cette question, procède de la façon suivante : il prend une radiographie du bassin et des deux cols du fémur, en plaçant l'ampoule à 90 centimètres de la plaque. Il met, autant que possible, les deux jambes dans la même position, en tout cas du côté sain ; il place le plus possible la jambe en légère rotation interne pour avoir le col dans sa plus grande longueur ; il mesure le col de ce côté et il retranche 1 centimètre environ pour avoir à peu près exactement sa longueur réelle.

A la suite des travaux récemment parus, nous avons vu que beaucoup d'opérés présentaient secondairement un tassement du col, la vis usant le tissu spongieux pour venir s'appuyer sur la corticale de l'os. Aussi, il nous a paru plus logique d'obtenir d'emblée deux ou trois points d'appui solides, *ce qui nous a conduit à rechercher la perforation de la tête fémorale elle-même*. Pour nous, l'idéal a été obtenu dans l'observation VI, comme on peut le constater sur la radio. Point d'appui sur la corticale externe, point d'appui sur le rebord inférieur du col qui est solide, point d'appui sur la partie résistante de la tête qui est traversée par l'extrémité de la vis. Enfin, en dehors de ces trois points d'appui utiles et même nécessaires, pour qu'il n'y ait pas de déplacement à l'avenir, le fait que le pas de vis a traversé la tête donne une prise solide qui permet d'engréner, sans déplacement possible, le fragment tête au fragment cervico-trochantérien.

Un point est à noter également : c'est qu'il ne faut pas exagérer la traction lorsque le blessé est rachianesthésié, car le fragment cervico-trochantérien risque d'être attiré au-dessous de la tête fémorale, comme cela s'est produit un peu dans l'observation IV.

Nous nous sommes bien trouvé de l'utilisation de la sylcase, et le cal que l'on peut voir sur la radiographie faite dix-neuf mois après l'opération, l'absence de toute résorption osseuse autour de la vis, nous permettent de croire à la sécurité de la méthode.

M. E. Sorrel : Les fractures que vient de nous montrer M. Ferey sont des fractures basses cervicales ou cervico-trochantériennes. M. Ferey pense-t-il que ces sortes de fractures doivent toujours être enchevillées et que l'on ne peut pas obtenir de bons résultats par un traitement non sanglant?

M. Rouhier : Je veux insister sur ce que vient de dire mon ami Sorrel. Mon maître, M. Dujarier, et moi-même à sa suite, nous avons toujours considéré que les fractures cervico-trochantériennes ne relevaient que de l'appareil de Withman et par ce simple appareillage elles donnent presque toujours de très bons résultats. La question opératoire ne se pose, à mon avis, que pour les fractures transcervicales et sous-capitales ou dans les pseudarthroses.

M. **Basset** : Je regrette que M. Ferey ne nous ait montré ni radiographie pré-opératoire, ni radiographie post-opératoire *de profil.*

7 cas avec des vis qui, sur les radiographies de face, paraissent en bonne place, la série est encore courte. Je voudrais mettre M. Ferey un peu en garde. Opérant avec une technique plus précise que celle qu'il a employée et une instrumentation spécialement réglée — celle de M. Delbet — il est arrivé à tous les élèves de celui-ci, après des séries heureuses beaucoup plus longues que celle de M. Ferey, de mettre un jour une vis en mauvaise place, c'est-à-dire d'en faire sortir la pointe hors du col, sans qu'elle ait pénétré dans la tête.

Enfin, contrairement à ce qu'a dit M. Ferey, je suis convaincu, et je l'ai écrit, qu'il est non seulement inutile, mais mauvais, de perforer la tête de part en part avec la pointe de la vis.

M. **Ferey** : Les fractures opérées sont des fractures cervicales vraies, des fractures cervico-trochantériennes, la dernière opérée est une sous-capitale. Je les ai opérées, car je crois qu'à l'heure actuelle c'est le moye le plus simple de traiter ces fractures graves en elles-mêmes, et que le vissage, fait comme nous l'avons indiqué, est absolument sans danger.

A propos du traitement des traumatismes craniens,

par M. G. Métivet.

J'ai cru devoir vous rapporter, brièvement résumée, l'observation suivante :

Le 19 juin au soir, M^lle^ B..., vingt-deux ans, est victime d'un grave accident d'automobile. On la ramène sans connaissance chez elle où elle revient bientôt à elle. Le médecin appelé, mon ami le D^r^ Battesti, note la présence de contusions et de petites plaies multiples ; il pense à l'existence possible d'une fracture de la base du crâne. Dans les jours suivants, mon ami, le D^r^ Hude, constate l'existence d'une ecchymose sous-conjonctivale droite et d'un hématome de la caisse du tympan à gauche. La température, qui était montée à 38°7 le lendemain de l'accident, redescend lentement vers la normale. Il n'existe aucun trouble nerveux et la malade a recouvré une lucidité complète.

Dans la matinée du 24 juin apparaissent quelques crises épileptiformes. M^lle^ B... est transportée dans une maison de santé où je la vois dans le courant de la journée. Elle est obnubilée, présente de la dilatation pupillaire à droite, du Babinski à gauche. Les crises sont espacées.

A 22 heures, je la revois. Les crises sont subintrantes. Il existe de la dilatation des deux pupilles qui réagissent bien à la lumière. On note un Babinski bilatéral, de l'exagération des réflexes. Le coma est complet. La température est à 39°7, le pouls bat à 120. Une ponction lombaire est pratiquée ; elle donne issue à quelques rares gouttes de liquide clair. Je pratique une injection intraveineuse de 20 cent. cubes d'eau distillée : les crises ne se reproduisent plus pendant vingt minutes, puis reprennent. J'abandonne la malade. Je reviens auprès d'elle une demi-heure plus tard, décidé à tenter une trépanation. Sans anesthésie, je pratique une trépanation sous-temporale droite (en raison de la dilatation pupillaire droite et du Babinski gauche primitifs, et malgré l'existence de l'hématome de la caisse à gauche). La dure-mère qui ne bat pas est incisée : il s'échappe un petit jet de liquide clair, le cerveau est œdématié. Je suture les muscles et la peau sans drainage.

Pendant la nuit, la malade est très agitée, les crises se reproduisent continuellement.

Le 25 juin, la température est à 40°2, le pouls bat à 130. Je réinterviens à gauche, suivant la même technique. La dure-mère, qui ne bat pas, est incisée. J'évacue aisément un minime épanchement de sang noir, poisseux, dont le volume n'exède pas le contenu d'une cuiller à café. Suture des muscles et de la peau sans drainage.

Dans le courant de la journée, la malade est calme ; il n'y a plus que quelques crises convulsives.

Le lendemain, la température tombe à 38°4 et 37°8. La malade sort complètement du coma ; les crises ne se reproduisent plus.

La guérison se poursuit rapidement. Et, actuellement, il ne persiste que des réflexes un peu vifs et une légère faiblesse du membre inférieur droit.

Je vous demande la permission de faire suivre cette observation des réflexions suivantes :

1° Les accidents graves ne sont apparus que cinq jours après l'accident : c'est là un fait classique ;

2° La ponction lombaire n'a permis de retirer que quelques gouttes de liquide clair, malgré l'existence d'une hémorragie sous-dure-mérienne et d'une hypertension intracranienne. Nouvel exemple de l'existence de ce « blocage », sur lequel Patel a bien insisté dans sa belle thèse ; blocage qui rend indépendants les territoires cranien et rachidien des espaces sous-arachnoïdiens. Je regrette de ne pas avoir pratiqué la manœuvre de Queckenstedt (compression des veines jugulaires) : elle eût sans doute signé l'existence de ce blocage, en montrant que la compression des veines n'entraînait pas une augmentation de l'abondance de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. On ne saurait trop insister sur les erreurs d'interprétation des résultats d'une ponction lombaire, auxquelles l'existence de ce phénomène peut donner lieu ;

3° Les accidents n'étaient certainement pas liés à l'abondance du sang épanché, mais à l'hypertension et à l'œdème réactionnels ;

4° Malgré l'existence d'une dilatation pupillaire droite et d'un Babinski gauche primitifs, les lésions siégeaient à gauche, du côté où était l'hématome de la caisse ;

5° La décompression effectuée à droite s'est montrée sans effet ; la décompression effectuée à gauche s'est montrée immédiatement efficace ;

6° L'heureuse terminaison de cette histoire doit nous inviter à ne pas laisser mourir nos blessés de tête, même dans des cas en apparence désespérés, sans tenter d'intervenir.

M. **D. Petit-Dutaillis** : Je trouve l'idée d'Ody, comme l'a dit M. de Martel, très intéressante. Mais ce qui est important en pratique c'est de savoir quand il convient de trépaner en arrière et quand il convient de trépaner au niveau de la voûte.

Il est utile de préciser tout d'abord s'il existe un blocage au niveau du bulbe. A cet égard, je suis formellement opposé à la méthode de Queckenstedt qui ne peut, chez un traumatisé, que provoquer la reprise de l'hémorragie méningée. La ponction lombaire donne des renseignements utiles sans doute, mais insuffisants. Il serait capital à mon avis, dans les cas sans signe de localisation, de ponctionner les deux ventricules cérébraux par voie occipitale. Si on les trouve dilatés tous les deux, c'est qu'il y a blocage postérieur et il y aurait ainsi indication de trépaner en arrière, dans le but de supprimer le blocage causé parfois par des caillots. Si on ne trouve pas les ventricules à la ponction, c'est qu'il y a œdème cérébral ou hématome bilatéral. Si l'un est dilaté et l'autre affaissé, c'est qu'il existe une cause de compression du côté du ventricule affaissé. Dans ces deux éventualités, la trépanation de la voûte s'impose, uni- ou bilatérale, suivant les cas.

M. **Métivet** : Je suis heureux que ma communication ait pu vous intéresser.

Elle montre qu'il peut exister une indépendance absolue entre les territoires céphalo-rachidiens, rachidien, cérébral droit, et cérébral gauche. La ponction lombaire m'a donné des renseignements inexacts. J'ai trépané à droite, sur les données cliniques : cette trépanation n'a pas agi sur l'hémisphère gauche. Une nouvelle trépanation à gauche a amené une rapide guérison.

Ce traitement par étapes successives m'a paru mériter de vous être communiqué.

Radiographies d'ulcères de bulbe du duodénum « de face »,

par M. **Pierre Duval.**

L'ulcère du bulbe duodénal se révèle à l'examen radiographique par deux sortes de déformations caractéristiques, l'une marginale, l'autre faciale.

L'expression marginale a été jusqu'ici la plus connue, elle comprend la rigidité segmentaire, la niche, l'encoche.

L'expression faciale est la « niche de face », ce que l'on appelle plus couramment aujourd'hui « l'image en cocarde ».

Cette dernière est jusqu'à présent considérée comme relativement rare, et ce fut le mérite récent de Guttmann de rappeler l'attention sur elle. Mais cet auteur considère qu'il faut certaines circonstances particulières pour la produire (œdème préhémorragique du bourrelet muqueux...) et des artifices radiologiques spéciaux pour l'obtenir.

Avec Henri Béclère, nous considérons que l'image en cocarde est l'expression radiologique régulière de l'ulcère des faces du bulbe, à tous moments de son évolution, et qu'il n'est besoin d'aucun artifice radiologique pour l'obtenir. Le malade debout derrière l'écran il suffit de prendre la radiographie au moment où le bulbe vient d'évacuer son contenu.

Sur un total de 450 ulcères du duodénum ayant donné des images radiologiques positives, Henri Béclère compte 250 expressions marginales et 200 images faciales « en cocarde ».

M. **Gosset** : Je suis très heureux que mon collègue et ami Pierre Duval soit venu confirmer les travaux de mon collaborateur le D^r J. Gutmann. Celui-ci a consacré, depuis plusieurs années, au radio-diagnostic du bulbe ulcéreux, une série de publications qui peuvent se résumer ainsi :

Contrairement aux descriptions classiques, presque tous les ulcères duodénaux apparaissent « de face » sur les clichés de même qu'à l'opération.

Leur signe essentiel est la niche « de face » siégeant dans un bulbe boursouflé d'œdème. La baryte, moulant ces gonflements et ces dépressions œdémateux, donne des images *intérieures* du bulbe qui sont responsables de la plupart des aspects classiques, attribués jusque-là à des spasmes, à des incisions, à des encoches *extérieures* du bulbe.

Il en résulte que le bulbe, s'il est trop rempli de baryte, peut avoir l'air tout à fait normal, ses bords sont intacts, l'intérieur ne se voit pas; les images typiques n'apparaissent que sur des clichés pris en évacuation.

Il en résulte aussi que, produites par l'œdème et non par des déformations organiques des parois, *ces images peuvent disparaître tout à fait* en même temps que cet œdème lui-même, à la fin des poussées de la maladie, ou à la suite de la décongestion locale produite par l'hémorragie. Un ulcéreux entre ses poussées, un ulcéreux qui vient de saigner peuvent donc avoir transitoirement un bulbe normal aux rayons, même sur des clichés d'évacuation.

Peu à peu, seulement sur de vieux ulcères, la sclérose se substitue à l'œdème dans la genèse des images ; on voit alors les aspects classiques, grosses niches apparaissant de profil sur des bulbes diversement rétractés, images organiques et fixes.

Chirurgicalement, ces notions ont aussi leur intérêt :

1° Un ulcère peut parfois, par œdème intérieur, donner des images tout à fait nettes et pourtant être assez peu profond pour ne se traduire à l'opération par aucun signe extérieur ; *le chirurgien ne peut ni le voir ni le sentir*. Il est donc indispensable d'avoir, pour ces ulcères jeunes, un diagnostic clinique et radiologique certain avant l'opération, ce qui est facile avec les techniques modernes.

2° On peut, avant l'opération déjà, distinguer deux sortes de faits : les ulcères œdémateux, mous, *ulcères non déformants*, sur lesquels il est possible de pratiquer l'opération de Judd ; les ulcères à tissu scléreux, à bulbe dur, *ulcères déformants*, où la gastro-entérostomie est indiquée.

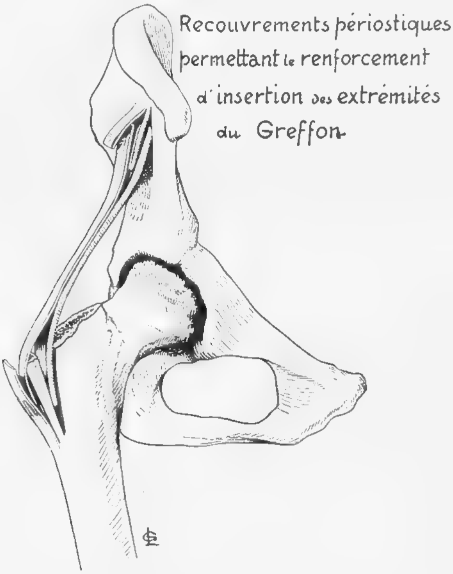
PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Présentations radiographiques d'arthrodèses de hanche pour coxalgie,

par M. A. Delahaye, membre correspondant national.

Ces projections radiographiques montrent les résultats qu'on peut obtenir par les différents *modes d'arthrodèse* dans le traitement de la coxalgie.

L'*arthrodèse extra-articulaire* dans ses modes *juxta-* ou *para-articulaires* donne d'excellentes ankyloses dans les *coxalgies évolutives* de l'adulte, l'intervention étant naturellement pratiquée en dehors des poussées locales et générales.


Recouvrements périostiques
permettant le renforcement
d'insertion des extrémités
du Greffon

L'*arthrodèse mixte* et plus exceptionnellement l'*arthrodèse par avivement* sont parmi les traitements de choix des *séquelles des coxalgies instables et douloureuses avec ou sans lésions résiduelles* chez l'enfant et l'adulte.

Les incidents observés après l'arthrodèse méritent une attention particulière : les *fractures des greffons dans les arthrodèses para-articulaires* se consolident généralement par immobilisation simple. Les *pseudar-*

throses intratrochantériennes, dues à ce que le greffon est fixé dans un trochanter encore cartilagineux, nécessitent par contre une retouche opératoire faite largement. La pratique de l'arthrodèse extra-articulaire exige chez l'enfant au-dessous de douze ans des précautions spéciales. Voici, désigné sous le nom d'*arthrodèse ilio-diaphysaire externe*, un procédé qui permet d'éviter le massif cartilagineux du trochanter, en le réséquant partiellement ou totalement, et de fixer un long greffon tibial souple et modelé sous deux volets, l'un iliaque, l'autre diaphysaire externe (Voy. fig.).

Quatre enfants ont été ainsi opérés sans incidents.

SCRUTIN SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. PIERRE DUVAL

Nombre de votants : 64.

Oui	61
Non	1
Bulletins blancs	2

En conséquence, M. Pierre Duval est nommé membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel, G. PICOT.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 15 Février 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. GUIMBELLOT, SAUVÉ et SORREL s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. CAPETTE, DENIKER, DESPLAS sollicitant un congé pendant la durée du concours de chirurgiens des hôpitaux.

4° Des lettres de MM. TRUFFERT et WOLFROMM posant leur candidature à une place de membre titulaire.

5° Un travail de M. LARDENNOIS (Reims), membre correspondant national, intitulé : *La cure des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale.*

6° Deux travaux de M. PELLEGRINI (Chiari), membre correspondant étranger, le premier intitulé : *Sérothérapie des péritonites aiguës*; le second intitulé : *La contribution de l'examen radiologique au diagnostic des affections abdominales aiguës.*

7° Un travail de M. Ed. BENHAMOU et H. DUBOUCHER (Alger), intitulé : *Purpura hémorragique à prédominance de métrorragies. Resultats de la splénectomie.*

M. R. GRÉGOIRE, rapporteur.

8° Un travail de M. René Bloch (Paris), intitulé : *Ramisection lombaire pour maux perforants plantaires.*

M. Mauclaire, rapporteur.

9° Un travail de M. Jean Meillère (Paris), intitulé : *Plaie de l'oreille droite par coup de couteau. Suture. Guérison.*

M. B. Cunéo, rapporteur.

10° Deux travaux de M. Doubreré (Rambouillet), le premier intitulé : *Occlusion intestinale par séminome de l'ovaire huit jours après un accouchement. Intervention. Récidive un an après. Radiumthérapie. Guérison maintenue depuis cinq ans*; le second intitulé : *Torsion axiale d'un utérus fibromateux très volumineux; intervention au quatrième jour des accidents. Mort.*

M. d'Allaines, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du traitement des traumatismes craniens,

par M. **Auvray**.

A propos de l'intéressante communication de M. Métivet, dans la séance du 8 février, sur un cas de traumatisme cranien d'interprétation difficile et dans lequel la trépanation bilatérale a donné un heureux résultat, une courte discussion s'est engagée sur le traitement des traumatismes craniens. C'est là une question toujours à l'étude et sur laquelle, devant la complexité des faits, on discutera pendant longtemps encore.

Je souscris pour ma part entièrement aux observations de mon ami de Martel; s'il fait une part très grande à la trépanation dans les traumatismes craniens, il n'en reconnaît pas moins toute la valeur de la ponction lombaire dans un certain nombre de cas.

La ponction lombaire reste à mon avis un moyen de diagnostic et de thérapeutique précieux; elle est d'exécution facile, à la portée de tous, sans danger et très souvent efficace même dans des cas très graves.

Je parle du reste de la ponction lombaire en connaissance de cause. Je me suis attaché, en m'appuyant sur des statistiques personnelles que je tiens à rappeler ici, à démontrer dans des communications à la Société de Chirurgie en 1920, dans la *Gazette des Hôpitaux* en novembre 1927, dans le fascicule du *Traité de Chirurgie* qui traite des maladies du crâne, en 1931, tout le parti heureux que j'en avais tiré et les faits de ma pratique ne diffèrent pas de ceux que mes collègues ont l'occasion d'observer dans leur pratique journalière. J'ai publié les résultats d'ensemble (en ce qui concerne les résultats immédiats) fournis par la ponction lombaire dans le traitement des traumatismes craniens fermés que j'ai eu à soigner pendant les années 1924, 1925, 1926; on voit que 47 traumatisés ont été traités par la ponction lombaire avec 11 morts, 34 guérisons, 2 résultats inconnus chez des sujets qui ont quitté notre service et n'ont pas pu être suivis. Les 11 morts comprennent 5 morts qui se sont produites dans les quelques heures qui ont suivi l'accident du fait de l'étendue des désordres encéphaliques; il serait bien osé de prétendre que la trépanation eût mieux fait dans ces cas qui étaient au-dessus des ressources chirurgicales; et c'est pour ces cas désespérés, si fréquents à la suite des accidents automobiles, qu'il est fait actuellement, à mon avis, un véritable abus des trépanations hâtives qui ne peuvent que discréditer la trépanation auprès du public. Deux blessés sont morts d'une infection méningée partie des cavités voisines du crâne que la trépanation n'eût vraisemblablement pas su mieux prévenir que la ponction. Chez les quatre autres blessés la mort a été plus tardive. Les guérisons ont été au nombre de 34. Sur ce chiffre, il y avait 17 cas qualifiés graves et très graves dans lesquels la ponction s'est montrée à elle seule efficace. Cette proportion élevée de cas graves est un argument très favorable à la ponction lombaire.

Je ne suis pas le seul, du reste, à avoir défendu dans ces dernières années la ponction lombaire dans le traitement immédiat des fractures du crâne; on trouvera dans mon article du *Traité de Chirurgie* l'indication de communications récentes où la cause de la ponction lombaire est également défendue.

Je peux conclure de ce que j'ai vu que la ponction lombaire réussit dans un grand nombre de cas, voilà le fait, même dans des cas graves et très graves.

Mais il en est où la trépanation deviendra nécessaire malgré les ponctions lombaires, même répétées, et il en est où elle sera indiquée d'emblée.

Je ne parle pas des cas où un enfoncement osseux, l'existence de symptômes de foyer pouvant faire soupçonner la compression par un hématome imposent la trépanation d'emblée.

Mais, dans des cas reconnus immédiatement très graves où il y a hypertension aiguë intracranienne par œdème et hypertrophie du tissu cérébral ou par hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, avec hyperthermie précoce, la trépanation est indiquée.

Il en sera de même lorsque les ponctions lombaires n'amènent pas d'amélioration et qu'il y a persistance des accidents graves, du coma; à plus forte raison s'il existe des signes d'hyperpression cérébrale progressive, si le pouls se ralentit progressivement en devenant très tendu, ce qui indique une augmentation de la pression sanguine en rapport avec l'hypertension intracranienne, si la respiration se ralentit, si les réflexes vont diminuant, s'il y a mydriase; on trépanera encore lorsqu'on supposera que les espaces arachnoïdiens cérébraux et rachidiens ne communiquent pas, la ponction lombaire n'indiquant pas d'hyperpression rachidienne, alors qu'il existe des signes cliniques manifestes d'hyperpression intracranienne, Ces idées sur les indications de la trépanation ont été défendues ici dès 1920 et depuis dans divers travaux signalés dans mon article du *Traité de Chirurgie*. La grosse question est de savoir poser les indications de la trépanation et du moment opportun où elle doit être pratiquée. Malheureusement, l'interprétation clinique des faits n'est pas toujours facile.

La trépanation, assurément, ne peut rien contre les lésions de contusion cérébrale, elle aura pour but de décomprimer le cerveau œdématié et trop à l'étroit dans la boîte cranienne, de lutter contre les troubles provoqués par l'hypertension intracranienne et l'œdème cérébral; elle assurera, si la dure-mère a été ouverte, un drainage plus ou moins prolongé du liquide céphalo-rachidien sécrété en excès et plus ou moins chargé des principes toxiques du sang. Jusqu'ici nous avions recours à la trépanation sous-temporale de Cushing uni- ou bilatérale qui a pour elle sa simplicité, peut-être aurons-nous mieux dans l'avenir dans l'opération d'Ody, sur laquelle de Martel nous a fourni de très intéressants renseignements, mais dont je n'ai pas d'expérience personnelle, puisqu'elle semble devoir assurer, là où elle est placée, à l'occiput, un drainage plus parfait des espaces arachnoïdiens.

En tout cas les deux méthodes, ponction lombaire et trépanation, ne s'excluent pas l'une l'autre, elles se complètent de la façon la plus utile.

A propos du traitement des arthrites suppurées par la simple ponction évacuatrice,

par M. **Mauclaire**.

Je viens faire quelques courtes réflexions à propos d'une observation d'arthrite suppurée à streptocoques traitée avec succès par trois ponctions évacuatrices par M. Oberthur et sur lesquelles M. Sorrel a fait un rapport.

J'ai étudié il y a longtemps[1] les différentes variétés microbiennes de pyarthroses à streptocoques, pyarthroses à staphylocoques, pyarthroses à gonocoques et les pyarthroses amicrobiennes. Comparativement avec les différentes pleurésies purulentes, j'avais montré que, d'une manière générale, les pyarthroses à streptocoques étaient les plus graves parce qu'elles étaient les plus septicémiques et parce qu'elles détruisaient beaucoup les surfaces ostéo-articulaires. Mais ce n'était là qu'une règle très générale à aquelle il y avait de nombreuses exceptions, et j'avais rapporté quelques exemples de pyarthroses traitées avec succès par la simple ponction évacuatrice.

Mais mon travail n'avait pas eu d'écho, car les conclusions étaient trop schématiques, il fallait tenir compte non seulement de la morphologie du microbe causal, mais aussi de son degré de virulence, ce qui est le plus important.

---

[1] Mauclaire : Les différentes variétés de pyarthroses. *Archives générales de Médecine*, 1895.

Vint alors la guerre et parmi nous les uns imitèrent Willems, ils firent l'arthrotomie avec expression quotidienne de l'articulation pour évacuer tout le pus et la mobilisation très précoce pour éviter l'ankylose complète.

J'en ai rapporté ici plusieurs observations. Dans quelques cas cependant, l'aspect de l'articulation n'étant pas très phlegmoneux, quelques chirurgiens, pour les plaies de guerre, essayèrent la simple ponction évacuatrice. Et Grégoire (*Soc. de Chir.*, 25 mars 1931) a rapporté 11 cas de pyarthroses du genou dans lesquels la guérison survint neuf fois après des ponctions évacuatrices quotidiennes.

Chez deux malades (pyarthroses à streptocoques purs), l'amputation de cuisse fut nécessaire. Les neuf autres malades guérirent. Dans 2 cas, il s'agissait de streptocoques associés au Friedländer et, dans 6 cas, il s'agissait de staphylocoques purs.

Je rappelle que dans l'observation d'Oberthur il s'agissait d'un enfant qui avait une pyarthrose à streptocoques purs, et trois ponctions évacuatrices ont suffi pour guérir complètement la pyarthrose sans la moindre ankylose.

Puis viennent les observations dans lesquelles une évolution thérapeutique se fait. Outre le *traitement chirurgical*, on utilise le *traitement microbien*, et notre collègue Wiart a rapporté ici, en février 1931, une observation sensationnelle d'arthrite suppurée très grave du genou et à streptocoques qu'il traita par l'arthrotomie simple et l'injection de bactériophage dans l'articulation.

La guérison complète, sans ankylose, survint rapidement.

De même, en décembre dernier, à l'Académie de Médecine, M. Ribollet a rapporté 1 cas de septicémie à streptocoques généralisée avec épanchement pleural et arthrite suppurée très grave du genou. Celle-ci fut traitée par l'arthrotomie et on fit des injections sous-cutanées et intramusculaires de sérum antistreptococcique de Vincent. En quelques jours, les lésions articulaires rétrocédèrent et le genou récupéra presque tous ses mouvements, la flexion atteignait l'angle droit.

M. Vincent, à ce propos, nous dit qu'il avait observé plusieurs cas semblables avec son sérum antistreptococcique.

La conclusion de ces quelques réflexions, c'est que les pyarthroses à streptocoques sont en général les plus graves. Malgré le succès d'Oberthur, je crois que rarement elles guérissent par la simple ponction.

De plus, dans les formes malignes de pyarthroses phlegmoneuses, quelle que soit la variété microbienne (pyarthroses à streptocoques, à staphylocoques, etc.), au traitement chirurgical par l'arthrotomie discrète ou par le drainage articulaire, il faut ajouter un traitement microbien, c'est-à-dire faire des injections intra-articulaires ou sous-cutanées de bactériophage ou de sérum antistreptococcique de Vincent. Ce *traitement microbien*, soit local (injections intra-articulaires), soit général (injections ou sous-cutanées, ou intramusculaires, ou intraveineuses), doit être aussi précoce que l'arthrotomie.

DISCUSSIONS EN COURS

Abcès des muscles,

M. **Mauclaire** : Notre collègue Lenormant a rapporté ici une observation de myosite suppurée du quadriceps crural qu'il avait prise pour un sarcome musculaire.

Voici mon observation de myosite : Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années ayant à 15 centimètres au-dessus de la rotule une masse indurée, aplatie, collée sur la face antérieure du fémur, non mobilisable. Le genou était en extension permanente.

Je fis le diagnostic de sarcome musculaire. Après l'incision exploratrice, je tombai sur le muscle crural induré sur une hauteur de 6 à 8 centimètres collé sur l'os et de couleur verdâtre, ce qui est bien surprenant. Je pense qu'il s'agissait d'une myosite scléreuse, résultat d'une myosite suppurée.

J'ai décollé le muscle de la face antérieure du fémur et j'ai interposé de la graisse prise au sujet lui-même au niveau de la fesse.

Le résultat fonctionnel fut excellent. Le genou a retrouvé tous ses mouvements. Je ne m'explique pas la couleur verdâtre de cette myosite scléreuse adhérente.

Le malade avait une forte blennorragie, j'admets donc qu'il s'agissait d'une myosite blennorragique.

M. **Métivet** : Je serai bref.

1° En ce qui concerne l'évolution chronique des abcès des muscles, je puis citer un cas observé pendant que j'étais interne de M. Mauclaire. Un abcès de la base de la langue évoluait tellement lentement qu'on avait commencé à le traiter par la radiothérapie, le prenant pour un cancer de la langue. Une incision amena la guérison en quelques jours.

2° En ce qui concerne la suture primitive de ces abcès, après évacuation de leur contenu, je tiens à rappeler que, dans le livre classique de Chassaignac sur « La suppuration », on trouvera de nombreux exemples d'abcès, *opérés tardivement*, traités par le lavage de la cavité suppurante, et cicatrisés par première intention.

A propos des différents modes d'anesthésie. L'anesthésie générale par le balsoforme. Statistique opératoire.

M. **Maurice Chevassu** : Rathery et Saison ont fait connaître en 1910 les lésions cytologiques provoquées expérimentalement sur le rein par l'anesthésie générale au chloroforme et à l'éther. J'ai démontré cliniquement en 1912 (Thèse de Savidan) la réalité de ces altérations rénales en étudiant les modifications de l'azotémie et de la constante uréique sous l'influence de ces anesthésiques. Aussi ai-je pendant longtemps, en bon élève de Reclus, été partisan au maximum de l'anesthésie locale.

Dans le Rapport que je fis avec Rathery à la XXI^e^ Session du Congrès de l'Association française d'Urologie qui se tint à Strasbourg en 1921, et dont le titre « L'anesthésie chez les urinaires » est beaucoup plus localisé que le sujet même qui s'y traite, j'ai été amené à envisager le problème des anesthésiques locaux comparés aux anesthésiques généraux sous une forme dont Louis Bazy vous a donné l'autre jour un aperçu. La conclusion pratique à en tirer, c'est qu'il est prudent, avant toute anesthésie, de connaître le fonctionnement rénal de l'opéré, tel que le dosage de l'urée du sang ou l'injection intraveineuse de phénolsulfonephtaléine nous permettent de l'apprécier; j'y ai insisté à plusieurs reprises ici même.

De tous les anesthésiques, les plus redoutables sont pour moi les anesthésiques hypotenseurs, par les dangers de syncope qu'ils entraînent : le chloroforme, la cocaïne, la rachianesthésie. Pendant longtemps je me suis efforcé d'étendre au maximum les indications de l'anesthésie locale à la novocaïne, souvent associée à la brève anesthésie que donne l'ampoule de 3 cent. cubes de chlorure d'éthyle administrée au masque de Camus, et de restreindre les indications des longues anesthésies générales, que je faisais faire, quand il le fallait, soit à l'éther, soit au protoxyde d'azote.

J'en étais là quand j'ai fait connaissance avec le mélange de Schleich goménolé, dont le D^r^ Siauve-Evausy a vanté les mérites et auquel on a donné le nom de Balsoforme.

La formule est : Ether 6 parties, chloroforme 2 parties, chlorure d'éthyle pur 1 partie, goménol 0,6 partie.

Je m'excuse de prononcer ici le nom d'une spécialité pharmaceutique. Mais les vertus que me semble posséder le balsoforme méritent, à mon avis, d'attirer particulièrement votre attention sur lui, car je ne sache pas que jusqu'à présent il en ait été question à cette tribune.

Je sais bien que mon maître Jean-Louis Faure nous a maintes fois vanté les mérites du mélange de Schleich, et je fais amende honorable d'avoir si tard suivi ses conseils. Mais l'introduction du chloroforme dans la formule de Schleich était faite pour m'effrayer. En réalité, une de ses actions les plus redoutables, l'action hypotensive, est combattue dans le mélange par l'action hypertensive opposée de l'éther et du chlorure d'éthyle. Ce fait de posséder un anesthésique qui ne modifie pas de façon importante la pression artérielle est peut-être la raison principale des qualités toutes spéciales que le mélange semble présenter.

En réalité, l'adjonction de l'essence de goménol au mélange de Schleich, faite en principe pour antiseptiser les voies respiratoires, y joue peut-être un rôle différent de celui qu'ont voulu ses auteurs. Peut-être même les proportions de ce mélange, ou la manière dont il est préparé, jouent-ils un rôle dans les résultats obtenus. Le fait est que l'Assistance publique m'ayant un jour fourni un Schleich goménolé de sa fabrication, je n'en ai eu que des ennuis : les malades dormaient mal, vomissaient, se cyanosaient, de telle sorte qu'après quelques essais j'ai dû revenir aux ampoules de vrai balsoforme. Et c'est de ce produit exclusivement que je viens vous parler ici.

Au 1er décembre 1932, j'avais fait endormir avec l'appareil d'Ombrédanne, au moyen de cet anesthésique, 879 malades. Je reconnais que la statistique est encore brève; mais vous verrez dans un instant qu'elle n'est pourtant pas indigne de vous être rapportée.

Sur la table d'opération, nous n'avons eu qu'un incident. Un externe, nouveau venu dans le service, à qui la panseuse avait tendu l'appareil d'Ombrédanne imbibé de balsoforme, crut qu'il donnait de l'éther et asphyxia son malade par excès d'anesthésique. Ce ne fut qu'une alerte de courte durée, qui céda très rapidement aux tractions de la langue et à la respiration artificielle. Depuis ce jour, pas une alerte, et je ne saurais certes donner des externes de première année, qui trop souvent font dans mon service leurs premières anesthésies, comme des anesthésistes de premier ordre.

Au réveil, ce qui frappe le plus, c'est l'absence extrêmement fréquente des vomissements post-opératoires, avantage depuis longtemps célébré par ceux qui se servent du mélange de Schleich.

Que valent les suites éloignées? Là est l'appréciation difficile. Incontestablement le goménol ne met pas à l'abri des complications respiratoires, car nous en avons observé à plusieurs reprises. Nous n'avons pas vu d'ictères. Quant à l'action sur le rein, la statistique dont je vous parlais tout à l'heure me semble capable de vous en donner un aperçu intéressant, puisque la plupart des opérés de cette statistique sont des malades urinaires, dont *a priori* les reins présentent une certaine fragilité.

Ma statistique est la statistique intégrale des opérations faites dans mon service sous anesthésie générale au balsoforme jusqu'au 1er décembre 1932. Elle comporte 823 opérations pratiquées par moi, par mes assistants et mes internes. J'y ai ajouté 56 opérations de ville que j'ai pratiquées avec cet anesthésique. Au total, 879 opérations[1].

La mortalité globale est de 38, soit 4,32 p. 100 Ce chiffre de mortalité comprend tous les opérés qui ne sont pas sortis vivants du service ou de la maison de santé, quelle que soit la date de leur mort. Il se réduit à 32, soit 3,64 p. 100, si je ne compte que les morts survenues dans le mois qui a suivi l'opération.

Il était intéressant de classer à part les opérations réno-urétérales, parce qu'elles mettent *a priori* en état particulier de déficience un des émonctoires essentiels.

Ces opérations sont au nombre de 427. La mortalité globale du premier mois est de 15, soit 3,51 p. 100.

Mais si nous séparons ces opérations en deux lots, en mettant à par les opérations d'urgence sur urinaires en état grave, pour anurie, infections aiguës rénales ou péri-rénales (néphrostomies, décapsulations, incisions d'abcès), qui sont au nombre de 35, et qui ont fourni 8 décès, il nous reste 392 opérations faites à tête reposée sur malades bien préparés, avec 7 décès, soit 1,78 p. 100.

---

[1] Je remercie mon interne Robert Julien, aide d'Anatomie des Hôpitaux, avec l'aide duquel cette statistique a été établie.

Ces opérations faites à froid se répartissent de la manière suivante ;

Opérations sur l'uretère (urétérotomies pour calculs, urétérectomies, urétéro-cysto-néostomies, libérations urétérales) : 29 opérations avec 1 décès au onzième jour par péritonite, pour rétrécissement de l'uretère.

Néphropexies et opérations conservatrices pour hydronéphroses : 89, avec 0 décès.

Pyélotomies ou néphrotomies pour calculs du rein : 50, avec 1 décès au vingt-deuxième jour par occlusion intestinale, soit 2 p. 100.

Quant aux *néphrectomies*, elles sont au nombre de 224, avec 5 décès, soit 2,23 p. 100.

Cette statistique de néphrectomies, avec sa très faible mortalité, me semble particulièrement instructive. Encore convient-il de classer ces néphrectomies par catégories.

Néphrectomies pour hydronéphroses ou uro-pyonéphroses : 48, avec 0 décès.

Néphrectomies pour calculs : 10, avec 1 décès, soit 10 p. 100.

Néphrectomies pour cancers : 11, avec 2 décès, soit 18,18 p. 100.

Néphrectomies pour tuberculose : 145, avec 2 décès, soit 1,37 p. 100.

Dans aucun des 5 décès des 224 néphrectomies, je n'ai eu l'impression que l'action de l'anesthésique pût être invoquée pour expliquer la mort.

Des deux cancers du rein, l'un est mort le cinquième jour, l'autre le septième. Le premier avait été d'extirpation très difficile, il adhérait à la veine cave sus-pédiculaire ; je dus en quelque sorte le morceler pour extirper sa partie haute. Il y a eu là une erreur d'indication opératoire. Il en est de même du deuxième, chez qui nous avions méconnu un envahissement secondaire du foie, que nous révéla l'autopsie.

Dans les 145 néphrectomies pour tuberculose, nous n'avons perdu aucun malade dans les trois semaines qui ont suivi l'opération. L'un est mort au vingt cinquième jour de péritonite par perforation d'une ulcération tuberculeuse du grêle, et l'autre de granulie au vingt-huitième jour. Chez ce dernier, le rein extirpé était farci de granulations à sa surface, répondant à la forme caverno-granulique que j'ai décrite jadis, et dont la néphrectomie est tout particulièrement dangereuse.

Reste la néphrectomie pour calcul dans laquelle la mort est survenue dans les quarante-huit heures, avec des phénomènes de shock. Il s'agissait d'une pyonéphrose chronique adhérant partout, dans laquelle l'opérateur ne put réaliser une néphrectomie sous-capsulaire et eut toutes les peines du monde à extirper le rein. C'est la seule de ces néphrectomies pour laquelle on pourrait soutenir qu'un autre anesthésique eût été plus favorable.

Incontestablement, il est difficile d'apprécier la valeur d'un anesthésique d'après une statistique opératoire. Il m'a cependant semblé qu'un anesthésique qui permet de faire de la chirurgie rénale dans des conditions qui donnent au chirurgien l'impression d'une sécurité supérieure aux sécurités du passé démontre par là même son innocuité relative. C'est la raison pour laquelle j'ai tenu, puisqu'une discussion s'engageait ici à nouveau sur la valeur des divers anesthésiques, à vous dire tout le bien que je pense du balsoforme.

M. **André Richard** : Il ne m'est possible de souscrire en aucune façon aux conclusions de la communication d'Yves Delagenière. rapportée par mon ami Louis Bazy dans la séance du 7 décembre 1932. Je trouve, en effet, que les différents modes d'anesthésie ont des indications bien précises : autant chez l'enfant j'emploie volontiers l'anesthésie générale à l'éther au masque d'Ombrédanne (remplacé parfois pour des causes saisonnières ou d'épidémie grippale par un mélange additionné de solution balsamique administrée avec le même masque), autant je me refuse, pour une intervention abdominale ou pelvienne difficile nécessitant « le silence abdominal », à employer autre chose que la rachianesthésie, autant enfin j'utilise à l'exclusion de toute autre l'anesthésie locale pour des interventions de nécessité (gastro-entérostomie, anastomose intestinale, etc.), chez des malades cachectiques ou très déprimés. à pression artérielle basse.

Il y a des modes d'anesthésie que je rejette systématiquement : le chloroforme qui est susceptible de donner une mort brutale dans le début de l'anesthésie; bien que cet accident ne me soit pas arrivé, j'en ai été témoin une fois et nous en avons tous entendu rapporter des cas; je ne fais exception que pour les nourrissons qui supportent en général bien le chloroforme, mais chez lesquels je l'ai remplacé bien des fois par le chlorure d'éthyle avec avantage. Il est néanmoins indiscutable que pour une anesthésie par insufflation à l'aide d'une sonde nasale (amygdales et voile du palais) il n'y a guère d'autre possibilité que le chloroforme. Je n'utilise pas le protoxyde d'azote : je sais qu'il peut rendre des services mais son administration comporte un matériel encombrant, et de l'aveu de ceux qui l'emploient il est incapable d'assurer quand c'est nécessaire un relâchement musculaire et un calme abdominal suffisant, enfin le malade saigne toujours plus abondamment au cours de l'intervention.

Malgré les très intéressants et très savants rapports de M. Fredet sur une centaine de cas d'anesthésie au Numal administré par M. Keller, et M. Knud Bierring, de Copenhague, j'avoue ne pas avoir la curiosité d'essayer cet anesthésique.

Quant à l'assertion que les rachianesthésies ne présentent pas de réels avantages, on croit rêver en l'entendant formuler.

J'emploie, en effet, sauf chez l'enfant, chez les grands hypotendus et pour les opérations sur la tête, le cou et le membre supérieur, *la rachianesthésie*; elle me donne toute satisfaction avec une constance parfaite dans toutes les opérations thoraciques (sein et paroi costale compris), abdominales, pelviennes et des membres inférieurs. J'ai été intéressé par ce que nous a dit mon ami Desplas sur l'éphédrine, j'avoue n'avoir pas jusqu'alors trouvé la nécessité de l'ajouter à ma technique habituelle.

Lorsque MM. Forgue et Basset ont présenté au XXXVII^e Congrès Français de Chirurgie de Paris 1928 leur rapport sur la rachianesthésie, j'ai communiqué les résultats de mon expérience sur ce sujet ; j'avais antérieurement, dans le numéro 1 de 1925 de la *Revue médicale française*, écrit un article sur « La rachianesthésie : technique et résultats » ; je n'ai rien changé à ma technique. En octobre 1928, au moment du Congrès, j'avais fait depuis le début de ma pratique chirurgicale 2.119 rachianesthésies avec une seule mort. Je rappelle « qu'il s'agissait d'un malade porteur depuis plusieurs années d'une tumeur du médiastin, pré-vertébrale, occasionnant des crises de dyspnée pour laquelle il s'était refusé jusqu'alors à toute intervention. Pris subitement en 1925 d'une crise de dyspnée très violente avec angoisse et cyanose, il supplia son médecin et son chirurgien de tenter une intervention d'urgence. Tout en sachant quelle minime chance de réussite elle présentait, mon maître Pierre Duval, dont j'avais alors l'honneur d'être le chef de clinique, me pria, ne pouvant recourir à un autre mode d'anesthésie, de pratiquer une rachianesthésie ; j'injectai 6 centigrammes de novocaïne à la 6^e dorsale, tout se passa d'abord très simplement : incision de la peau, résection costale, ouverture de la plèvre, mais quelques instants après, au moment où la tumeur étant découverte et saisie on opérait une traction sur elle, une syncope survint avec arrêt du cœur qu'aucun des moyens habituels ni l'injection intracardiaque d'adrénaline ne parvinrent à ranimer. M. Pierre Duval pensa qu'il s'agissait d'un réflexe inhibiteur et nullement d'un accident d'anesthésie ». Depuis, au cours de ma pratique, je n'en ai plus observé et dans les suites opératoires proches ou lointaines aucun trouble grave n'a pu être imputé à ce mode d'anesthésie.

Je l'ai employée pour mes amis, pour mes proches : deux d'entre eux qui ont dû être réopérés quelques années après une première rachianesthésie ont réclamé pour la deuxième intervention le même mode d'anesthésie : je le considère comme un élément capital de facilité et de succès en chirurgie abdominale ou pelvienne.

Depuis octobre 1928, j'ai pratiqué (à la date du 31 janvier 1933) 940 nouvelles rachianesthésies, ce qui porte mon total à 3.059 ; il est beaucoup moins imposant que celui de notre collègue belge Sebrechts (de Bruges), qui atteint 25.000, mais je pense tout de même que mon chiffre représente une expérience suffisante pour constituer un argument de valeur.

Je résume en quelques mots la technique couramment employée et que j'emploie invariablement, comme certains de vous ont pu le voir dans mon service de l'Hôpital Maritime de Berck, pour toutes les interventions sur le thorax, le bassin, les membres inférieurs :

Trois quarts d'heure avant l'intervention, l'opéré reçoit 1 centigramme de morphine, 30 centigrammes de caféine, 5 cent. cubes d'une solution aqueuse de camphre ; chez les sujets dont la pression est relativement basse (pression maxima entre 10 et 12), j'ajoute 1 milligramme de strychnine ; le malade est laissé dans le calme et le silence jusqu'au moment de l'intervention ; le patient *jamais assis*, toujours en décubitus latéral, je pratique sur la ligne latérale, par conséquent entre les lames, la ponction à l'aiguille à biseau court, à diamètre moyen, armée de son mandrin. Je préfère la ponction latérale parce que sur la ligne médiane on rencontre le ligament surépineux souvent très dur à traverser alors que sur la ligne latérale on pénètre facilement à condition de faire arquer le dos du malade, un aide l'y obligeant en passant un avant-bras sous la nuque, l'autre sous les creux poplités; de plus cette ponction latérale, quand on en a l'habitude, permet de sentir la légère résistance du ligament jaune, on pousse alors l'aiguille d'environ 2 millimètres, à coup sûr on est dans le bon espace; si le liquide ne s'écoule pas, il faut remettre le mandrin, orienter le biseau de l'aiguille dans une autre direction, mais dès ce moment on peut être sûr qu'on est en bonne place, on laisse s'écouler un peu de liquide je suis absolument opposé aux soustractions importantes de liquide céphalo-rachidien qui changent la pression et sont susceptibles de donner des maux de tête comme y avait insisté notre regretté collègue Dujarier : la quantité du liquide injecté étant de 1 c. c. 1/2, je retire XXX à XXXV gouttes de liquide céphalo-rachidien.

Le liquide injecté est introuvable dans le commerce, mais vous l'avez tous à votre disposition, il est préparé par M. Goris, Pharmacien chef des Hôpitaux de Paris, qui depuis dix ans y a apporté certaines modifications de détail qui en font un produit d'une valeur et d'une constance indiscutables. Sa composition est la suivante : novocaïne 0 gr. 15, adrénaline 0,00015, sérum physiologique 3 cent. cubes, traces de bisulfite et d'acide benzoïque.

La quantité de liquide injecté varie suivant le niveau et l'importance de l'intervention : pour les opérations sur le périnée et les membres inférieurs : 8 centigrammes, donc 16 divisions de seringue de solution entre 4^e et 5^e lombaire; pour les interventions sur l'abdomen, le bassin et la région inguinale, j'injecte 9 centigrammes entre 2^e et 3^e lombaire; j'ai injecté 10 centigrammes pour les opérations de Wertheim et des salpingites très adhérentes; pour les opérations sur l'estomac et le foie j'injecte 7 centigrammes entre 9^e et 10^e dorsale; pour les parois thoraciques et l'amputation du sein avec curage axillaire j'injecte 6 centigrammes entre 6^e et 7^e dorsale.

L'injection est poussée très lentement, sans barbotage, simplement après avoir laissé pénétrer spontanément sans aspiration dans la seringue environ 1/2 cent. cube de liquide céphalo-rachidien qui se mélange de façon homogène à la solution anesthésique. Le malade allongé puis placé en décubitus dorsal ou latéral suivant l'intervention pratiquée (à aucun moment il ne doit s'asseoir), on peut sans inconvénient basculer la table en position de Trendelenburg, car si l'anesthésique diffuse un peu vers les régions supérieures la déclivité ne l'entraîne pas, puisque (les physiologistes nous l'ont appris) la circulation du liquide céphalo-rachidien se fait dans un seul sens : de l'occiput vers le sacrum.

J'ai l'habitude de faire placer sur le front et les yeux du malade, d'une part, puis, pour diminuer les réflexes de son pneumogastrique, autour de son cou, d'autre part, des compresses d'eau glacée; je ne dis pas que ce soit indispensable, mais je m'en trouve bien et je continue.

« L'orage de la vingtième minute » est chose assez rare, très passagère; si chez des sujets très pusillanimes il se prolonge et gêne le chirurgien, quelques bouffées de chlorure d'éthyle en viendront vite à bout.

J'ai en 1928 indiqué, comme l'avait déjà signalé à la discussion de la Société de Chirurgie 1923-1924 mon maître Labey, que les céphalées post-opératoires, très rares d'ailleurs, survenaient en quelque sorte de façon épidémique et qu'elles coïncidaient avec l'emploi d'ampoules un peu anciennes souvent colorées en jaune : l'addition de traces de bisulfite et d'acide benzoïque et l'emploi de verre sélectionné ont permis à M. Goris de faire disparaître cet inconvénient. Lorsqu'elle se produisait, je ne n'ai jamais vu la céphalée résister soit à quelques injections de caféine, soit à l'injection intra-veineuse de 10 ou 20 cent. cubes d'eau distillée : comme Dujarier l'affirmait, je pense en effet que ces céphalées sont à peu près toujours en rapport avec une hypotension du liquide céphalo-rachidien.

Certains auteurs en 1928 ont signalé : 5, 12, jusqu'à 20 p. 100 de céphalées post-anesthésiques : jamais dans les différentes années de ma pratique ce chiffre n'a atteint 2 p. 100. Quant aux troubles des sphincters, en particulier la rétention d'urine, mon opinion est très précise sur ce sujet : il m'est arrivé à plusieurs reprises d'établir une petite statistique concernant les malades qu'il fallait sonder pendant les jours qui suivaient l'intervention, j'ai constaté que leur nombre était sensiblement plus élevé chez ceux ayant reçu une anesthésie générale que chez ceux ayant reçu une rachi.

Les suites sont des plus simples, le malade est replacé dans son lit, il n'aura ni oreiller, ni traversin pendant les quatre ou cinq heures qui suivent. Je ne connais pas personnellement d'accident sérieux, j'ai constaté au début quelques tendances syncopales (4 syncopes et 6 cas de tendances syncopales sur mes 2.119 premières interventions, aucune autre depuis); ces tendances syncopales furent rapidement vaincues par la position déclive de la tête et les injections de caféine. Je pense qu'au début je retirais trop de liquide ou j'injectais trop vite mon anesthésique.

Quelques collègues, en particulier mon maître et ami Toupet, m'ont signalé avec l'emploi de produits nouveaux des ascensions de température à 41°, voire même une véritable catastrophe; je n'ai jamais rien vu de semblable au cours de mes 3.059 cas, avec la solution de M. Goris.

M. Riche, le 26 mars 1924, à cette tribune nous disait : « Si vous désirez utiliser l'anesthésie rachidienne, il suffit de désinfecter la peau et d'injecter l'anesthésique, le reste est superflu. » Je suis d'un avis différent; étant chirurgien de garde j'ai plusieurs fois opéré dans son service, je n'avais à ma disposition que de la stovaïne : j'ai eu une alerte grave, deux anesthésies insuffisantes qui ont nécessité l'emploi de l'éther; cela est dû j'en suis sûr au manque d'habitude que j'ai d'utiliser la stovaïne. Je crois qu'il faut se servir, quand on a trouvé un bon produit (et je considère jusqu'à nouvel ordre celui de M. Goris comme parfait), toujours de la même solution, toujours d'une technique semblable avec quelques notions indispensables de physiologie, en adaptant la préparation du malade à chaque cas particulier et en respectant les contre-indications; c'est je pense ce qui m'a permis sur 3.059 cas d'avoir des résultats constamment satisfaisants.

J'ai parlé tout à l'heure des interventions sur la tête et le cou, j'emploie pour ces dernières soit l'anesthésie générale à l'éther, soit le chlorure d'éthyle, excellent aussi à condition d'être bien administré, mais qui ne doit pas être abandonné sans surveillance dans les mains d'un débutant. Comme tout le monde je rejette l'anesthésie par inhalation dans les phlegmons du cou, les angines de Ludwig où les morts subites par syncope ne se comptent plus.

Pour ce qui est des opérations sur le corps thyroïde j'emploie constamment l'anesthésie locale : novocaïne à 1/200 *sans adrénaline* complétée par le blocage de chaque côté des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ paires cervicales à la novocaïne à 5 p. 100, j'ai ainsi opéré récemment une maladie de Basedow, un goitre et fait une thyro-parathyroïdectomie pour polyarthrite ankylosante dans les conditions les plus favorables.

Dans la pratique de mes dernières années à l'Hôpital Maritime de Berck le pourcentage de mes rachianesthésies a sensiblement baissé (623 anesthésies par inhalation, 30 anesthésies locales, 182 rachianesthésies dans mon service d'hôpital), cela tient à ce que j'opère beaucoup d'enfants et chez l'adulte beaucoup de maux de Pott; dans ceux-ci lorsqu'il existe quelques signes nerveux faisant penser à une modification du canal rachidien je m'abstiens en général de la rachianesthésie; il est toutefois à remarquer que quand les contre-indications à l'anesthésie générale se sont présentées, j'ai fait pour des ostéosynthèses de maux de Pott dorso-lombaires des rachianesthésies hautes sans le moindre inconvénient, l'anesthésie au niveau du foyer vertébral était toujours parfaite; il faut toutefois remarquer que souvent l'anesthésie était beaucoup moins bonne et nécessairement complétée par le chlorure d'éthyle pour les membres inférieurs lors de la prise du greffon tibial.

Je résume donc : rachianesthésie dans l'immense majorité des cas, anesthésie générale à l'éther chez l'enfant ou pour opération sur la tête et le cou ou le membre supérieur ; anesthésie locale ou régionale pour les malades à pression basse, la chirurgie du corps thyroïde, parfois le chlorure d'éthyle seul ou pour compléter une anesthésie locale; enfin dans certains cas particuliers tels que : opérations d'hémorroïdes, dilatation anale, opérations sur le périnée, l'anesthésie épidurale m'a donné des résultats parfaitement satisfaisants.

L'anesthésie ne doit donc être considérée que sous deux angles : l'innocuité du produit employé, les facilités variant avec l'intervention que le chirurgien doit retirer de tel ou tel mode à condition qu'il convienne, et ce sans danger, au cas et à l'état du malade. C'est je crois une conclusion très différente de celle de M. Yves Delagenière dont je ne peux adopter les idées sur la toxicité ou la nocivité des différents produits, et sur les dangers de l'anesthésie locale et de la rachianesthésie en particulier.

M. J.-L. Faure : Il y a deux ans, j'étais à Bucarest. Sous l'influence de Jonnesco, qui a laissé sur la chirurgie roumaine une empreinte profonde de son éducation française, l'anesthésie rachidienne a pris, en Roumanie, un très grand développement. La plupart des chirurgiens lui font confiance et c'est par milliers et par milliers que beaucoup comptent leurs observations. J'ai moi-même, dans le beau service de mon élève Daniel, exécuté, avec ce mode d'anesthésie, une opération de Wertheim, qui d'ailleurs a fort bien marché. De tous côtés, j'en entendais vanter la simplicité, l'innocuité, et pour tout dire en un mot, la perfection.

La veille de mon départ, au cours d'un excellent dîner chez notre collègue Juvara, auquel j'avais vu exécuter, tout seul, sans aide, et avec une admirable maîtrise, sous anesthésie rachidienne, une opération d'Albee, comme nous étions réunis avec un certain nombre de chirurgiens rachianesthésistes, je me permis de demander lequel d'entre eux, s'il avait à subir une opération sérieuse, demanderait à être anesthésié par voie rachidienne. A l'unanimité, tous déclarèrent qu'ils se feraient endormir.

Cette anecdote me paraît résumer admirablement la question.

A gravité égale, rien ne vaut le sommeil, le merveilleux sommeil, qui enlève au patient, non seulement toute émotion et toute angoisse opératoire, mais jusqu'au souvenir de ce qui s'est passé !

Je suis convaincu que la rachianesthésie a beaucoup perdu de sa gravité immédiate; nous n'entendons plus, comme autrefois, parler à chaque instant d'un accident grave ou même mortel. Il est tout naturel que cette gravité s'atténue de plus en plus, avec des anesthésiques de mieux en mieux étudiés, de plus en plus inoffensifs, et avec les perfectionnements de la technique personnelle des chirurgiens qui l'emploient.

J'entends cependant parler encore, de temps en temps, de quelque accident inattendu.

Or, depuis 1906, c'est-à-dire depuis vingt-sept ans, j'ai employé presque exclusivement, même pendant la guerre, sur un minimum de 10.000 opérations, en ville comme à l'hôpital, l'anesthésie générale par le mélange de Schleich, que j'ai souvent défendu devant vous, et auquel je crois avoir converti un certain nombre de chirurgiens. J'ajoute que, dans mon service, à défaut des anesthésistes expérimentés que nous n'avons pas encore, l'anesthésie est exclusivement confiée à mes externes, qui ont en général moins d'expérience que de bonne volonté. Or, j'en suis encore à attendre mon premier accident mortel, ou même sérieux.

Je n'ai donc aucune raison de renoncer à endormir mes malades, en faveur d'une méthode qui, sans donner moins d'accidents immédiats, et même, si j'en crois ce que je sais, en donne davantage, a l'inconvénient de priver les malades de l'incomparable bienfait du sommeil et de l'inconscience.

L'anesthésie générale donne-t-elle plus d'accidents tardifs que la rachianesthésie du côté du foie, des reins, des poumons surtout ? Personnellement, j'en doute fort. L'anesthésie générale a bon dos ! C'est une défaite commode, après un désastre, que d'incriminer l'anesthésie. Et je crains que ce ne soit bien souvent une sorte d'absolution que, de la meilleure foi du monde, nous nous donnons à nous-mêmes?

J'assure n'être pas très convaincu de l'influence catastrophique que l'on se plaît à attribuer aux anesthésiques généraux, et en particulier à l'éther sur le poumon, et au chloroforme sur le foie!

J'ai été très frappé sous ce rapport par quelques faits que je me permets de vous résumer.

Il y a une vingtaine d'années, j'ai opéré un malade qui avait eu, en quinze jours, trois étranglements herniaires. C'était un brightique dont les reins étaient touchés et le foie médiocre.

Convaincu qu'on ne pouvait le laisser exposé à des accidents aussi graves, je résolus d'opérer sa hernie, qui était très volumineuse. Mais craignant l'action des anesthésiques sur le foie et sur les reins, j'eus recours à l'anesthésie rachidienne, qui fut faite par notre collègue Kendirdjy, lequel, à cette époque lointaine, en avait une assez grande expérience. L'anesthésie fut parfaite, et l'opération, très simple, dura à peine dix minutes. Or, le soir, sans température et sans phénomènes locaux, le malade avait des hématémèses, et le lendemain il était mort.

Je ne dis pas du tout que cette mort soit imputable à la rachianesthésie. Mais ce que je dis, c'est que, si le malade avait été endormi, personne n'eût hésité, et moi pas plus que les autres, à attribuer ces accidents à l'anesthésie générale.

Soyons donc prudents dans nos jugements!

Autre exemple : Il y a deux ou trois ans, dans mon service de Broca, deux grosses femmes ont été opérées pour éventration. Nous savons tous que ce sont là des opérations longues et difficiles. Pour éviter des accidents pulmonaires, mon assistant Douay, qui emploie de temps en temps l'anesthésie rachidienne, que je n'emploie jamais, les a opérées toutes deux par cette méthode.

Or, toutes deux ont fait des accidents pulmonaires, et l'une en est morte. Et c'est même la seule malade de l'année qui ait succombé, dans mon service, à des accidents de cette nature.

Alors? Alors, gardons-nous, je le répète, des jugements téméraires! Je livre ces observations à vos méditations, et pour ma part je me garde de conclure, mais je continue à penser que, en cas de désastre, l'anesthésie générale a bon dos.

Je n'ai pas assez d'expérience de la chirurgie gastrique, pour avoir le droit d'affirmer quoi que ce soit à son sujet. J'en fais cependant de temps en temps, comme tout le monde. J'en faisais pas mal autrefois, quand je travaillais dans des services de chirurgie générale, aux temps héroïques de la fin du siècle dernier. J'ai toujours endormi mes malades. Je n'ai jamais été frappé que d'une chose, c'est de voir avec quelle facilité les malades supportent les grandes interventions gastriques, et quand j'en ai perdu, car j'en ai perdu, comme tout le monde, à cette époque lointaine, j'en ai toujours trouvé l'explication dans quelque accident local.

Mais j'ai souvent parlé de cette question, comme de beaucoup d'autres, dans d'interminables causeries, avec mon vieil ami Témoin, qui avait, lui, une grande expérience de cette chirurgie de l'estomac, et qui avait des résultats comparables à ceux des meilleurs d'entre nous.

Eh bien ! il endormait tous ses malades, et il les endormait au chloroforme !

Il y a cependant une sorte d'unanimité, parmi ceux de nos collègues qui s'occupent activement de cette chirurgie gastrique, si belle et si attachante. Ils disent tous que, depuis qu'ils ont renoncé à l'anesthésie générale, en faveur de l'anesthésie rachidienne, splanchnique ou locale, leurs résultats se sont améliorés d'une façon progressive.

C'est possible, mais je me demande si cette amélioration n'est pas due au perfectionnement de la technique personnelle des opérateurs, qui progresse constamment, sans même qu'ils s'en rendent compte, bien plutôt qu'à l'abandon de l'anesthésie générale.

Nous savons en effet quelle importance particulière a, pour la bonne réussite des opérations sur l'estomac, la perfection de la technique des sutures et de l'hémostase. Il y a là des progrès incessants et insensibles dont bénéficient les résultats des opérateurs. Et je serais heureux, sous ce rapport, que ceux d'entre vous qui sont restés fidèles à l'anesthésie générale dans la chirurgie gastrique viennent donner à ce sujet une opinion plus autorisée que la mienne.

Il est bien entendu que je ne songe à établir aucun parallèle entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. Toutes deux ont leur domaine exclusif. Et il est évident que l'anesthésie locale doit être préférée, toutes les fois qu'elle est suffisante.

J'ai des raisons pour garder une tendresse particulière à la mémoire de Reclus. Je sais, et ceux d'entre nous qui l'ont connu et ont été ses élèves savent tous quel service il a rendu à la chirurgie et à l'Humanité en travaillant comme il l'a fait au triomphe de cette méthode.

Lorsqu'il est monté à cette tribune pour la dernière fois, quelques jours à peine avant d'être frappé par une mort inattendue, — précipitée sans doute par l'angoisse des heures tragiques où s'approchait l'orage dont il n'a vu que les premiers éclairs, — ceux d'entre nous qui l'écoutaient se souviennent avec quelle éloquence, avec quel feu, avec quelle fierté légitime, il résuma devant nous l'histoire de cette anesthésie locale, qu'il considérait comme la grande œuvre de sa vie.

Et quand sa voix, brisée par l'émotion, cessa de se faire entendre, à la fin de cette harangue enflammée, les applaudissements, dont nous ne sommes pas prodigues, vinrent apporter jusqu'à lui l'hommage qu'il méritait, et que nous lui devions.

J'ai été, pour ainsi dire, élevé par Reclus, dans le temple de l'anesthésie locale. Je suis le premier à me réjouir des conquêtes qu'elle a faites et de l'extension qu'elle a prise. Je vois les merveilles qu'elle permet d'accomplir dans la chirurgie cranio-cérébrale, rachidienne, bucco-cervicale, gastrique. Je me demande même si on ne va pas un peu trop loin dans ce sens, et si on ne lui demande pas un peu plus qu'elle ne peut donner...

Messieurs, ces discussions reviennent périodiquement. Il est d'ailleurs tout naturel qu'il en soit ainsi, dans cette extraordinaire histoire de l'anesthésie, en perpétuelle évolution, et qui nous réserve encore, sans doute, bien des surprises. Il y a quelques années, dans cette enceinte même, j'ai été à peu près le seul à défendre l'anesthésie générale, alors que, cependant, la plupart d'entre nous s'en servent quotidiennement. De même, au Congrès de Chirurgie, vers la même époque, j'ai accompli, à peu près seul, également, ce que je considère comme le même devoir. Aujourd'hui, me voici de nouveau sur la brèche, sans doute pour la dernière fois.

Après une longue expérience, après avoir assisté, sur bien des points de la chirurgie, à de grands enthousiasmes suivis de découragements, je suis et je demeure convaincu qu'en dehors de cas exceptionnels où la rachianesthésie peut trouver des indications excellentes, l'anesthésie générale, — et en particulier l'anesthésie par inhalation du mélange de Schleich, — lui est infiniment supérieure.

Je ne discuterai pas ici les indications du chlorure d'éthyle qui sont assez communes, ni du protoxyde d'azote que je considère comme détestable, ni d'autres méthodes qui peuvent avoir du bon et que je connais mal...

Mais je viens redire ici ce que j'ai déjà dit, parce que c'est ma conviction profonde :

L'anesthésie générale est un immense bienfait, un des plus grands qui aient jamais été découverts pour le soulagement des misères humaines.

Nous aspirerions après elle, si nous ne la connaissions pas. Restons fidèles, le plus souvent possible, à cette admirable et bienfaisante méthode, qui fait des opérés les seuls indifférents au drame de leur opération.

COMMUNICATIONS

Sérothérapie des péritonites aiguës,

par M. A. **Pellegrini** (Chiari), membre correspondant étranger.

Je me suis occupé à plusieurs reprises[1] de la sérothérapie des péritonites aiguës. De 1927 à 1932, j'ai associé la sérothérapie au traitement chirurgical dans 76 cas de péritonites aiguës diffuses de causes diverses. Dans 56 cas, il s'agissait de péritonites appendiculaires. Dans ces péritonites appendiculaires, la mortalité a été de 30,5 p. 100, taux un peu inférieur à celui des statistiques dans lesquelles on n'avait pas eu recours à la sérothérapie.

---

[1] *Bollettino della Societa Medico-Chirurgica Bresciana*, 1931 e 1932. Atti della Societa Italiana di chirurgia, Congresso del 1931 e 1932. *La Riforma medica*. Napoli, 1932.

Au début, je n'employais que les sérums anti-anaérobies; dans ces dernières années, j'y ai associé le sérum anticolibacillaire et, plus récemment, j'ai employé le « péritonis sérum » et le « colipérin-sérum ».

L'administration du sérum a été faite le plus souvent par les voies intramusculaire et intraveineuse; dans ces dernières années, j'ai adopté aussi, dans un certain nombre de cas, l'instillation intrapéritonéale. Cette dernière voie présente une indication particulière chez les enfants, car chez eux les injections intraveineuses ne sont pas toujours faciles à pratiquer.

Dans les cas très graves, en même temps que le sérum, on a fait une ou plusieurs injections de Téofilline.

J'ai fait construire une aiguille-canule spéciale, longue, grosse à l'extrémité émoussée, avec des trous latéraux pour injecter le sérum profondément dans le péritoine lorsque le ventre est ouvert et un trocart spécial pour injections intrapéritonéales le ventre étant fermé.

Les doses de sérum injecté ont varié de 60 à 200 cent. cubes et plus. Des manifestations anaphylactiques plus ou moins accentuées ont été assez fréquentes; mais, d'après mon expérience, si elles sont ennuyeuses pour le malade, elles ne sont pas redoutables. Au contraire, elles sont presque toujours de bon augure.

Dans des cas assez nombreux, la sérothérapie a exercé une influence favorable sur l'état général et sur l'état local : les patients ont repris très vite leur sommeil, leur aspect s'est amélioré et l'émission des gaz s'est faite plus vite que d'habitude.

J'ai vu guérir des cas très graves, mais je n'ai pas réussi à obtenir une diminution du taux de la mortalité, comme l'ont obtenu Spitzer, Künz, Henschen et d'autres.

En somme, dans un nombre de cas qui n'est pas négligeable, les sérums actuellement dans le commerce, administrés par les méthodes en usage, n'ont montré aucune efficacité, peut-être parce qu'il s'agissait de cas trop graves ou trop avancés.

En résumé, mon impression sur la sérothérapie des péritonites aiguës est favorable, comme, du reste, celle des auteurs qui l'ont employée. Mais il y a peu de statistiques se référant à des cas nombreux et, dans les cas qui ont guéri, il est difficile d'établir la part qui revient au sérum et celle qui revient à l'opération. L'efficacité de la sérothérapie ne peut être démontrée, mais je considère qu'il n'est pas permis, aujourd'hui, de s'en passer, quoique elle réserve parfois des déceptions.

La contribution de l'examen radiologique au diagnostic des affections abdominales aiguës,

par M. A. **Pellegrini** (Chiari), membre correspondant étranger.

Depuis plusieurs années, je fais exécuter systématiquement par le Dr Barcella, radiologiste de l'hôpital Mellini, l'examen radiologique dans toutes les affections abdominales aiguës et je puis affirmer qu'il n'est pas rare que cet examen se révèle avantageux et parfois décisif pour le diagnostic de beaucoup d'affections abdominales, y compris les péritonites aiguës[1].

Mais ce point de vue, que je défends, rencontre des difficultés à entrer dans la pratique commune, parce qu'il persiste des idées préconçues et parce que l'on n'a pas confiance dans ces recherches où manque l'expérience. J'estime que cette question doit être traitée parce qu'elle présente une grande importance pratique.

On a eu, et l'on a encore, plusieurs préventions contre l'examen radiologique dans les affections abdominales aiguës.

En fait, on craint :

a) Que cet examen exige quelque temps et retarde l'opération. En réalité, il n'exige d'habitude que quelques minutes et ne retarde pas sensiblement l'intervention ; au contraire, en confirmant et en éclairant le diagnostic, il encourage et incite à opérer ;

b) Que cet examen ne soit pas complètement dépourvu d'innocuité chez les malades graves. Au contraire, on peut assurer que, conduit avec la prudence voulue, il est bien toléré. Dans les cas très graves (par exemple, les occlusions intestinales post-opératoires), l'examen peut être fait même sans bouger les malades de leur lit, avec un appareil radiologique portatif.

c) Qu'il ne peut apporter aucune aide au diagnostic, spécialement si l'on n'emploie pas des moyens de contraste. Au contraire, il est prouvé que cet examen peut être démonstratif, même sans administration de subtances opaques. Dzialoszynski a abandonné, dans l'iléus aigu, l'emploi de substances opaques ; Case, dans les occlusions intestinales, n'administre plus de bouillie opaque ; et Max Ritvo est d'avis que l'examen, sans moyens artificiels de contraste, présente de grands avantages de simplicité et de rapidité.

Les gaz qui se trouvent libres dans la cavité abdominale ou qui distendent les anses intestinales qui ne les contiennent pas d'habitude constituent un bon moyen naturel de contraste, de même, l'air insufflé dans l'intestin par la voie rectale peut constituer un moyen de contraste.

---

[1] Pellegrini (A.) : *Boll. Soc. Med. Chir. Bresciana*, 16 mars 1930, Atti Soc. Ital. di Chir., 1930; *Archivio Ital. dell Malat. dell apparato digerente*, vol. I, fasc. 5, Bologna, 1932; *La Radiologia Medica*, n° 12, Milano, 1932.

On sait que l'on a déjà utilisé le pneumo-péritoine comme moyen de contraste dans la radiologie de l'abdomen, mais je n'ai pas l'intention de m'occuper de cette dernière méthode.

Je rappellerai très brièvement les affections abdominales aiguës dans lesquelles l'examen radiologique peut présenter le plus d'importance. Pour être bref, je ne citerai pas les signes radiologiques mis en évidence dans chaque maladie.

Iléus. — Case, Hintze, Weiss, Laurell, d'autres, ont étudié avec profit le cadre radiologique de l'iléus. Le nombre de travaux importants parus sur l'examen radiologique de l'iléus démontre l'intérêt que peut présenter cette recherche dans cette affection grave et souvent protéiforme.

Je ne vais pas énumérer les signes radiologiques mis en évidence dans l'iléus : il suffit de rappeler que l'examen radiologique peut être, dans l'ensemble, si riche en résultats que Hintze peut affirmer : « Les signes radiologiques dans l'occlusion intestinale indiquent au chirurgien le point d'attaque, la réaction qu'il trouvera et ce qu'il aura à faire. » Ma propre expérience montre également que le radiologue peut faire des diagnostics prompts, précis et sûrs, dans les cas d'iléus aigu, et cela sans l'emploi de moyens de contraste.

Colique duodénale. — C'est une crise abdominale violente produite par la stase duodénale. Elle est moins rare qu'on ne le croit. « Le diagnostic ne peut se faire qu'au moyen des radiographies en série du duodénum qui montrent la stase et en indiquent la cause » (Annes Diaz).

Perforations du tube digestif. — L'expérience de nombreux auteurs démontre avec concordance que l'examen radiologique peut, à lui seul, conduire au diagnostic précoce et sûr (sauf pour des cas de causes d'erreur), en mettant en évidence l'existence de gaz libres dans la cavité abdominale. L'aspect radioscopique et radiographique est, d'habitude, tellement caractéristique que, quand on l'a vu une fois, on ne l'oublie pas.

Appendicites aiguës. Péritonites aiguës circonscrites et diffuses. — L'étude radiologique dans les appendicites aiguës et dans les péritonites aiguës est due principalement à Laurell. Les recherches de Laurell ont été confirmées par Lindberg et d'autres : récemment par Mucchi[1]. Les radiologues qui se sont occupés de ces recherches admettent que l'examen radiologique peut apporter une contribution parfois précieuse au diagnostic. Pour nous aussi, il n'a pas été rare que l'examen radiologique nous ait été avantageux pour établir le diagnostic des péritonites diffuses, des péritonites circonscrites et, parfois aussi, la nature de la péritonite (par exemple : péritonite par appendicite pelvienne calculeuse).

Tumeurs à pédicule tordu. — Dans un cas signalé par Laurell, on n'a pas cliniquement vu s'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire ou d'une ascite. La radiographie, en montrant que l'intestin était déplacé en haut par une ombre limitée supérieurement par un contour arrondi, a permis d'établir le diagnostic du kyste. Dans une de mes observations où l'on suspectait un kyste de l'ovaire à pédicule tordu, l'examen radiologique a permis de transformer en certitude un examen douteux.

---

[1] Congresso Ital. du Chirur., Roma, 1932.

Traumatismes abdominaux. — Dans un cas de grave traumatisme par choc violent contre un arbre (chute de motocyclette), étant donné la présence des phénomènes d'irritation péritonéale (défense musculaire, vomissement), on suspectait une lésion viscérale. L'examen radiologique a montré : fracture de l'apophyse transverse des vertèbres lombaires, absence de gaz libre dans la cavité abdominale et pas de niveaux hydrogazeux. Cet examen, tout en rassurant sur les lésions intra-abdominales, explique la défense musculaire en mettant en évidence la fracture de l'apophyse transverse, et ainsi il a contribué à éviter une laparotomie. Dans des circonstances identiques, Lindberg a pu, dans 3 cas, éviter une intervention chirurgicale injustifiée.

En nous basant sur notre expérience personnelle et sur celle d'autres auteurs, nous pouvons conclure :

1° La réponse radiologique la plus intéressante et la plus facile à interpréter est donnée dans les perforations du tube digestif et dans les occlusions intestinales. Dans ces affections, le radiologiste peut, sans aucune cause d'erreur, faire un diagnostic précoce rapide et sûr, et pouvant exclure les affections qui pourraient simuler de telles affections ;

2° L'examen radiologique peut être aussi avantageux dans d'autres affections abdominales aiguës : appendicites, péritonites, coliques duodénales, volvulus de l'estomac, volvulus du côlon pelvien, complications post-opératoires, pancréatites, etc. ;

3° Les examens radiologiques négatifs peuvent cependant se montrer très utiles en corrigeant des diagnostics cliniques et en évitant des interventions chirurgicales ;

4° L'examen radiologique a donc une grande importance pratique dans de nombreuses affections abdominales graves et variées : par conséquent, il est utile de l'employer systématiquement chez les malades présentant des syndromes abdominaux aigus ;

5° On peut prévoir que deviendra vite de notion courante chez les radiologues, les chirurgiens et aussi parmi le public que l'examen radiologique peut contribuer efficacement à un diagnostic plus soigneux et plus précis des affections abdominales aiguës, parce que beaucoup de malades, qui, aujourd'hui, se rendent chez le pharmacien pour acheter de l'huile de ricin souvent dangereuse, auront dorénavant recours au radiologiste et, par lui, au chirurgien : ce dernier pourra donc, dans beaucoup de cas, intervenir précocement et, ainsi, nous verrons diminuer le taux de la mortalité lorsqu'il est lié à la précocité de l'intervention chirurgicale.

La cure des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale,

par M. **Lardennois** (Reims), membre correspondant national.

Grâce aux progrès de la thérapeutique obstétricale les fistules vésico-vaginales sont beaucoup plus rares qu'autrefois. On observe aussi moins de fistules consécutives à l'opération de Wertheim.

Je viens cependant d'observer 4 cas de cette pénible infirmité.

J'utilisais jusqu'ici le procédé de Braquehaye en plaçant les malades en position de Depage. Dans ces 4 observations, j'ai employé la technique de la voie transvésicale de Marion.

Je voudrais dire combien par cette voie transvésicale l'intervention me paraît de beaucoup plus simple, plus aisée et assurée d'un meilleur résultat.

Marion a signalé les avantages de la voie haute :

Le champ opératoire est mieux éclairé et moins profond.

On a plus d'étoffe en avivant par la vessie, et on peut plus facilement accoler des surfaces.

On reconnaît les méats urétéraux, et il n'y a pas à redouter de les étreindre dans les sutures.

On dérive largement les urines par un drain hypogastrique assez gros pour ne pas être oblitéré par des caillots.

J'ajouterai que par la voie basse on opère sur une muqueuse vaginale irritée et chroniquement infectée ; souvent les lambeaux infiltrés et épaissis sont coupés et déchirés par les fils; toujours la région est infectée. Impossible d'éviter la souillure des instruments et du matériel de suture. On trouve par la voie vésicale des tissus moins altérés et d'une meilleure vitalité.

Marion, dans la thèse de Viollet et dans le livre jubilaire du professeur Forgue, a décrit minutieusement tous les temps de l'intervention.

Quand la vessie a été largement ouverte, on place l'écarteur de Legueu. On aperçoit la fistule, on reconnaît ses rapports avec l'urètre et les uretères. Il est aisé de la cerner par une incision circulaire, à laquelle s'ajoutent deux débridements latéraux. On l'attire en haut, et on obtient un cône que l'on dissèque de la vessie, en utilisant de fins ciseaux courbes ou bien des bistouris coudés sur le plat. C'est là le temps le plus délicat.

Quand le décollement atteint 1 centimètre, le cône est invaginé dans la profondeur, soit par un surjet en cordon de bourse, soit par quelques points séparés.

Marion a montré qu'avec les chefs de ces premiers fils on peut tirer sur le vagin et obtenir un point d'appui pour continuer le décollement de façon à pouvoir pratiquer un second surjet superposé au premier, et parfois même un troisième surjet surajouté aux deux premiers.

Sur la perforation vaginale ainsi solidement réparée par des surfaces bien adossées, on rapproche comme deux rideaux les bords de la brèche vésicale, par quelques points de fin catgut.

Il ne reste plus qu'à fermer la vessie, en laissant, pour la dérivation des urines, une grosse sonde de Malécot.

J'insisterai seulement sur quelques petits détails de technique que j'ai signalés dans mes observations.

Quand la fistule est une simple fente étroite, peu visible, je place dans le vagin une compresse imbibée de bleu de méthylène. La coloration permet de retrouver rapidement la brèche à réparer.

On peut étaler et remonter le champ opératoire par des anses de catgut passé dans le bas-fond vésical, et que l'on fixe aux petits crochets que porte l'écarteur de Legueu.

Pour bien voir, j'utilise une lampe cyclope ajustée sur un bandeau frontal.

Enfin il est commode d'aspirer l'urine et le sang avec une canule d'aspirateur munie d'un embout de caoutchouc.

J'emploie pour les sutures une aiguille latérale de J.-L. Faure, mais très fine. Pour quelques points difficiles, il est commode d'avoir une petite aiguille courbe montée sur un porte-aiguille.

Après l'intervention l'opérée est couchée sur le côté. A la sonde de Malécot est adapté un tube de caoutchouc qui siphonne l'urine et la conduit dans un bocal.

Il importe naturellement de surveiller minutieusement l'écoulement de l'urine et de ne jamais laisser la vessie en tension dans les premiers jours.

Dans mes 4 observations j'ai obtenu une guérison complète et rapide sans aucun incident.

Observation I. — M^me^ R..., quarante-huit ans, envoyée à ma consultation par le D^r^ Bucholtz, le 5 février 1925.

Histoire de la malade : Il s'agit d'une personne, veuve depuis trois ans, opérée il y a dix mois, pour un épithélioma du col, par un chirurgien de l'Aisne. L'écoulement de l'urine par le vagin n'est apparu évident que cinq ou six jours après l'intervention. La malade, fort intelligente et très ingénieuse, arrive à s'accommoder de sa fistule à force de soins. Mais, en 1925, elle ébauche un projet de remariage avec un veuf encore jeune, opéré de néoplasme du rectum et porteur d'un anus iliaque gauche. C'est dans le but de réaliser cette union, sans doute insolite et quelque peu risquée au point de vue de l'eugénie, qu'elle demande la cure de son infirmité. Mystères insondables du cœur humain !

Examen : M^me^ R... est une femme assez bien conservée, de taille élevée et d'une adiposité modérée. Décidée à refaire sa vie, elle se montre courageuse, car on ne lui a pas caché les risques de l'intervention et la possibilité d'un échec. Naturellement, il importe de rechercher s'il n'y a pas à craindre la récidive de l'épithélioma.

A l'examen, on sent et on aperçoit une large cicatrice vaginale. C'est à l'extrémité droite de cette cicatrice que se trouve la fistule. fistule peu considérable, mais profondément située et difficilement accessible par le vagin. Etant donné l'étroitesse et la profondeur du conduit vaginal, un chirurgien lui avait proposé le colpocleisis, mais cette occlusion du vagin ne cadrait pas avec les projets matrimoniaux qu'elle méditait. Le diagnostic de fistule vésico-vaginale était établi par le passage dans le vagin, du lait injecté dans la vessie. Quand la vessie était complétement vide, la fistule tarissait durant une dizaine de minutes.

D'après les commémoratifs, on devait penser qu'à la suite d'une opération de Wertheim, peut-être précédée d'une ligature des hypogastriques, il y avait eu un sphacèle de la paroi vésicale. On ne sentait ni masses ganglionnaires, ni traces de récidives du cancer. L'état général était satisfaisant. On ne pouvait refuser à une femme jeune relativement, et n'ayant pas encore abdiqué, la guérison de cette pénible infirmité. Mais la profondeur et l'étroitesse du vagin, la situation de la fistule sur une cicatrice indurée, irritée et inflammée par l'urine, rendaient la cure bien aléatoire par voie vaginale. C'est pourquoi je me résolus à entreprendre l'opération par voie transvésicale de Marion.

Intervention : Le 17 février 1925, avec l'assistance du Dr Bucholtz et du Dr Robert Lardennois.

Rachianesthésie : 12 centigrammes de novocaïne après injection de scopolamine-morphine. Anesthésie parfaite. Position en plan incliné. Bon éclairage fourni par le casque cyclope. Un aide est chargé de l'aspirateur. Temps opératoires suivant scrupuleusement la technique indiquée par Marion, mais drainage urétral, la fistule étant située assez loin de l'origine de l'urètre.

Suites opératoires : Aucun incident particulier. Sortie de la clinique le 9 mars.

Obs. II (Collationnée dans le service de M. le professeur Lardennois à la clinique chirurgicale, par M. Jolicœur, externe).

B... (Maria), épouse L..., vingt-quatre ans, entrée dans le service le 16 novembre 1928.

Commémoratifs : Accouchement laborieux terminé par une application de forceps à la maternité de l'hôpital le 6 mai 1928. Les jours suivants on remarque un écoulement d'urine par le vagin. On place une sonde à demeure dans l'urètre. Le 1er juin, la fistule semblant guérie, on enlève cette sonde mais l'écoulement reparaît.

Examen : La malade urine normalement toutes les demi-heures, mais le suintement est continuel. Lors d'un premier examen, le 16 novembre 1928, on observe que le vagin est étroit, induré, couturé de cicatrices. Le col a sa lèvre supérieure fendue et il est très difficile de voir l'orifice de la fistule au milieu de ces replis irréguliers. En injectant une solution au bleu de méthylène dans la vessie, et en essuyant le fond du vagin avec un tampon monté, on constate que l'orifice fistuleux siège très haut dans le cul-de-sac vaginal antérieur et, à gauche, tout près de la fissure de la lèvre antérieure du col utérin. L'urine est trouble ; les mictions sont fréquentes et douloureuses.

Pendant quelques jours, on traite la cystite et, suivant la méthode de Berger, on dilate le vagin avec des œufs en bois laissés à demeure.

Après quinze jours, lors d'un second examen, on aperçoit mieux, après injection de bleu de méthylène dans la vessie, l'orifice fistuleux au fond d'une anfractuosité en forme d'entonnoir.

On place la malade en position ventrale, selon la méthode de Depage, mais, même dans cette position, il paraît impossible d'aborder la fistule.

C'est pourquoi la voie transvésicale est choisie pour intervenir.

Intervention le 5 novembre 1928.

Anesthésie générale au mélange de Michel. On place d'avance un tampon de bleu de méthylène dans le vagin. Grâce à un cathéter de béniqué introduit par l'urètre, la vessie est ouverte aisément. On la décolle du péritoine et on l'incise largement. Mise en place de l'écarteur de Legueu. Le Dr Lardennois, qui opère, porte un casque « cyclope » ; même avec cet excellent éclairage, on aperçoit difficilement la fistule, petite fente étroite et profondément située à mi-chemin entre l'uretère gauche et l'urètre.

Incision cernant la fistule et dissection des bords, isolement des parois vaginale et vésicale.

Fermeture de l'orifice vaginal. Un surjet au catgut est pratiqué à l'aide de la petite aiguille à pédale de J.-L. Faure, sur la muqueuse vaginale. Par une traction sur les chefs de ce premier surjet, on attire un cône vaginal que l'on peut isoler encore de la vessie et invaginer par une seconde suture en cordon de bourse.

Fermeture de l'orifice vésical. La suture de l'orifice vésical par adossement large de lambeaux disséqués est assez facile.

L'écarteur est enlevé. Suture de la paroi vésicale antérieure par deux surjets au catgut.

Drainage hypogastrique par une grosse sonde de Malecot coudée.

La malade est placée en position latérale.

Suites opératoires : Sans incidents notables. Après quarante-huit heures, on remarque un écoulement d'urine par le vagin, la sonde est oblitérée par un caillot, un lavage la débouche et tout rentre dans l'ordre. Le drainage hypogastrique est maintenu seize jours. On place ensuite, pendant quelques jours, une sonde dans l'urètre.

Le 12 janvier 1929, la plaie hypogastrique était cicatrisée et la malade complètement guérie. Nous l'avons revue plusieurs fois, la dernière fois en août 1932 : elle ne présente pas trace d'écoulement vaginal et n'accuse aucun symptôme de cystite.

Obs. III (Prise dans le service du professeur H. Lardennois, à la clinique chirurgicale).

Mme M..., épouse Sz..., vingt-huit ans, de nationalité polonaise.

Commémoratifs : Accouchement laborieux, bassin rétréci, à la maternité de l'hôpital civil de Reims. Pubiotomie, extraction au forceps d'un enfant pesant 3.820 grammes, le 28 février 1930.

Examen : Dans la position de la taille, et mieux encore dans la position de Depage, on aperçoit bien l'orifice de la fistule qui admet la phalangette. Aussi bien, la malade n'a plus de mictions spontanées et vide complètement sa vessie par sa fistule. L'urine n'est pas trouble, l'état général est bon.

Intervention le 29 mai 1930.

Rachianesthésie, 12 centigrammes de novocaïne, après injection de scopolamine et d'atropo-morphine.

On place dans le vagin un tampon de gaze imbibé de bleu de méthylène.

Ouverture de la vessie sur un béniqué et entre deux anses de catgut. Un, puis deux doigts introduits dans la vessie, on la décolle du péritoine, puis, l'incision agrandie, on met en place l'écarteur de Legueu. Position de Trendelenburg ; grâce à l'éclairage du casque « cyclope », on aperçoit bien la fistule, dont l'orifice vésical rectangulaire mesure 20 × 8 millimètres. Exposition de la fistule à l'aide d'anses de catgut soulevant la muqueuse vésicale et attachées aux crochets de l'écarteur.

On aperçoit les méats urétéraux et l'origine de l'urètre, car la fistule siège au milieu du trigone.

Premier temps : Dédoublement de la fistule et réfection du vagin. On isole les parois vésicale et vaginale. Surjet en cordon de bourse pratiqué au fil de lin avec l'aiguille de Reverdin sur la paroi vaginale et cernant l'orifice fistuleux. En tirant sur les chefs de ce surjet, on attire sur un cône de paroi vaginale que l'on décolle encore de la vessie. Sur ce cône, deuxième surjet qui enfouit le premier et dont on garde les chefs pour faire, par la même manœuvre, un troisième surjet.

Il se trouve qu'on a réuni non des bords, seulement, mais de larges surfaces et la suture y gagne en solidité.

Deuxième temps : Suture de la paroi vésicale au catgut n° 0 par points séparés, en allant de bas en haut. On place aisément huit points sur cette large brèche.

Troisième temps : Fermeture en deux plans de l'incision vésicale; suture muqueuse non pénétrante à la Lembert au catgut n° 0. Surjet sur le muscle au catgut n° 2.

Drainage hypogastrique avec un tube de Marion, gros comme le pouce.

Suites opératoires : Au troisième jour, on remplace le drain de Marion par une sonde de Malecot n° 32. Le drainage hypogastrique est maintenu vingt jours. Ensuite, on applique pendant dix jours uue sonde urétrale. La malade sort complètement guérie le 5 juillet.

Obs. IV (Inédite. Prise par le Dr Billard à la clinique du Dr H. Lardennois qui nous l'a obligeamment communiquée).

Mme T..., quarante-six ans, d'origine italienne, mais demeurant à Reims, n'a jamais eu d'enfant.

Atteinte de fistule vésico-vaginale à la suite d'une opération de Wertheim, pratiquée le 9 juin 1931 par un autre chirurgien, pour cancer du col au début.

Antécédents : D'après la malade, écoulement d'urine par le drainage vaginal dès le jour de l'intervention. La fistule s'installe malgré une sonde à demeure placée dans l'urètre.

Examen le 25 août 1932.

La malade est une femme résistante, assez obèse. Elle est fort affectée par l'écoulement de l'urine qui est surtout abondant la nuit quand elle se place en décubitus dorsal. Dans la journée, si la vessie ne reste pas remplie, grâce à des mictions répétées, l'écoulement par la fistule est beaucoup moins considérable. C'est une preuve qu'il s'agit d'une fistule vésico-vaginale et non pas urétéro-vaginale. Une injection de lait passe facilement dans le vagin.

Au toucher vaginal, on sent la cicatrice de l'hystérectomie; au spéculum, on voit l'orifice de la fistule au fond de la paroi antérieure. Elle n'est pas dans la cicatrice vaginale opératoire, qui est conique, resserrée et peu dilatable comme s'il y avait eu ligature par un cordon de bourse. Elle se présente comme une petite fente transversale de 4 millimètres de largeur. Elle est située à 8 centimètres environ de la vulve. La muqueuse vaginale, la vulve et les téguments du périnée sont irrités par l'écoulement et présentent de l'érythème.

Cystoscopie : L'examen est facile; la vessie peut contenir, en effet, une certaine quantité d'eau stérile qui ne fuit que lentement par la brèche. L'orifice vésical de la fistule siège à quelques millimètres en arrière de l'orifice urétéral droit, lequel fonctionne normalement. Cet orifice présente les dimensions d'une petite lentille. Autour de lui, la muqueuse vésicale est très rouge et enflammée. Les urines émises sont d'ailleurs un peu troubles, l'état général est satisfaisant.

Mme T..., excédée, réclame une intervention immédiate, c'est à grand'peine qu'on peut la convaincre de la nécessité d'attendre quelques mois pour obtenir des tissus résistants et assez souples.

Cure radicale de la fistule a la clinique Lardennois le 1er novembre 1931 : rachianesthésie, 12 centigrammes de novocaïne après injection préparatoire de scopolamine-morphine.

On avait placé dans le vagin un tampon de gaze imbibé d'une solution de bleu de méthylène pour retrouver plus facilement l'orifice de la fistule.

Un gros cathéter de béniqué permettait de repérer la vessie.

Le siège de la patiente est soulevé par un coussin qui fait ainsi basculer le bassin.

Position en inclinaison modérée.

Incision et résection de la cicatrice de la première laparotomie. La découverte de la vessie est gênée par des adhérences. Grâce au béniqué, on peut la reconnaître, l'ouvrir, la fixer, l'attirer en haut et la décoller du péritoine.

Ouverture très large, maintenue avec l'excellent écarteur de Legueu.

L'opérateur porte un casque cyclope qui donne un parfait éclairage.

Un aide tient le tube aspirateur de Lépine muni d'un embout de caoutchouc.

Le bleu de méthylène permet de retrouver aisément l'orifice de la fistule.

Il est situé à quelques millimètres en arrière du méat, de l'uretère droit, et il offre les dimensions d'une lentille.

Pour l'exposer mieux encore, on attire la paroi vésicale par une anse de catgut dont les chefs sont fixés autour des petits crochets dont se trouve muni l'écarteur de Legueu.

La brèche est attirée en avant et paraît moins profonde. La fistule étant bien reconnue, bien disposée, la cure radicale proprement dite va commencer.

La fistule est cernée par une incision circulaire à laquelle on ajoute à gauche et à droite un léger débridement sur la muqueuse vésicale. Ceci fait, il faut disséquer la paroi vésicale de la fistule sur une surface de 1 centimètre de rayon; pour cette dissection, on s'aide d'un bistouri à lame coudée sur le plat et de ciseaux longs courbés et fins. La brèche vaginale, ainsi dénudée et découverte, peut être aisément fermée par un surjet en cordon de bourse, surjet solide exécuté au fil de lin. Les chefs de cette suture en cordon de bourse servent de tracteurs. On attire le cône suturé pour décoller plus largement la paroi vésicale. On peut ainsi passer à 1/2 centimètre un second surjet circulaire au fil de lin qui, bien serré, va recouvrir et enterrer le premier. Les chefs de ce second surjet servent de tracteurs pour un troisième surjet. Pour plus de sûreté, un quatrième surjet termine l'occlusion du vagin.

Il reste à suturer la vessie. On applique une série de points séparés au catgut 0 en ayant soin de ne pas froncer ni fermer le méat urétéral voisin. Pour ces sutures délicates j'utilise une aiguille latérale à chas mobile semblable à l'aiguille de J.-L. Faure mais beaucoup plus fine. Il y aurait peut-être avantage à employer de petites aiguilles courbes fixées au bout d'un porte-aiguille.

Le champ opératoire est bien exposé, bien éclairé, mais il est cependant assez profond et étroit dans le cas présent, car la malade est obèse.

Ablation de l'écarteur de Legueu. Fermeture de l'incision antérieure de la vessie en deux plans, l'un pour la muqueuse, l'autre pour la musculeuse. Bien que la fistule soit postérieure, placée assez loin de l'urètre, je préfère drainer par l'hypogastre avec une sonde Malecot n° 30.

L'expérience m'a appris qu'il était nécessaire de drainer avec une grosse sonde pouvant permettre l'évacuation de petits caillots sanguins. Si le tube de drainage se trouve oblitéré, en effet, c'est la distension forcée de la suture et la désunion fatale. La sonde hypogastrique a deux avantages. Elle est d'un calibre plus volumineux et elle est placée loin de nos sutures si fragiles et quelque peu incertaines dans les premiers jours.

Suites opératoires : Sans incidents à noter. L'urine est drainée dans un urinal; d'abord colorée fortement, elle s'éclaire peu à peu. Le septième jour, la sonde de Malecot est enlevée et remplacée par une sonde urétrale de plus petit calibre. Sortie de la clinique Lardennois le 12 décembre 1931.

La malade a été revue plusieurs fois en 1932.

Elle ne présente aucune gêne vésicale, aucun trouble des fonctions urinaires.

Sur la guérison d'une méningite à streptocoques, consécutive à une fracture du crâne,

par MM. **Antoine Basset, André Ameline et Jacques Mialaret.**

Ici même, en 1901, à propos des fractures du crâne, Poirier disait : « Quand survient la méningo-encéphalite nous restons inactifs et le blessé meurt. »

Vingt-cinq ans plus tard, les choses n'ont pas encore changé, puisqu'en 1926 Lecène et Leriche écrivent : « La gravité de ces méningites traumatiques est extrême, elles entraînent toujours la mort. Jusqu'en ces derniers temps, on les considérait même comme si graves qu'il était inutile de tenter quoi que ce soit une fois qu'elles étaient déclarées. On faisait une ponction lombaire pour contrôler le diagnostic, puis on laissait évoluer l'infection vers son terme fatal. »

Nous pourrions donner vingt autres citations de ce genre. Récemment encore, dans un article du *Zentralblatt für Chirurgie* (t. LIX, n° 25, 18 juin 1932), Urech (de Lausanne) déclare que la méningite post-traumatique est pratiquement toujours mortelle et que les divers traitements essayés n'ont jamais pu enrayer l'évolution fatale, lorsqu'elle est déclarée.

Ceci est d'ailleurs inexact comme nous allons le montrer.

Ayant eu l'occasion d'observer, chez une blessée atteinte de fracture du crâne, une méningite aiguë à streptocoques qui guérit rapidement et simplement à la suite d'injections intrarachidiennes et intraveineuses de sérum antistreptococcique, nous vous apportons cette observation.

OBSERVATION. — L. S..., vingt ans. Accident de motocyclette le 22 mai 1932. Admise d'urgence à Beaujon avec, dans la région occipito-pariétale gauche, des signes de fracture de la voûte irradiée au rocher du même côté.

Choc important mais pas de coma. Aucun signe de paralysie, aucun signe méningé ou pyramidal. Otorragie abondante qui, le lendemain, fait suite à un écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille gauche.

Au bout de vingt-quatre heures, la blessée sort peu à peu de sa torpeur.

Désinfection soigneuse, plusieurs fois par jour, des cavités buccale, nasale et de l'oreille gauche.

Le troisième jour, céphalée intense, mise sur le compte de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien qui continue à s'écouler abondamment par l'oreille gauche.

Température : 38° ; pouls : normal.

Une injection intraveineuse de 500 cent. cubes de sérum physiologique calme la céphalée pour quelques heures.

Le quatrième jour, température : 39° ; pouls : 120 ; signes méningés manifestes : céphalée intense, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig. Le signe de Babinski est fortement positif des deux côtés.

A la ponction lombaire, écoulement en jet d'un liquide d'aspect purulent qui, à l'examen, contient par millimètre cube 750 globules blancs et 1.000 globules rouges.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	80 p. 100
Polynucléaires	18 p. 100
Grands macrophages	2 p. 100

A l'examen direct, quelques cocci, Gram positif, en chaînettes.

A la suite de cette ponction lombaire, la céphalée s'atténue, la température descend à 37°5, le sixième jour, mais les signes méningés persistent.

Le septième jour (28 mai 1932), la température remonte brusquement à 39°5.

Le laboratoire nous apprend, d'autre part, que la culture du liquide céphalo-rachidien a donné du streptocoque pur.

Nouvelle ponction lombaire : liquide purulent, contenant par millimètre cube 4.000 leucocytes dont 90 p. 100 de polynucléaires et de nombreux streptocoques.

Aussitôt après la ponction lombaire, injection intrarachidienne de 15 cent. cubes de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur.

D'autre part, injection intraveineuse de 30 cent. cubes du même sérum dilué dans 200 cent. cubes de sérum physiologique.

Le huitième jour (29 mai), température : 38°.

Régression des signes méningés.

Nouvelle injection intraveineuse de 20 cent. cubes de sérum antistreptococcique dans 200 cent. cubes de sérum physiologique.

Le onzième jour (1^{er} juin), l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille a cessé. Les signes méningés ont disparu. La malade, très calme, lit, assise dans son lit.

Le quatorzième jour (4 juin), une nouvelle ponction lombaire montre un liquide clair ne contenant par millimètre cube que 61 leucocytes dont 12 p. 100 de polynucléaires. Aucun microbe à l'examen direct. Culture stérile.

La malade se lève le lendemain. Elle sort le vingt et unième jour (11 juin).

L'avant-veille, une dernière ponction lombaire a montré un liquide clair ne contenant que 50 leucocytes par millimètre cube. Pas de microbes à l'examen direct. Culture stérile.

D'autre part, à l'examen otologique (M. Vandenbossche), oreille droite : tympan normal; oreille gauche : tympan cicatriciel avec une petite phlyctène au niveau du manche du marteau.

Oreille interne gauche : assez grosse déficience cochléaire, très grosse déficience labyrinthique. Cependant, en raison de la répartition des lésions (l'échelle des sons aigus est encore relativement perçue) et de la persistance d'une légère excitabilité labyrinthique, on peut espérer une petite récupération fonctionnelle.

Nous aurions voulu retrouver cette blessée et vous la présenter, mais au domicile qu'elle nous avait indiqué on nous a dit qu'elle était partie sans donner sa nouvelle adresse et nous n'avons pu la rejoindre.

Telle est notre observation.

Si, pour citer de nouveau Poirier, celui-ci, en 1901, pouvait dire : « La lecture du chapitre que nos classiques consacrent à la thérapeutique des complications infectieuses des fractures du crâne est aussi courte que décevante », la lecture en 1932 de nombreux travaux parus sur cette question montre que, tout en restant extrêmement sévère, le pronostic de la méningite n'est cependant plus inéluctablement fatal, grâce à tous les efforts thérapeutiques qui ont été faits.

Quelques remarques préliminaires :

Il est impossible de faire état de nombreuses observations, car, pendant longtemps, les méningites aiguës généralisées ont été mal différenciées des méningites purulentes localisées, des abcès du cerveau, et même des méningites aseptiques, aujourd'hui bien connues, et dont le pronostic et le traitement sont très différents de ceux des méningites septiques.

Parmi les observations publiées, beaucoup ont trait aux méningites d'origine otitique et nombre de celles-ci ne comportent pas d'examen bactériologique.

Enfin, il est fréquent que plusieurs modes de traitement aient été simultanément mis en œuvre chez le même malade, ce qui rend difficile l'appréciation de la valeur de chacun d'eux.

On peut répartir les procédés de traitement des méningites aiguës en deux groupes :

A. *Traitement non opératoire.* — C'est dans ce groupe que rentre celui que nous avons appliqué à notre malade.

Dans ses diverses modalités il comporte, comme moyen fondamental et premier acte thérapeutique, la ponction lombaire faite pour évacuer le liquide céphalo-rachidien infecté et le pus qu'il contient.

Dans une première série de cas, la ponction lombaire a été employée seule et pratiquée plusieurs fois chez le même sujet dans le but de réaliser un drainage intermittent.

Les quelques rares succès obtenus, en particulier par Kümmel, Netter, Tedesco, semblent concerner des réactions méningées puriformes aseptiques, et non des méningites microbiennes.

A la ponction lombaire évacuatrice ont été ensuite associées les injections de substances antiseptiques, tantôt par voie veineuse, et cela sans succès, tantôt par voie rachidienne. Les substances les plus variées ont été introduites par cette dernière voie. D'après nos recherches, la guérison ne survint que dans un cas de méningite otitique à streptocoques après deux injections de septicémine (Maloen).

Dans un cas de méningite à méningocoques, et grâce à un appareil compliqué permettant de régler la pression, la vitesse d'écoulement et la température du liquide injecté, Kauffmann obtint la guérison après deux évacuations par ponction lombaire de la plus grande quantité possible de liquide céphalo-rachidien, suivies de grands lavages intrarachidiens avec une solution de quinine basique à 0,25 p. 100.

C'est la *sérothérapie* par voie intrarachidienne, seule ou associée, qui, parmi les méthodes non opératoires, paraît avoir jusqu'ici été suivie du plus grand nombre de guérisons.

Eiselsberg : méningite à *Bacillus fecalis alcaligenes* : 50 cent. cubes de sérum antistreptococcique intrarachidien et 10 cent. cubes d'électrargol intraveineux. Guérison.

Von Stolte : 200 cent. cubes de sérum antistreptococcique injectés par voies rachidienne, musculaire et veineuse. Deux guérisons de méningites à streptocoques.

Iacobovici et Muresanu : méningite à streptocoques neuf jours après une fracture du crâne. Injections intrarachidiennes journalières et alternées (après ponctions lombaires évacuatrices) de 5 à 10 cent. cubes de sérum antistaphylococcique, d'urotropine et d'électrargol avec, en plus, injections massives de sérum antistaphylococcique par voie sous-cutanée et intramusculaire. Guérison.

Notre cas personnel s'inscrit dans ce groupe de guérisons après sérothérapie intrarachidienne et intraveineuse.

Nous ne citerons que très brièvement l'observation récente de Zeller qui, chez un enfant de trois ans, après évacuation de 80 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien purulent, fit, par le trocart laissé en place, six injections successives, à deux jours d'intervalle, d'acétylène sous pression et chargé de vapeur d'éther. L'échappement du gaz était assuré par un second trocart enfoncé jusque dans la citerne de Sylvius par voie orbitaire et en suivant le toit de l'orbite. Quoique atteint d'une très grave méningite à méningocoques, l'enfant guérit, sans séquelles, quarante jours après le début de la maladie et sans avoir reçu une goutte de sérum.

Zeller n'hésite pas à conseiller de semblables irrigations gazeuses dans les méningites otitiques ou traumatiques.

B. *Traitement opératoire.* — Son but essentiel est de réaliser un drainage continu, complété, ou non, par une irrigation continue.

La *laminectomie lombaire* basse avec incision du sac méningé a été faite en premier par Horsley en 1890.

Elle a donné à Barth trois guérisons de méningo-encéphalite dont une après fracture du crâne.

Schlesinger et Hill ont, eux aussi, publié des cas de guérison.

Cette opération ne peut être efficace que si le pus est encore fluide et les méninges non cloisonnées. Il faut donc qu'elle soit faite précocement.

La *trépanation* a été faite dans les méningites après fractures du crâne par deux voies différentes :

La voie pariéto-temporale bilatérale avec incision de la dure-mère et drainage, par tubes de caoutchouc, a donné une guérison à Poirier (staphylocoques) et une à Kümmel (streptocoques).

La voie occipitale, dont Dandy a bien précisé la technique, permet de drainer la grande citerne cérébelleuse, communiquant avec le 4e ventricule par le trou de Magendie. Elle comporte essentiellement : une trépanation occipitale de 25 millimètres de diamètre, intéressant le rebord postérieur du trou occipital, puis l'incision médiane des méninges, enfin, la fixation dans cette incision d'un petit drain laissé en place quatre à sept jours.

La plupart des chirurgiens qui sont intervenus opératoirement ont employé cette voie et cette technique soit isolément, soit en l'associant à la trépanation du cortex avec irrigation continue au liquide de Ringer (Eagleton : une guérison sur 3 cas), ou à la ponction des ventricules latéraux, ou à la laminectomie basse avec irrigation continue.

Comme cas de guérison après drainage continu, opératoirement réalisé, nous avons trouvé : 1 observation de Day, 1 de Rolleston, 1 de Gœbell, 3 de Barth, 2 de Leighton et Pringle et 2 de Raincy et Alfort (méningites streptococciques post-traumatiques).

Dandy eut 4 guérisons sur 4 cas de méningites post-traumatiques à staphylocoques ou à streptocoques (dont une après fracture de la base). Pour lui, ces méningites strepto- et staphylococciques, en raison de la fluidité du pus, se prêtent mieux au traitement que les autres méningites à pneumocoques par exemple. D'autre part, les méningites post-traumatiques sont moins graves que les méningites otitiques, en raison des thromboses veineuses et de l'infection osseuse qui accompagnent ces dernières.

Les statistiques les plus considérables sur le résultat des divers traitements chirurgicaux des méningites comportent : celle de Eagleton, 30 guérisons, celle de Barr, 50 guérisons.

En somme, à l'heure actuelle, dans le traitement de cette si grave infection, beaucoup de méthodes diverses ont été imaginées : on a injecté sous la peau, dans les veines, dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux antiseptiques et des sérums spécifiques. Toutes les voies de drainage du liquide céphalo-rachidien ont été utilisées.

La plupart de ces tentatives ont à leur actif quelques succès, d'ailleurs peu nombreux, et dont, si cela était possible, il serait bien intéressant de comparer le nombre à celui des échecs et au chiffre de la mortalité globale.

Mais, comme l'ont écrit Lecène et Leriche en parlant du traitement chirurgical : « Ne dût-on sauver, en opérant, que 1 malade sur 50, atteints de méningite traumatique, ce serait encore un très beau résultat puisque, jusqu'ici, cette lésion abandonnée à elle-même entraînait constamment la mort. »

La guérison rapide et complète de notre malade, traitée par une méthode aussi simple que celle que nous avons employée, nous a beaucoup frappés. Nous croyons donc que cette thérapeutique mérite d'être au moins essayée avant d'en arriver à une intervention chirurgicale, mais sous la double réserve qu'on l'instaure précocement et qu'elle s'avère rapidement efficace.

Quant à envisager dans notre cas laquelle des deux voies d'introduction du sérum antistreptococcique a été la plus efficiente du point de vue de l'action curative, nous estimons ne posséder aucun élément qui nous permette de résoudre cette question.

M. **Louis Bazy** : Aux différents cas de méningites à streptocoques traités par la sérothérapie qui viennent de nous être rapportès, je puis en ajouter un dont j'ai parlé déjà dans mon rapport sur la vaccinothérapie et la sérothérapie en chirurgie présenté au Congrès de la Société internationale de Chirurgie (Londres, 1923). Il s'agissait d'un officier que j'ai eu à soigner pendant la guerre pour une hernie cérébrale consécutive à une plaie du crâne par éclat d'obus. J'avais, dans ce cas, pratiqué l'opération recommandée par Leriche qui, pensant que l'irréductibilité de la hernie tenait à une trop grande étroitesse de l'orifice osseux, proposait d'agrandir celui-ci par une nouvelle trépanation. Cette opération réussit parfaitement en ce sens qu'à sa suite, la hernie se réduisit d'elle-même et se recouvrit de peau. Mais la cicatrice présentait une fistule qui, malgré tous les soins, persistait, si bien que je fus obligé de la débrider. A ma grande surprise, je trouvai sous la première couche de peau une seconde couche cutanée recouverte de poils et qui entretenait la fistule. Il est probable qu'à la surface de la hernie il y avait un semis épidermique, formant greffe, qui s'était développé sous la cicatrice cutanée superficielle. J'entrepris d'enlever ce revêtement. Malgré la prudence que j'y apportai, je fis une légère brèche dans les méninges que j'obturai. Malheureusement, quelques jours après, mon opéré présenta des signes indiscutables de méningite. Une ponction lombaire montra la présence de pus et l'examen bactériologique révéla la présence de streptocoques. Sur cette constatation, j'entrepris immédiatement le traitement sérothérapique, à la fois par voie intrarachidienne et par voie intramusculaire au moyen du sérum polyvalent de Leclainche et Vallée. Cette thérapeutique parut d'abord donner un succès. Mais l'amélioration fut, hélas! passagère et le blessé succomba. Cette observation date déjà de 1917.

En terminant sa communication, mon ami Basset se demande quelle est la meilleure voie à adopter pour l'introduction du sérum. Je crois, à ce point de vue, qu'il faut se reporter aux indications de Flexner qui, à propos de la méningite cérébro-spinale, a montré que le sérum introduit dans la circulation générale ne parvient qu'en petites quantités dans les espaces méningés. Il est donc indispensable, pour avoir une action certaine du sérum, de porter celui-ci au contact même des lésions, c'est-à-dire dans l'étui dural. Mais il est en outre utile d'injecter en même temps du sérum, soit sous la peau, soit dans les muscles, soit par la voie intraveineuse, cette manière de faire ayant pour avantage de retarder la résorption du sérum intrarachidien et de lui permettre, par conséquent, d'exercer une action plus continue et par suite, sans doute, plus efficace.

M. **Lenormant** : L'observation de Basset me paraît d'un très grand intérêt. Elle concerne un cas de méningite consécutive à une fracture du rocher, et c'est de cela seulement que je veux parler, car je crois qu'il faut pratiquement en distinguer les complications septiques des fractures ouvertes de la voûte et aussi les méningites otitiques, qui sont tout autre chose, puisque, dans un cas comme dans l'autre, nous pouvons agir sur le foyer initial de l'infection.

Tout d'abord, il m'a paru que ces complications infectieuses méningées des fractures de la base, au moins en ce qui concerne l'étage moyen et l'étage postérieur, sont bien plus rares qu'il n'est admis classiquement : j'ai vu mourir beaucoup plus de ces blessés par contusion encéphalique que par méningite, et le fait de l'ascension thermique n'est pas un signe certain d'infection, car les seules lésions cérébro-bulbaires peuvent la conditionner. Seules les constatations d'autopsie ou, comme dans le cas de Basset, la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien permettent d'affirmer que la mort est due à la méningite. Je crois que cette complication est bien plus fréquente dans les fractures de l'étage antérieur, intéressant la lame criblée, que dans les fractures du rocher.

Contre cette méningite traumatique, regardée par les classiques comme toujours mortelle, nos moyens d'action sont bien aléatoires. Je crois bien difficile ou plutôt impossible de drainer les méninges infectées. Il y a une trentaine d'années, après la retentissante communication de Poirier à cette tribune, j'ai fait en pareil cas, avec l'ardeur de la jeunesse, quelques trépanations temporales avec drainage sous-dural : tous ces blessés sont morts. Je crois, d'ailleurs, que le succès de Poirier est resté unique, ou à peu près. La trépanation occipitale me paraît théoriquement plus logique, mais il reste à établir par des faits plus nombreux son efficacité réelle.

Le beau succès de Basset montre que la sérothérapie — antistreptococcique dans son cas, éventuellement antiméningococcique ou antipneumococcique — peut avoir une action curatrice certaine. C'est probablement dans ce sens qu'il faut orienter le traitement des méningites traumatiques, après les déceptions qu'a données la trépanation de drainage.

Peut-être même la voie la plus féconde sera-t-elle un traitement préventif — non point par la rituelle désinfection des « cavités naturelles », geste dont la valeur me paraît toute morale — mais par la sérothérapie antistreptococcique et antipneumococcique systématique chez tous les fracturés du crâne. Par cette pratique, Veuillet et son élève Urech ont vu la mortalité par méningite dans les fractures du crâne tomber de 21 à 2 p. 100 : sans doute, d'autres facteurs ont-ils pu intervenir pour expliquer la différence entre ces deux séries. Il n'en reste pas moins que ces chiffres sont impressionnants.

Echinococcose des os du bassin,

par MM. **J. Okinczyc** et **P. Moulonguet**.

Nous devons d'abord déclarer que les deux observations inédites que nous apportons ici ne nous sont pas personnelles. Elles appartiennent l'une et l'autre à Lecène, et si nous avons collaboré au traitement de ses malades nous ne l'avons dû qu'à sa disparition prématurée. Tout l'intérêt, tout le mérite des résultats acquis lui reviennent donc entièrement; mais nous avons pensé en les publiant bien servir sa mémoire et la science à laquelle il avait consacré toute sa vie.

Voici ces deux observations :

Observation I. — B. H... (marocain), trente-trois ans, manœuvre, entre le 19 mai 1926 à l'hôpital Saint-Louis.

Le début de sa maladie semble remonter à février 1926. Il ressent, en se chaussant, une douleur plus ou moins vive qu'il localise en un point très précis, correspondant à l'articulation sacro-iliaque du côté droit. De même, la marche un peu prolongée réveille sa douleur.

Depuis avril, la douleur à la marche irradie à la face antérieure de la cuisse et dans le pli de l'aine. La gêne augmente quand les vêtements viennent s'interposer dans le pli de flexion.

Au début, il n'avait noté aucune modification locale ; ce n'est qu'au milieu d'avril qu'apparaît une tuméfaction dans la région inguinale droite, mal limitée, assez ferme, indolore.

Cette tuméfaction s'étale peu à peu sur la cuisse et atteint le genou. Les mouvements du genou s'en trouvent un peu gênés. La tuméfaction s'étend en haut jusque dans la fosse iliaque. L'arcade crurale est soulevée et peut être nettement perçue au devant de la tuméfaction.

La circonférence de la cuisse droite au tiers supérieur est de 6 centimètres supérieure à celle de la cuisse gauche, et de 4 cent. 1/2 au-dessus du genou.

On fait le diagnostic d'abcès froid ossifluent.

Opération le 28 mai 1926 (professeur P. Lecène).

On trouve un kyste hydatique de l'aile iliaque droite avec envahissement de tout le psoas iliaque. Résection partielle de l'aile iliaque et ablation des muscles iliaque et psoas.

Le 13 novembre 1926 : il persiste une fistule qui est débridée; résection osseuse plus étendue et ablation de quelques vésicules restées dans le foyer. Suture partielle.

Le 20 novembre 1931 : le malade est revu par l'un de nous à l'hôpital Tenon. Il présente encore une fistule.

On excise le trajet fistuleux ; on ne trouve plus de lésion osseuse apparente et on suture les tissus.

Le malade est revu en décembre 1931, en bon état général et local, en apparence guéri. Cependant Dévé, consultant l'observation, est d'avis qu'il se produira une récidive tôt ou tard.

La radiographie jointe à l'observation a été faite le 6 octobre 1926, c'est-à-dire entre les deux premières interventions. On peut noter la brèche iliaque résultant de la résection primitive. A la partie supérieure de l'os iliaque persiste un aspect un peu floconneux qui laisse soupçonner la persistance du processus hydatique dans cette partie de l'os.

En novembre 1932, le malade revient à l'hôpital Tenon, justifiant le pronostic porté par Dévé. Il se plaint de mélænas qui ont fait leur apparition en avril et se reproduisent assez fréquemment à l'occasion des garde-robes. Parfois de faux besoins amènent l'évacuation de sang rouge pur. De plus, depuis un mois, il présente des douleurs en éclair, irradiant dans tout le membre inférieur droit, jusqu'au pied. Manifestement il se fait une récidive d'échinococcose.

En effet, on sent dans la région de la cicatrice inguino-iliaque une tuméfaction qui menace les téguments. Par le toucher rectal on trouve, sur le côté droit du rectum, un kyste sous forte tension, de la grosseur d'un œuf de dinde. Les jours suivants, le kyste iliaque se fistulise spontanément, la tuméfaction principale s'affaisse, mais on sent encore dans la région une vésicule hydatique sphérique roulant sous les doigts.

Le 15 novembre on intervient par voie latéro-anale sur le kyste pelvien. Il est découvert facilement, ponctionné, formolé et vidé.

La membrane hydatique est extirpée. On explore alors et l'on constate que le kyste occupait l'espace ischio-rectal (refoulant releveur et rectum en dedans) et la grande échancrure sciatique. Le bord droit du sacrum est dénudé, mais ne paraît pas profondément envahi. Drainage.

La situation de ce kyste explique les douleurs fulgurantes ressenties dans le membre, puisqu'il était en rapport intime avec le nerf sciatique.

Les suites furent troublées par une infection de la loge du kyste qui entraînèrent une hémorragie secondaire. Le malade n'est pas encore sorti de l'hôpital, mais il paraît en bonne voie de guérison.

Obs. II. — Mme de M..., quarante-six ans, a vu apparaître, en avril 1924, au niveau de la région sacro-iliaque gauche, une tuméfaction du volume d'une mandarine. L'indolence est presque complète.

En septembre 1924, un médecin fait le diagnostic de lipome, incise et voit sortir du liquide mélangé à des grains blanchâtres semblables à du riz cuit. Il suture.

La plaie cicatrise en trois semaines, mais laisse persister une fistule qui donne issue à des vésicules et à quelques débris osseux.

En avril 1925, un nouveau médecin diagnostique une ostéite tuberculeuse, et pendant deux ans et demi traite la malade à Berck par des ponctions et des injections modificatrices (720 injections jusqu'en août 1927). Pourtant la fistule donnait issue, avec le pus, à des vésicules; puis le pus se tarit et il ne sort plus que des vésicules.

Le 12 août 1927, la fistule donne issue à sept membranes qui sont examinées au laboratoire Carrion : la paroi est formée de lamelles entièrement anhistes, de consistance légèrement granuleuse. Entre les lamelles sont disséminés quelques dépôts de grains calcaires. La régularité de ces lames réfringentes permet de penser à un kyste parasitaire.

Jusqu'en 1928, il se produit au voisinage de la fistule, à plusieurs reprises, des tuméfactions qui sont ponctionnées ou qui se vident spontanément par la fistule.

La malade consulte alors à Rouen, en mars 1928, le professeur Dévé qui affirme le diagnostic d'échinococcose de la ceinture pelvienne, avec lésion de l'os iliaque et du sacrum, confirmées par des radiographies faites à Berck.

On fait à Paris de nouvelles radiographies (Gally) qui montrent les lésions osseuses étendues à la ceinture pelvienne dans deux foyers : aile iliaque et aileron sacré.

A ce moment, l'état général est bon, mais la malade a présenté un peu de sciatique à plusieurs reprises.

Opération le 30 avril 1928 (professeur P. Lecène).

Incision cutanée curviligne parallèle à la crête iliaque et descendant verticalement sur l'interligne sacro-iliaque. Ablation des masses musculaires pleines de kystes. Puis curage des deux foyers, iliaque et sacré, avec ablation des vésicules, jusqu'à la limite de l'os sain. Fermeture partielle et méchage.

Cicatrisation complète le 7 juillet 1928.

Revue le 5 octobre 1928 : cicatrice parfaite, rien d'anormal au niveau de l'os.

Revue le 22 mars 1929 : état parfait, aucune infiltration, pas de douleurs.

Le 17 juin 1929 : apparition d'une grosse tuméfaction sur la cicatrice.

19 juin 1929 : ponction qui donne issue à du liquide et à une vésicule.

Deuxième opération le 25 juin 1929 (professeur P. Lecène).

Récidive locale sous-cutanée, à la partie postéro-inférieure de la cicatrice. Une radiographie, difficile à interpréter, montre l'absence d'une ombre sacrée du côté gauche. Cependant la lésion actuelle paraît sous-cutanée. Excision et grattage.

La malade sort presque complètement cicatrisée le 25 juillet 1929. Cependant, la cicatrisation ne paraît complète qu'en octobre.

Le 2 novembre 1929 : ouverture spontanée au niveau de la cicatrice et fistulisation qui persiste jusqu'à ces derniers temps, avec issue intermittente de sérosité, de sang et de vésicules.

Une série de radiographies, faites de six mois en six mois, ne montrent pas de grandes modifications du côté du squelette.

L'état général reste bon, et, sauf la nécessité de maintenir un pansement, la malade mène une vie à peu près normale.

Une radiographie faite le 16 octobre 1930 montre que le bord gauche du sacrum est presque complètement reconstitué. La crête iliaque gauche contient encore quelques petites cavités osseuses. Il n'y a pas d'ombre arrondie pouvant représenter un kyste nouveau.

L'un de nous suit actuellement la malade qui présente encore une petite fistule qui se ferme de temps à autre, puis se rouvre pour donner issue à quelques vésicules et à du liquide séreux.

L'état général reste bon et les radiographies ne semblent pas indiquer une extension des lésions.

Ni dans l'une ni dans l'autre observation on ne peut parler de guérison. Après intervention chirurgicale, la guérison est apparente pendant un temps plus ou moins long, mais dans les deux cas la récidive apparaît, et le processus se poursuit, ce qui semble confirmer le pronostic assez sombre porté par Dévé dans cette forme d'échinococcose.

Regoli a bien rapporté une observation de kyste hydatique primitif de l'aile iliaque chez un homme de cinquante et un ans. L'extirpation complète fut suivie de guérison, mais nous ne connaissons pas les suites éloignées.

Chez les malades d'Angeli, d'Altmann, de Galiadez et J. Goni Moreno, où le processus s'est étendu à l'articulation coxo-fémorale et au fémur, l'opération a été suivie de mort à plus ou moins brève échéance.

Même issue fatale chez le malade de Gosset et dont l'observation a été publiée par B. Desplas, Boppe et Ivan Bertrand, en 1924.

Depuis l'observation princeps de Denonvilliers, rapportée en 1856 à la Société anatomique, Landiwar, en 1914, en trouvait 36 observations publiées; Desplas, Boppe et Ivan Bertrand, en 1924, arrivaient au chiffre de 43, et Galiadez et J. Goni Moreno, en 1929, trouvent, y compris leur observation personnelle, 51 cas publiés. Enfin, dans un article récent (*The Journal of Bone and Journ. Surgery*, juillet 1932), B. L. Colley rapporte deux belles observations d'échinococcose des os du bassin, avec de très belles figures.

Pour une documentation complète, il faut ajouter à ces relations cliniques et anatomo-pathologiques les importantes recherches expérimentales de Dévé dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* publiées en octobre 1916 et mars 1917.

L'échinococcose des os du bassin est-elle une forme particulière de l'infection parasitaire? Doit-on se fier aux apparences, et y voir par exemple une forme alvéolaire?

Dévé ne le pense pas. Au niveau des os, comme au niveau du foie, il s'agit de la maladie hydatique commune uniloculaire et l'aspect *multivésiculaire* n'est qu'un processus secondaire d'adaptation du parasite au milieu osseux.

D'ailleurs, le processus peut n'être pas primitif dans l'os, et un kyste hydatique développé dans les parties molles peut envahir secondairement les os du bassin. Il peut également comme chez le malade de l'observation I s'extérioriser hors de l'os et gagner les parties molles péri-pelviennes, cuisse et espace pelvi-rectal supérieur.

Le diagnostic de cette affection est assez difficile, semble-t-il, puisque

Galiadez et Goni Moreno, sur 51 observations, notent que 45 fois le diagnostic n'a pas été fait avant l'opération.

On comprend que Desplas, Boppe et Ivan Bertrand, dans leur travail, se soient attachés à montrer les raisons de la difficulté de ce diagnostic. Ils insistent sur ces trois faits, pour eux, capitaux : l'indolence remarquable au cours de l'évolution, la lenteur frappante de cette évolution, et le contraste entre l'étendue des dégâts osseux et l'intégrité de l'état général.

Nous retrouvons ces caractères chez les malades de nos deux observations : les douleurs sont à peu près nulles, l'évolution est très lente, puisqu'elle se poursuit chez le premier malade depuis 1926, et chez la seconde depuis 1924. Quant à l'intégrité de l'état général, elle est remarquable au moins chez cette dernière, car rien dans son aspect général, ni même local, ne peut faire soupçonner, ni la longue évolution de la maladie, ni l'étendue des dégâts osseux révélés et par l'opération et par les radiographies.

Nous devons cependant établir une différence capitale dans les observations, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue pronostic, entre les formes limitées à la ceinture pelvienne et les formes qui s'étendent aux articulations et surtout à l'articulation coxo-fémorale. Dans ce dernier cas, nous voyons apparaître des signes de pseudo-coxalgie, avec douleurs, impotence fonctionnelle, et l'infection secondaire acquiert, du fait même de l'extension à une articulation aussi importante, une gravité toute particulière.

Quand l'ostéite se complique d'arthrite, quand aux résections osseuses il faut ajouter des interventions sur l'articulation, arthrotomies ou résections, ou même désarticulations (Paitre, Rapport Maisonnet, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1931, p. 1672), on s'explique sans peine que le pronostic s'avère alors particulièrement grave et que la mort survienne par septicémie plus ou moins rapide.

Au contraire, tant que l'infection parasitaire reste limitée aux os du bassin, l'évolution est lente, torpide, indolente, et quand on observe ces malades on est surpris de l'étendue des dégâts osseux et de la fragilité d'une ceinture qui continue à soutenir comme par miracle tout le poids du corps, jusqu'au jour où une fracture spontanée, à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, révèle l'étendue du mal.

Une excellente étude histologique des lésions a été faite par Desplas, Boppe et Ivan Bertrand, dans un cas avancé, évoluant depuis quatre ans, assez différent, par conséquent, des pièces expérimentales de Dévé, beaucoup moins évoluées.

Pour Dévé, la vésicule hydatique intra-osseuse *n'est pas enkystée*; elle repose à nu sur le tissu osseux.

Cette disposition est confirmée par Desplas, Boppe et Ivan Bertrand, avec quelques précisions. La lamelle osseuse subit au simple contact cuticulaire une involution : les plans superficiels de la trabécule osseuse se décalcifient et subissent une régression fibro-collagène. Il faut alors colorer les coupes suivant la technique de Masson, à l'hématéine-éosine-safran, pour différencier la membrane parasitaire safranophile, et la couche fibro-collagène de l'os décalcifié qui est éosinophile. C'est donc un processus d'extension et de décalcification qui donne l'apparence, parcellaire d'ailleurs, d'un segment de membrane périkystique.

Ce processus, s'étendant encore, ouvre les canaux de Havers et les espaces médullaires; si l'accroissement des vésicules est rapide, il se produit une véritable érosion ostéoclastique, et la présence de volumineuses masses multinucléées, sans la présence simultanée de vésicules parasitaires, pourrait faire penser à une tumeur à myéloplaxes. On conçoit, dans certains cas, sans la patiente recherche du parasite, la facilité d'erreurs de ce genre.

La progression du parasite ne va pas sans déterminer des troubles vasculaires, des thromboses, qui expliquent les nécroses osseuses de voisinage et même à distance qui aboutissent à une véritable fonte osseuse. Dès lors, peuvent se former de vastes cavités kystiques qui ne correspondent pas à *un* kyste hydatique plus ou moins modifié, mais à une fonte dégénérative de tous les tissus, et provoquée par l'envahissement de minuscules hydatides.

Si le diagnostic histologique peut, par ces altérations étendues de l'os, même à distance, prêter à confusion, on conçoit que le diagnostic clinique ne soit pas plus facile. Il est, nous l'avons vu, rarement fait avant l'opération, et avant la mise au jour des vésicules hydatiques.

Il serait pourtant à souhaiter que ce diagnostic fût précocement établi; c'est à cette seule condition que le traitement chirurgical risque d'être efficace, en circonscrivant largement le foyer d'infection parasitaire et en l'enlevant en bloc. Sinon, nous nous trouvons en présence de lésions étendues, et surtout très irrégulières dans leur mode d'extension; les vésicules progressent bien de proche en proche, par prolifération exogène, mais il s'en faut que l'invasion se fasse régulièrement et concentriquement; l'extension peut être rapide dans un sens, très lente dans un autre, si bien qu'il devient très difficile de circonscrire les lésions; une intervention, qui paraît large, peut laisser subsister une coulée discrète et peu apparente, qui sera l'origine des récidives que Dévé considère comme fatales.

Nos deux observations confirment ce sombre pronostic, et cependant il n'y a pas de raisons qui permettent de douter de l'efficacité d'un traitement chirurgical précoce déterminé par un diagnostic précoce. C'est par une connaissance plus approfondie de cette affection que nous devons tendre à réaliser ces conditions d'un meilleur pronostic. Nous nous souviendrons que l'aile iliaque est le plus souvent le siège du foyer initial, ce qui constitue un élément favorable, sa résection large demeurant possible. Cette intervention a donné de beaux succès à Buzzi, à Finochietto, à Regoli. Les mauvais cas sont ceux où l'extension du parasite s'est faite vers le sacrum et vers l'articulation coxo-fémorale. L'infection secondaire ajoutant ses effets à ceux du parasite, il ne reste plus guère qu'à drainer pour retarder s'il se peut une issue qui ne peut être que fatale.

BIBLIOGRAPHIE

Denonvilliers. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1856, p. 119.

Landiwar. Quistes hidatidicos de la pelvis ossea, Buenos Ayres, 1914.

Buzzi. *La Semana medica*, 1922, p. 674.

Finochietto. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris*, t. XLVII, n° 18, 1921.

Angeli. *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, vol. XI, fasc. 1, septembre 1926, p. 25.

Regoli. *La Practica Chirurgica*, an 1, n° 1, février 1926, p. 47.

Dévé. Les kystes hydatiques du bassin. *Revue de Chirurgie*, t. LXII, n° 1, 1924, p. 5.

B. Desplas, Boppe, Ivan Bertrand. *Journal de Chirurgie*, t. XXIII, 1924, p. 449.

Dévé. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, t. XXVII, nos 3 et 4, octobre 1916 et mars 1917.

F. Altmann. *Virchov's Archiv*, vol. CCLXII, fasc. 3, 1929, p. 662.

A. Galiadez et J. Goni Moreno. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos Ayres*, t. XIII, n° 11, 3 juillet 1929, p. 330.

A. Galiadez et J. Goni Moreno. *La Prensa Medica argentina*, an. XVI, n° 15, octobre 1929, p. 714.

Colley (B. L.). *The Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. XIV, n° 3, juillet 1932, p. 577.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Infarctus du testicule, avec foyer nécrotique, d'origine probablement infectieuse,

par M. **Heitz-Boyer**.

Je vais d'abord vous présenter une série de coupes histologiques provenant d'un testicule que j'ai enlevé et dont je vous raconterai ensuite l'histoire clinique. Elles ont été faites par mon collaborateur Champy.

1° Voici une première coupe, montrant un tissu *nécrosé* siégeant au milieu de ce testicule; la nécrose est indiscutable, aucune cellule testiculaire n'étant plus visible;

2° Voici à côté de cette zone nécrosée un vaisseau atteint *d'endartérite*;

3° Cette troisième coupe a été faite également dans le tissu testiculaire immédiatement adjacent à la zone nécrosée, elle montre l'aspect caractéristique de la glande, mais modifiée par une *inflammation* indiscutable : voici en *n* un nodule inflammatoire, voici en *ts* un tube séminifère dégénéré;

4° et 5° Les deux dernières coupes ont été pratiquées sur une partie du testicule à distance de la zone nécrosée et sur l'épididyme : elles permettent d'affirmer un aspect absolument *normal* et sain.

Tels sont les différents aspects microscopiques de ce testicule; son aspect macroscopique était le suivant :

Extérieurement, un testicule augmenté de volume, pas tout à fait du double, mais augmenté en masse comme on le voit sur certains séminomes, sans une différence de consistance très caractérisée, quoiqu'au milieu il y avait tendance à ce que la glande se déprime. Vaginale d'aspect normal; de même que l'épididyme.

Sur la coupe, le tissu testiculaire, normal sur les 3/5 de son étendue, présentait en son milieu à peu près, plutôt plus haut que celui-ci, une zone rougeâtre, pulpeuse, de forme ovalaire, assez bien limitée, mais sans capsule : ce tissu était assez friable et se détachait par simple grattage avec la pointe des ciseaux.

Tels sont les faits anatomiques, et qui permettent de conclure à l'existence « d'un foyer de nécrose dans un testicule sain en son ensemble, mais « atteint, dans la zone immédiatement adjacente à la nécrose, d'une « inflammation interne, avec des noyaux d'endartérite indiscutable ».

Peut-on relier les deux faits « nécrose et endartérite » avec comme intermédiaire l'inflammation? C'est l'avis formel du professeur Champy, qui prononce le mot d'infarctus. Enfin, il y aurait à soulever la nature, la cause première de l'inflammation et si elle est d'origine infectieuse... Je laisse la question en suspens, pour le moment, car j'ai hâte de vous mettre en regard de ces faits anatomiques l'histoire clinique de ce patient.

Or, cette histoire clinique, qui s'est déroulée sur six mois environ, était celle d'une épididymite subaiguë, ayant présenté trois poussées aiguës, avec une réserve pour la possibilité d'une tumeur testiculaire. Ce double diagnostic avait été posé par M. Marion, qui vit le malade presque en même temps que moi au début d'octobre dernier, et alors que les troubles duraient depuis déjà huit mois. Ces troubles étaient apparus au mois de mars dernier chez ce jeune homme de vingt-huit ans, qui présentait une bonne santé générale, sauf des phénomènes d'entérite datant déjà de plusieurs années et qui s'étaient exagérés une année auparavant à la suite d'un séjour en Roumanie. Les troubles étaient survenus insidieusement, consistant en une légère douleur dans le bas de la bourse gauche, où le patient perçut « un petit noyau », mais qui était tellement peu douloureux et l'inquiéta si peu qu'il ne consulta pas de médecin. Il ne le fit que deux mois plus tard, sous l'influence d'une poussée aiguë, et notre collègue Faguet conclut à une épididymite bacillaire possible, à mettre en observation, avec petite réserve d'une épididymite colibacillaire, variété génitale du syndrome entéro-rénal, et dont je n'ai parlé ici. On trouva en effet alors dans ses urines des entérocoques et des colibacilles.

Une nouvelle poussée au début d'août fait penser davantage à la nature tuberculeuse, et on met en œuvre des injections de l'antigène de Nègre.

Enfin, une troisième poussée survient à la fin de septembre, qui provoque nos deux avis séparés de M. Marion et moi, avec ensuite une consultation commune, qui aboutit au diagnostic énoncé plus haut. C'est dire que l'épididyme ne pouvait pas être différencié nettement du testicule, qui chose remarquable était absolument indolent. A noter que le canal déférent, tout le cordon et la prostate étaient absolument sains : le toucher rectal était absolument normal.

A noter également qu'il n'y avait pas de syphilis ni acquise ni héréditaire.

La conclusion thérapeutique de la consultation avec M. Marion fut de pratiquer l'opération, et qu'au cas où l'épididyme apparaîtrait sain, le siège testiculaire des lésions impliquerait son ablation.

Telle est cette observation, qui m'a paru digne de vous être rapportée, parce que intéressante et exceptionnelle, puisqu'une série de mes maîtres et collègues, Lenormant, Arnoux, Mouchet, m'ont dit n'en connaître pas de semblable. Je conclurai pour ma part à *nécrose du testicule par infarctus*. Ai-je besoin d'ajouter qu'à l'opération il n'y avait pas la moindre torsion du cordon : sur ce point je peux être absolument formel et catégorique.

M. **Maurice Chevassu** : Je demande à mon ami Heitz-Boyer de vouloir bien modifier le titre de sa communication. Il ne s'agit pas en effet ici d'une nécrose du testicule, comme on en observe à la suite des torsions du cordon, mais d'un foyer nécrotique en plein testicule. Or ce foyer nécrotique coïncide avec des lésions d'endartérite importantes. J'en suis conduit à demander si le sujet en question est bien indemne de toute syphilis, car le testicule qui nous est décrit me semble avoir plus d'un point commun avec ce que j'ai appelé jadis la forme hypertrophique de la syphilis testiculaire.

SCRUTIN SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. ALGLAVE

Nombre de votants : 59.

Oui.	57
Non	2

En conséquence, M. Alglave est nommé membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : **M.** G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 22 Février 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Bernard FEY, GATELLIER, GOUVERNEUR s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. SCHŒMAKER remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé étranger.

4° Des lettres de MM. CLÉMENT (Fribourg), HORTOMEI (Bucarest), JULLIARD (Genève), MAFFEI (Bruxelles), TADDEI (Pise), WILKIE (Édinburg) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

5° Des lettres de MM. HERTZ et René BLOCH posant leur candidature à une place de membre titulaire.

6° Un travail de M. CADENAT (Toulouse), intitulé : *La gêne de l'extension du poignet séquelle de l'ablation du semi-lunaire et d'une partie du scaphoïde.*

M. CADENAT, rapporteur.

7° Un travail de M. Georges LŒWY (Paris), intitulé : *Dilatation des cancers de l'œsophage.*

M. A. GOSSET, rapporteur.

8° Un travail de M. Bertrand (Toulouse), intitulé : *Eclatement traumatique du foie.*

M. Lenormant, rapporteur.

9° Un travail de M. Oulié (Constantine), intitulé : *Réanimation du cœur par massage direct intra-péricardique après échec des injections intracardiaques d'adrénaline. Survie de trois heures.*

M. Lenormant, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des arthrites suppurées à streptocoques, traitées par l'injection intraarticulaire de sérum antimicrobien,

par M. **Mauclaire**.

Dans la dernière séance, j'ai rapporté deux cas de pyarthroses à streptocoques traitées par les injections de sérum microbien directement dans l'articulation et je disais que M. le professeur Vincent devait m'en donner deux autres. Les voici résumées :

Observation I (résumée). — Lœderich et Mlle Odru : *Arthrite suppurée à streptocoques de l'épaule. Ponction et injection articulaire du sérum antistreptococcique de Vincent. Guérison* (Soc. Méd. des Hôp., 21 novembre 1930).

G..., vingt et un ans. Septicémie puerpérale très grave. Treize jours après le début des accidents septicémiques apparaît du gonflement et de la douleur dans le genou gauche et dans l'épaule droite.

Le facies est altéré, la langue est sèche et rôtie, délire.

L'hémoculture décèle du streptocoque hémolytique.

Erythème infectieux.

Injection du sérum de Vincent sous la peau.

Ponction de l'articulation de l'épaule; on retire du liquide louche contenant des streptocoques.

Injection intra-articulaire du sérum antistreptococcique de Vincent.

Gonflement de la gaine séreuse synoviale du gros orteil. Ponction de cette gaine. On évacue du pus riche en streptocoques.

Injection de sérum antistreptococcique de Vincent dans la gaine séreuse.

Dès le lendemain, amélioration très marquée des deux foyers. Le gonflement et la douleur sont très atténués.

Quelques jours après apparaît un abcès métastatique sous-cutané à l'avant-bras gauche, au niveau d'un placard érysipéloïde. Incision; pus à streptocoques. Injection locale de sérum antistreptococcique.

Guérison définitive rapide (M. Lœderich fait observer que M. Netter avait déjà conseillé ces injections intra-articulaires de sérum microbien dans les arthrites suppurées).

Obs. II. — Lemeland et Vincent : *Septicémie puerpérale à streptocoques, à staphylocoques, à bacilles anaérobies* (B. perfringens, B. putrificus). *Arthrites multiples. Panophtalmie droite. Injections intra-articulaires de sérum anti-*

streptococcique de Vincent. Mort par pneumonie double généralisée à pneumocoques.

B..., vingt-cinq ans, hospitalisé dans le service de M. Lemeland (mai 1931).

Septicémie puerpérale très grave à streptocoques, à staphylocoques, à *B. perfringens*, à *B. putreficus* isolés par hémocultures.

Traitement tardif par le sérum antistreptococcique de Vincent et le sérum antigangreneux de Vincent et Strœdel.

Arthrites multiples localisées à l'articulation temporo-maxillaire droite, au coude gauche, aux genoux, aux 1^{er} et 2^e orteils gauches.

Panophtalmie totale de l'œil droit avec protusion considérable de l'œil droit.

Outre les injections sous-cutanées et intraveineuses de sérum antistreptococcique de Vincent puis de sérum antigangreneux de Vincent et Strœdel, on fit des injections de sérum antistreptococcique :

1° Dans l'articulation temporo-maxillaire;

2° En arrière du globe oculaire.

L'articulation temporo-maxillaire devient moins tuméfiée. La protusion du globe de l'œil est disparue.

Six jours après, la température est presque normale. L'articulation du coude est devenue normale et indolore.

Mais survint une pneumonie double à pneumocoques qui emporta le malade en trois jours.

Ces deux observations confirment ce que j'ai dit dans mes réflexions à la dernière séance et je répète que cette injection intraarticulaire de sérum antimicrobien doit être précoce. C'est en somme l'application du traitement local des plaies infectées par du sérum antimicrobien.

Torsion de rate surnuméraire,

par M. J. Okinczyc.

J'ai reçu de mon ami Leriche, à propos de ma communication sur la torsion d'une rate surnuméraire, l'indication d'une observation qu'il avait publiée à la Société de Chirurgie de Lyon le 20 octobre 1921, et dont la relation se trouve dans le *Lyon chirurgical* (t. XIX, n° 1, janvier-février 1922, p. 107).

Je dois reconnaître que cette observation m'avait échappé. Elle diffère d'ailleurs sensiblement de la mienne, en ce qu'il s'agissait d'un volvulus *aigu*, avec éclatement de la rate surnuméraire et hémorragie intrapéritonéale qui avait nécessité une intervention d'urgence. Il existait d'ailleurs des rates multiples en position droite inter-hépato-duodéno-colique ; un seul des pédicules était tordu. L'opération consista en splénectomies multiples, et fut suivie de guérison.

Dans l'observation que j'ai rapportée, la torsion avait été lente, progressive, et les altérations de la rate très différentes de celles de l'éclatement observé par Leriche.

Néanmoins, les torsions de rates surnuméraires sont assez rares pour que j'apporte ce bref complément à ma communication.

RAPPORTS

Ramisection lombaire pour maux perforants plantaires,

par M. **René Bloch**.

Rapport de M. Mauclaire.

Après les communications récentes de MM. Leriche et de Louis Bazy, M. René Bloch nous a envoyé les deux observations suivantes :

Observation I. — *Ramisection lombaire à droite pour mal perforant plantaire. Cicatrisation puis récidive. A gauche, sympathectomie périfémorale. Cicatrisation puis récidive.*

Henri P..., vingt-neuf ans, débilité mentale, réflexes normaux, maux perforants bilatéraux sous la tête du 1er métatarsien.

Première opération (Pavillon de chirurgie de Sainte-Anne). — *Ramisection lombaire droite sous chloroforme.*

Incision à convexité externe, longeant le rebord costal, descendant de la 10e côte à la crête iliaque et rejoignant l'anneau inguinal. Section de l'aponévrose et des muscles. Refoulement du péritoine jusqu'à la ligne médiane. On voit de suite le psoas longé par le nerf génito-crural et l'artère iliaque primitive, puis plus haut la veine cave. Celle-ci est réclinée en dedans et on découvre le sympathique, très ténu, rosé, et collé contre la vertèbre. On le libère à la sonde cannelée. Section facile des 4e et 5e rameaux communicants; rupture de la 3e veine lombaire qui est prénerveuse, elle est pincée et liée. Section du 3e rameau communicant découvert par réclinaison en haut du rein sous un deuxième écarteur et en soulevant le tronc du sympathique avec un crochet.

Suture de la paroi en trois plans sans drainage. Durée de l'opération : trente-cinq minutes.

Guérison opératoire malgré la formation d'un gros hématome iliaque très long à se résorber.

Evolution du mal perforant. — Les plaies, suintantes les premiers jours, diminuent de dimensions vers le dixième jour. Cicatrice complète le seizième jour.

Les deux maux perforants, à droite et à gauche, ont évolué absolument parallèlement bien que l'opération n'ait été qu'unilatérale. Ce qui est bizarre au point de vue physiologique.

Le dix-huitième jour, à droite, apparaît une phlyctène.

Le vingt-cinquième jour, à gauche, récidive du mal perforant.

Deuxième opération. — A gauche, le 11 juillet 1927, sympathectomie périfémorale à la pointe du triangle de Scarpa.

Cicatrisation des deux maux perforants le 20 juillet.

A la fin d'août, récidive des deux maux perforants.

Obs. II. — *Ramisection lombaire gauche et du tronc du sympathique pour mal perforant. Cicatrisation momentanée. Récidive.*

B..., quarante-six ans, alcoolique, tabétique. Mal perforant plantaire à gauche sous le gros orteil, depuis cinq ans.

Opération le 4 juillet 1927 (Pavillon de chirurgie de Sainte-Anne). — *Ramisectomie lombaire gauche.* — Incision latérale gauche partant du canal inguinal et remontant vers les fausses côtes. Décollement du péritoine. Les vaisseaux iliaques primitifs sont réclinés. On voit le grand sympathique volumineux, rosé, tranchant sur la couleur blanche de la vertèbre, il est bifurqué en bas. Le tronc du sympathique est sectionné ainsi que les rami communicantes des 3^e^, 4^e^ et 5^e^ lombaires. La 3^e^ veine lombaire est lésée et tamponnée.

Drainage par où s'écoula beaucoup de sang les jours suivants.

Evolution du mal perforant. — Une croûte se forme sur le mal perforant. Cicatrisation au bout d'un mois, mais récidive un mois plus tard.

La ramisection lombaire n'a donc rien donné.

L'opération de la ramisection n'est pas trop difficile avec un bon éclairage et de la patience. La voie d'accès sous-péritonéale est la meilleure.

La découverte de la région opératoire n'est pas difficile à condition de partir du canal inguinal : le péritoine y est facile à décoller et le décollement une fois amorcé il se poursuit aisément. C'est d'ailleurs ce que l'on fait dans l'adénectomie lombaire pour cancer du testicule.

La position inclinée latéralement de la table d'opération facilite la réclinaison du péritoine et de l'intestin.

Les rameaux moyens même inférieurs sont faciles à sectionner, en soulevant le tronc du sympathique et en coupant ce qui le retient, mais les deux premiers rameaux sont pratiquement presque inaccessibles, comme le dit M. Leriche.

Les veines accompagnant les *rami communicantes* peuvent donner de gros ennuis d'hémostase et nos deux malades ont fait un hématome abondant.

Quant à l'utilité de l'opération, elle ne nous a pas donné de meilleurs résultats que la sympathectomie péri-fémorale, car la récidive des maux perforants a été rapide. Dans 6 autres cas anciens et dans 2 nouveaux cas de maux perforants, la sympathectomie périfémorale nous a donné d'excellents résultats dans leur ensemble, alors que dans les 2 cas de ramisection lombaire la récidive des maux perforants a été rapide.

Je suis de l'avis de M. René Bloch, toutefois la sympathectomie périfémorale ne m'a donné que des résultats contradictoires.

M. **Ombrédanne** : Je désire rappeler les bons résultats et les résultats durables que m'ont donnés, dans le traitement du mal perforant, l'excision suivie d'autoplastie italienne.

J'ai exécuté deux fois cette intervention pendant la guerre, pour mal perforant consécutif à la section du sciatique poplité externe par projectile.

Une fois, sur un médecin, que j'ai rencontré par hasard il y a dix-huit mois et qui m'a rappelé son histoire et m'a confirmé la persistance de sa greffe.

Une fois sur un officier, actuellement directeur d'un établissement de crédit en province. Même constatation.

Enfin, j'ai actuellement dans mon service un garçon chez qui une balle de carabine a sectionné une racine du plexus lombaire. J'ai extrait la balle. Mais le mal perforant n'ayant pas rétrocédé, j'ai effectué une greffe italienne. Reprise excellente.

Actuellement, l'enfant a été à nouveau opéré par double arthrodèse pour remédier à la déviation de son pied, et c'est la raison pour laquelle il est hospitalisé. Sa greffe vit fort bien à la place qu'occupait le mal perforant.

M. **Mauclaire** : Je confirme ce qu'a dit Ombrédanne, car j'ai déjà publié 1 cas de greffe italienne pour traiter 1 cas de mal perforant plantaire et avec un bon résultat prolongé (Soc. de Chir., 1907).

1° *Perforation spontanée intrapéritonéale de la vessie au cours d'une cystite tuberculeuse,*

par M. **Duncombe** (de Nevers).

2° *Perforation spontanée intrapéritonéale de la vessie tuberculeuse,*

par M. **Desjacques** (de Lyon).

Rapport de M. R. PROUST.

MM. Duncombe et Desjacques nous ont l'un et l'autre envoyé de très intéressantes observations qui sont comparables et qui, vu leur rareté, me paraissent mériter d'être publiées dans nos Bulletins. Voici tout d'abord l'observation de M. Duncombe :

OBSERVATION. — M. A... Nicolas, âgé de quarante-six ans, vient nous consulter au mois de mai 1931, pour une cystite tellement prononcée qu'il est incontinent et porte une poche comme un cystostomisé.

Son histoire est la suivante : opéré en 1928 à Paris, pour tuberculose rénale gauche. A la suite de cette intervention, les phénomènes de cystite se sont considérablement améliorés pendant deux ans, puis ont réapparu depuis un an, s'aggravant ces temps derniers. Nous conseillons une cystoscopie qui montre une vessie de capacité assez bonne, 250 cent. cubes contrairement à ce qu'on aurait pu croire. Vessie uniformément rouge avec dépôts purulents.

Nous pratiquons quelques lavages suivis d'instillations d'huile goménolée. A chaque lavage, nous constatons une rétention importante, 250 cent. cubes, vraisemblablement due à un spasme, car le passage d'une béquille, impossible au début, devient facile après l'introduction d'un béniqué de gros calibre. Au toucher rectal, il n'existe aucune masse prostatique pouvant expliquer cette rétention. Le malade se déclare amélioré et nous ne le revoyons plus. Le samedi 21 juin, à 18 heures, nous sommes appelé d'urgence auprès de lui et trouvons un malade anxieux, au facies péritonéal, avec un ventre de bois, un pouls à 120. Température 38°5. Il nous raconte que la veille au soir, au cours d'un effort fait pour uriner, il a ressenti une violente douleur hypogastrique et a dû s'aliter. Depuis lors, plusieurs vomissements verdâtres. Depuis le début de la crise il n'a pas uriné. Dans la matinée, il s'est sondé et a ramené une demi-verre d'urine.

A l'examen, contracture généralisée. Douleur diffuse avec maximum hypogastrique. Le cathétérisme pratiqué ramène environ 150 grammes d'urine trouble et sanglante.

Nous faisons le diagnostic de péritonite par perforation probablement vésicale, vu les antécédents et les conditions d'apparition.

Le malade est transporté à la clinique et opéré à 22 heures.

Laparotomie en partie sus-ombilicale, en partie sous-ombilicale, incision qui permet d'éliminer à coup sûr une perforation gastrique ou appendiculaire.

L'incision est prolongée vers le bas. Mise en place d'une valve de Doyen. Le bassin est plein d'un liquide louche à odeur urineuse. Nous constatons l'adhérence d'une anse intestinale au sommet de la vessie, adhérence lâche facilement détruite. Il apparaît à ce moment sur la vessie, à droite de l'implantation de l'ouraque, une zone épaissie, pseudo-membraneuse, des dimensions d'une pièce de un franc, au centre de laquelle existe une perforation ponctiforme.

Nous devons renoncer à une tentative de suture, car la paroi vésicale épaissie et cartonnée autour de l'ulcération se laisse déchirer à chaque point de suture.

Nous découvrons alors la vessie dans sa portion sous-péritonéale et y introduisons un tube de Marion.

Puis nous tâchons d'isoler la perforation de la grande cavité par la mise en place d'un Mickulicz dont les mèches servent de barrière contre la perforation.

Paroi au fil de bronze.

Le lendemain matin, l'état semble meilleur. Le ventre, moins douloureux, respire. Il s'est écoulé de l'urine par le tube de Marion et le Mickulicz est imbibé d'urine.

Dans la soirée, l'état s'est aggravé. Le tube ne donne pas d'urine. Apparition de vomissements, bientôt incessants, de hoquets, de soubresauts tendineux. On prélève du sang pour un dosage d'urée qui donne 3 gr. 80. Le malade meurt dans la nuit.

Comparons maintenant à l'observation de M. Duncombe celle de M. Desjacques qu'il m'a de lui-même envoyée, ce dont je le remercie, lorsqu'il a su que je devais faire un rapport sur l'observation précédente. Voici l'histoire de la malade observée par M. Desjacques.

Observation. — Il s'agit d'une femme âgée de quarante-six ans, amenée à l'infirmerie de Porte de l'Hôtel-Dieu, le 10 juillet 1930 pour des signes de péritonite aiguë généralisée.

L'étude de ses antécédents est instructive : elle n'avait cependant pas retenu suffisamment notre attention avant l'intervention. En effet, à l'âge de vingt ans, la malade fut soignée pour tuberculose du poumon droit. Depuis quelques années, trois ou quatre ans, la malade présentait des hématuries : hématuries se répétant capricieusement, sans cause, irrégulièrement. De plus, la malade a de la pollakiurie, pas très accusée d'ailleurs, et souffre un peu en urinant.

Le début des accidents s'est fait le 8 juillet, aux dires de la malade, par des douleurs abdominales, des vomissements. Elle est amenée à l'Hôtel-Dieu, deux jours plus tard, dans un état franchement grave. Elle a une température de 39°3, un pouls très rapide à 140, elle vomit, elle souffre de l'abdomen, elle a de l'arrêt des matières et des gaz. Son abdomen est uniformément contracturé. Enfin, signe capital, elle n'a pas émis une goutte d'urine depuis vingt-quatre heures. Les antécédents, difficiles d'ailleurs à extirper de cette malade gravement atteinte, n'ayant pas suffisamment retenu notre attention, nous intervenons immédiatement sans diagnostic précis.

Intervention d'urgence le 10 juillet (Dr Desjacques). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sous-ombilicale. Il s'écoule, sitôt le péritoine incisé, du liquide jaune clair ; portant nos investigations du côté du pelvis, nous voyons qu'il s'agit d'urine provenant d'une perforation de la vessie à son dôme. Un fragment de la paroi vésicale est prélevé en vue de l'examen histologique. Puis ne pensant pas à la possibilité de tuberculose, j'abouche la perforation à la paroi ; et mets un Mickulicz derrière la vessie ; puis je ferme la paroi.

Les suites opératoires sont marquées par de la température se maintenant entre 39 et 40°. Les urines sont très troubles. L'état général semble s'améliorer.

L'examen des urines montre la présence de très nombreux polynucléaires et cellules épithéliales ; les cultures décèlent des entérocoques et des colibacilles.

La température se maintient toujours élevée ; vers le quinzième jour, l'état général s'affaiblit à nouveau et le décès survient sans phénomène nouveau le 29 juillet 1930, soit dix-neuf jours après l'intervention.

L'*autopsie* est pratiquée le 30 juillet. Dès l'ouverture de l'abdomen on constate un météorisme très marqué ; il y a de nombreuses adhérences péritonéales, mais pas de péritonite.

La *vessie* est comme gangrénée dans toute son étendue, recouverte d'un exsudat putride.

Le *rein droit* est extérieurement de volume et de consistance normaux. Mais à l'ouverture, il s'écoule une grande quantité de pus ; le parenchyme, dans presque toute son étendue a été détruit par des cavernes. Macroscopiquement il s'agit indiscutablement de tuberculose.

Le rein gauche est intact.

Pas de lésions de tuberculose pulmonaire. Rien à signaler par ailleurs.

L'examen histologique du fragment de paroi vésicale a montré : la muqueuse vésicale est complètement absente. La musculeuse et le péritoine sont épaissis et infiltrés dans leur totalité de leucocytes polynucléaires. Au niveau de la brèche péritonéale, les lésions inflammatoires sont encore plus intenses, l'ouverture semble s'être faite de la paroi vésicale vers le péritoine.

Ce mécanisme de perforation intrapéritonéale d'un viscère, quoique rare, mérite d'être retenu et son étude permettra peut-être d'y penser davantage et de faire un diagnostic plus précoce, seule possibilité d'espérer obtenir un résultat efficace d'une intervention chirurgicale. Il se passera vraisemblablement ici ce qui s'est passé pour les perforations d'intestin tuberculeux qui, pour ainsi dire, jamais diagnostiquées autrefois et toujours alors suivies d'issue fatale, commencent à pouvoir être diagnostiquées précocement, ce qui peut permettre, comme nous l'avons vu, d'obtenir des résultats heureux[1].

Les recherches bibliographiques auxquelles se sont livrés MM. Duncombe, Desjacques et moi-même ne nous ont jusqu'ici, en matière de perforation de cystite tuberculeuse, permis de découvrir que quelques rares observations toutes suivies de mort. On sait que la question a déjà été étudiée dans une excellente thèse de Moreau[2], où se trouve publiée l'observation de Lafitte (de Niort) sur laquelle Michon fit un rapport le 20 avril 1931 à la Société française d'Urologie[3].

L'observation de Lafitte (de Niort) est très comparable à celles de Duncombe et Desjacques. Elle se caractérise par une péritonite généralisée dont la nature n'avait pu être précisée avant l'opération. Suture de la perforation. Mort par urémie avec 3 gr. 40 d'urée dans le sang.

---

[1] Proust, Baumann et Wilmoth : Perforation tuberculeuse de l'intestin en péritoine libre. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. XLIII, 10 février 1932, p. 298.

[2] Moreau : A propos d'un cas de perforation vésicale intrapéritonéale d'origine tuberculeuse et d'apparence spontanée. *Thèse de Paris*, 1931.

[3] Rapport publié dans *Journal d'Urologie*, 1931, p. 504.

Marsan a publié à la Société française d'Urologie à la même séance d'avril 1931, un cas de perforation intrapéritonéale chez un garçon de dix ans tuberculeux rénal avéré. Syndrome de péritonite généralisée, état si grave qu'on n'intervient pas.

Voilà pour les perforations tuberculeuses spontanées intrapéritonéales.

Martin (de Toulouse)[1] a décrit un cas curieux de perforation extrapéritonéale de la vessie qu'il a vu se faire pendant une cystoscopie sous anesthésie épidurale au niveau d'une petite ulcération tuberculeuse. La perforation extrapéritonéale a donné lieu à un épanchement dans l'espace de Retzius.

Il peut être intéressant de rapprocher des perforations d'origine tuberculeuse les perforations au cours de cystite gangréneuse. Nous renvoyons pour cela à l'excellent article de Costantini, Bernasconi et Duboucher[2] et à celui de Wolferth et Miller[3]. Tout récemment vient de paraître enfin une observation de C. F. Horine[4] de perforation intrapéritonéale d'une ulcération vésicale.

Si pratiquement ces derniers cas peuvent être intéressants parce qu'ils relèvent également d'une intervention précoce, il y aurait lieu cependant d'étudier plus spécialement le mécanisme de la perforation tuberculeuse, car peut-être pourrait-on arriver à préciser une symptomatologie qui permette ou de prévoir la perforation ou de la diagnostiquer instantanément.

Je vous propose de remercier vivement MM. Duncombe et Desjacques de l'importante contribution qu'ils ont apportée à l'intéressante question des perforations intrapéritonéales au cours de le cystite tuberculeuse.

Hernie épigastrique étranglée,

par M. **Émile Delannoy** (de Lille).

Rapport de M. Proust.

M. Delannoy nous a envoyé une observation de hernie épigastrique étranglée. On sait que c'est là une complication assez rare. Il n'en existe guère qu'une vingtaine de cas dans la littérature et il y a là un document qui mérite d'être signalé. Ce qui compliquait un peu le cas de M. Delannoy, c'est qu'il s'agissait d'un malade présentant d'importants troubles cardiaques avec ascite et chez qui c'est au cours d'accidents assez graves que se produisit l'étranglement de cette hernie épigastrique déjà vieille de vingt ans. Voici l'observation de M. Delannoy :

---

[1] Martin : Perforation vésicale au cours d'une cystoscopie sous anesthésie épidurale au niveau d'une petite ulcération tuberculeuse. *Journal d'Urologie*, t. XXIX, avril 1930, p. 391.

[2] Costantini, Bernasconi et Duboucher : Les cystites gangréneuses disséquantes. *Revue de Chirurgie*, t. LXII, 1924, p. 590.

[3] Wolferth et Miller : Nécrose et gangrène de la vessie. *American Journal Medical Science*, t. CLXVII, 1924, p. 339.

[4] C. F. Horine : Perforation intrapéritonéale d'une ulcération vésicale. *Urol. and Cutan. Rev.*, t. XXXVI, juillet 1932, p. 448.

Observation. — M. D.., cinquante-quatre ans, m'est adressé par le Dr Chardon le 20 novembre 1932 avec le diagnostic de hernie épigastrique étranglée.

La veille au soir, la hernie est devenue douloureuse et le malade avait un vomissement alimentaire. Le médecin appelé constate la tension et l'irréductibilité du contenu herniaire et nous l'adresse.

Nous trouvons un malade en état d'hyposystolie assez accentuée. Le malade est légèrement cyanosé, les lèvres violettes; les membres inférieurs œdématiés sont recouverts de marbrures.

La hernie est sonore avec, par places, des zones de matité très nette.

Le restant de l'abdomen est très volumineux avec une sonorité périombilicale, de la matité dans les flancs et une sensation de flot qui permettent de reconnaître une importante quantité d'ascite.

Le diagnostic de *hernie épigastrique étranglée* nous paraît évident et nous décidons d'intervenir immédiatement.

A l'anesthésie locale, nous circonscrivons la hernie par une incision elliptique allongée. La dissection des lèvres externes de chacune des incisions permet de séparer assez aisément la tumeur qui repose par une large surface sur l'aponévrose des droits, jusqu'à atteindre le collet qui est soigneusement isolé sur tout son pourtour. On peut alors d'un coup de pointe débrider en haut et en bas l'orifice aponévrotique; procédant comme pour une hernie ombilicale, le sac est alors incisé un peu au-dessus du collet vers le fond.

Une certaine quantité de liquide séro-sanguinolent s'échappe suivi de 15 centimètres environ d'intestin grêle de coloration violacée, mais encore en bon état. La ligne blanche étant incisée au-dessus et en dessous du collet du sac, on peut extérioriser une certaine quantité d'intestin grêle, ce qui permet de constater sur l'anse afférente un sillon d'étranglement très net, qu'on enfouit par quelques points séro-séreux à la soie fine.

Après avoir lavé l'anse incarcérée avec du sérum, on profite de l'incision abdominale pour évacuer la plus grande partie du liquide ascitique, citrin et tout à fait liquide.

Le sac est alors rapidement réséqué et l'orifice herniaire dont les dimensions sont celles d'une pièce de 50 centimes est fermé par quelques points de fort catgut chromé.

Crins et agrafes terminent l'opération.

Les suites opératoires, en dépit d'un état général inspirant quelques inquiétudes, furent remarquablement bénignes.

Mis en position assise, le cœur énergiquement soutenu par les toniques cardiaques habituels, les fonctions intestinales rétablies dès le troisième jour, notre malade se remettait rapidement et quittait la clinique le douzième jour avec une cicatrice en bon état.

Telle est cette observation de hernie épigastrique étranglée qui nous paraît présenter un intérêt par sa rareté, par son volume et aussi par ses conditions d'apparition.

1° Nous n'insisterons pas longuement sur la rareté classique de l'étranglement des hernies épigastriques antérieures à celles de M. Delannoy. Kerzreho dans une thèse récente ne rapporte que dix-neuf observations.

2° Dans la très grosse majorité des cas, il s'agit de hernies déjà volumineuses. Le volume cadre d'ailleurs avec le contenu qui est le plus souvent l'épiploon, le côlon transverse et l'intestin grêle.

3° Un point de l'observation précitée mérite une attention particulière, c'est la présence d'une ascite abondante qui peut expliquer l'augmentation rapide de volume de la tumeur herniaire et aussi l'engagement d'une anse grêle dans le sac.

Alors que les hernies épigastriques sont constituées le plus souvent par un lipome préherniaire ou un diverticule péritonéal *sans contenu* et restent habituellement peu volumineuses, on s'explique très bien que la pénétration du liquide ascitique dans le sac tende à dilater progressivement celui-ci.

D'autre part, certaines anses grêles flottant à la surface du liquide ascitique se trouvent ainsi à la hauteur de l'orifice herniaire et peuvent s'y engager et même y rester incarcérées. Une observation de MM. Loeper, Desèze et Leroy est à cet égard tout à fait comparable à celle de M. Delannoy et paraît confirmer cette manière de voir : il s'agissait d'un homme de vingt-quatre ans chez lequel une ascite d'origine cirrhotique d'apparition récente et contemporaine, semble-t-il, de l'ascite. Au cours de l'évolution de la cirrhose, ces auteurs assistent à l'augmentation progressive de la hernie épigastrique « la peau s'amincit et on commence à redouter une ulcération » et sept mois après le début de la hernie, le côlon transverse s'étrangle et nécessite l'intervention d'urgence.

Je vous propose de remercier M. Delannoy de son observation et de la publier dans nos Bulletins.

Un cas de kyste hydatique du tibia,

par M. **Etienne Curtillet** (d'Alger).

Rapport de M. Albert Mouchet

Le D^{r} Curtillet (d'Alger), le fils de notre regretté collègue le professeur Curtillet, nous a adressé une intéressante observation de kyste hydatique du tibia.

Voici d'abord l'observation :

D... Fatma, âgée de vingt-six ans, habitant M'Sila (hauts plateaux du département d'Alger), est admise le 11 juin 1932 à l'hôpital de Mustapha pour fistules de la jambe droite.

L'anamnèse est impossible à préciser. La maladie aurait débuté il y a six mois, sans phénomènes infectieux, sans douleurs, sans température, par l'apparition d'un gonflement et l'ouverture de fistules actuellement constatées. La malade ne peut pas préciser si ce début fut ou non précédé par le développement progressif d'une tuméfaction localisée.

Pas d'antécédents : en particulier, pas de traumatisme ayant porté sur la région malade. Soulignons par contre que la malade est originaire des hauts plateaux qui sont le grand foyer d'échinococcose algérienne.

Examen clinique : La jambe droite est très augmentée de volume depuis la région sus-malléolaire jusqu'au tiers moyen. La tuméfaction est marquée surtout en avant et en dehors; la peau est tendue et infiltrée. Il existe deux orifices fistuleux, l'un à trois travers de doigt au-dessus de la malléole externe, l'autre exactement antérieur et médian, à trois travers de doigt plus haut. Ces orifices sont bordés par un tissu de granulation et entourés d'une peau infiltrée, rougeâtre. Ils sont arrondis et admettent facilement une pince de Kocher qui conduit sur l'os.

A la palpation, on trouve les téguments infiltrés, adhérents à la profondeur qui offre une résistance scléreuse.

La pression soutenue fait sortir par la fistule externe un pus jaunâtre peu épais et des grumeaux faisant penser à des grains jaunes de mycose (hypothèse qui fut immédiatement démentie par le laboratoire).

On ne note pas d'adénopathie inguinale.

La fonction du pied est bien conservée.

Par ailleurs, l'état général est assez bon : il n'existe qu'une fièvre légère (38° le soir).

La radiographie montre sur le tibia une image de perte de substance osseuse assez nettement localisée, ovalaire, allongée selon le grand axe de l'os. Ses contours sont nettement polycycliques et renforcés d'un fin liséré de densification. Son aire présente des taches cycliques d'opacité variable, l'une d'elle paraît mieux individualisée que les autres (partie haute de la lésion sur la radio de profil) et présente la dimension d'une pièce de 1 franc. La corticale diaphysaire est engainée d'un très net fuseau périostique. En dehors et en haut de la lésion, cette corticale est en partie détruite, comme grignotée ou encore comme mordue à la pince gouge en deux points. Plus bas, toujours en dehors, elle est perforée par un trajet qui manifestement doit conduire à la fistule externe. En avant, on voit de même le fuseau d'hyperostose nettement perforé par un trajet clair qui conduit sans aucun doute à la fistule antérieure.

Dans l'ensemble, la plage osseuse médullo-spongieuse, au-dessus, au-dessous et en dedans de la lésion, paraît saine et densifiée.

Enfin, la lésion, quoique appartenant à l'extrémité inférieure du tibia, n'est pas tout à fait juxta-épiphysaire. Le péroné est intact,

En présence de cette malade, alors que nous nous étions bornés à un examen clinique en quelque sorte vétérinaire et que nous n'avions pas su apprécier exactement tous les détails de la radiographie (ce que nous ne fîmes qu'après coup), nous posâmes le diagnostic d'*ostéomyélite chronique*.

Le siège juxta-épiphysaire, une réaction de Wassermann négative, l'absence complète de toute manifestation pouvant être rattachée à la syphilis nous firent éliminer celle-ci malgré l'aspect polygéodique des lésions à la radiographie.

Cependant, notre maître le professeur Costantini fut frappé par l'aspect de la radiographie et émit en la voyant l'hypothèse de *kyste hydatique*.

C'est donc avec le diagnostic d'ostéomyélite chronique que nous intervînmes chez cette malade le 25 juin 1932. Incision antérieure de 10 centimètres environ atteignant en haut la fistule antérieure, en bas le cou-de-pied. L'incision de l'aponévrose donne issue à du pus avec de nombreuses fongosités.

Le périoste est épaissi, fongueux ; l'os sous-jacent est rugueux ; il présente une trouée fistuleuse par où s'écoule du pus. Trépanation du canal médullaire à partir de cette trouée. Il s'échappe des fongosités au milieu desquelles on reconnaît une vésicule hydatique ouverte et flétrie, du volume approximatif d'une petite bille. On trépane largement, puis, à la curette, on extirpe encore une ou deux vésicules, aussi grosses que la première, et des masses de petites vésicules du volume de grains de plomb, conglomérées en « grappes », mêlées de débris de tissus spongieux. La curette travaille, comme dit Cranwell, dans une « pépinière de vésicules ».

La cavité osseuse une fois vidée de son contenu, on s'aperçoit qu'elle présente un orifice externe qui communique par la loge antéro-externe, avec la fistule externe. On agrandit la trépanation à ce niveau, on contre-incise largement sur la fistule externe et on met à plat ce trajet fistuleux.

A ce moment, on est en présence d'une cavité de 7 centimètres de long sur 3 de large environ, nettement limitée même à son extrémité diaphysaire par du tissu compact ou spongieux. Formolage. Pansement à plat.

Suites opératoires. — La plaie bourgeonne très rapidement, la température tombe à la normale. En septembre, la cicatrisation complète obtenue, la malade quitte l'hôpital.

Après l'intervention, divers examens furent pratiqués :

Le 9 juillet 1932 (Dr Gruny) :

Numération des globules blancs	8.133

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	70 p. 100
Polynucléaires basophiles	0 —
Polynucléaires éosinophiles	7 —
Grands mononucléaires	0 —
Moyens mononucléaires	9 —
Lymphocytes	11 —
Métamyélocytes	3 —
Réaction de Weinberg dans le sang	Négative.
Intradermo-réaction de Casoni	Positive.

Un examen radiologique complet permet de s'assurer qu'il n'existe pas d'autres localisations échinococciques, soit viscérales, soit osseuses.

Une *radiographie*, pratiquée le 20 août, met en évidence la large perte de substance post-opératoire.

Nous avons récemment cherché à avoir des nouvelles de cette malade. Elle ne nous a pas répondu.

L'observation de M. Curtillet est intéressante parce que les kystes hydatiques des os longs ne sont pas fréquents.

Je vous rappelle qu'en décembre 1923, Costantini (d'Alger), nous a adressé une observation de kyste hydatique du tibia droit chez un jeune homme de dix-huit ans. L'année suivante, il publiait dans la *Revue de Chirurgie*, à l'occasion de cette observation que j'avais rapportée devant vous (Costantini n'était pas encore membre de notre Société), un fort intéressant mémoire sur les kystes hydatiques des os longs.

Bien que le nombre des kystes hydatiques des os se soit accru depuis la thèse d'agrégation classique de Gangolphe, en 1886, cette affection reste encore rare puisque Robin, dans une excellente thèse de Lyon, en 1916, n'en réunissait que 122 cas.

Le travail de Costantini est uniquement consacré à l'étude des kystes hydatiques des os longs. Cette localisation aux os longs est la plus fréquente. Costantini estimait de 60 à 70 le nombre des observations de kystes hydatiques des os longs éparses dans la littérature. Il avait pu en consulter 53 : sur ce chiffre, il comptait au fémur 14 cas ; au tibia, 14 cas ; à l'humérus, 12.

Il est à remarquer, avec Costantini, que les trois os ordinairement atteints sont aussi ceux qui sont le plus souvent frappés par l'ostéomyélite et, tout comme dans cette dernière affection, c'est la région juxta-épiphysaire qui est généralement le siège de l'échinococcose.

M. Curtillet n'a pas — au cours de ses recherches bibliographiques — trouvé de nouvelle observation de kyste hydatique du tibia ; son cas serait donc le quinzième de kyste hydatique du tibia.

Dans l'ensemble, l'observation de M. Curtillet ne présente rien de particulier dans ses caractères anatomiques ou dans son allure clinique.

Le traitement employé : curettage, formolage était celui qui s'imposait.

Les résultats fournis par les examens de laboratoire sont de ceux qu'il est très courant d'observer dans l'échinococcose : éosinophilie appréciable, 7 p. 100 ; intradermo-réaction de Casoni, positive ; réaction de Weinberg, négative.

Deux points ont cependant retenu l'attention de M. Curtillet :

1° *Le symptôme révélateur fut la suppuration* (à moins que la suppuration n'ait été précédée par la tumeur, ce que la malade n'a pu préciser). La suppuration est une complication fréquente et parfois révélatrice de l'échinococcose osseuse. Sur les 14 cas de M. Costantini, 4 étaient suppurés. Dans l'un d'entre eux, la suppuration fut le signe révélateur, dans les autres, elle vint compliquer une tumeur préexistante qui n'inquiétait pas le malade.

La tumeur, plus souvent que la suppuration, est le signe révélateur. Ceci se conçoit parfaitement, étant donnée la situation du tibia. Outre les cas que nous venons de citer et qui suppurèrent par la suite, dans 6 autres cas, la tumeur fut encore le premier symptôme, soit donc en tout 9 fois sur 14.

M. Curtillet n'a pas trouvé chez sa malade de cause à la suppuration du kyste ; il en est habituellement ainsi. Il y a là un point qui échappe et il est permis de se demander pourquoi les microbes viennent plus volontiers envahir un foyer échinococcique que d'autres lésions — kyste essentiel non parasitaire par exemple.

2° *La radiographie est intéressante.* Sur le seul vu de cette radiographie, Costantini émit l'hypothèse d'un kyste hydatique et M. Curtillet fait à ce propos les judicieuses remarques qui suivent :

« On observe, dit-il, un foyer lésionnel net et une réaction périostique marquée. Celle-ci s'explique simplement par l'infection et la suppuration chronique ; elle n'a rien de caractéristique.

« Le foyer lésionnel, au contraire, a un aspect bien spécial, avec sa limitation nette, l'aspect cyclique des espaces clairs multiples, l'absence d'altération osseuse de voisinage, l'absence de séquestres à l'intérieur. La perte de substance donne un peu l'impression d'être due au travail artificiel d'une pince-gouge.

« Un tel aspect « à la réflexion » n'est celui d'aucune autre lésion. Il n'a rien de commun avec la *tuberculose* ; rien de commun non plus avec les *kystes osseux non parasitaires* multiloculaires avec leurs fines cloisons de refend. Cet aspect a plus de précision, une localisation plus nette que celui d'une ostéomyélite.

« Seul, un *abcès de l'os* pourrait donner des images taillées à l'emporte-pièce comme celles-ci ; mais il n'y aurait qu'une cavité, ce qui n'est pas le cas ici.

« Une *syphilis* scléro-gommeuse infectée est sans doute l'affection la plus susceptible d'avoir un pareil aspect radiologique, d'autant plus qu'il existe une réaction périostique nette. »

J'ajouterai à ces remarques de M. Curtillet que les taches présentées par le tibia de sa malade rappellent un peu les cavités bien limitées et entourées d'un fin liséré d'os condensé que Meyer et Weiss nous ont montrées sur des os atteints de *sporotrichose* au dernier *Congrès français d'Orthopédie*, et dont les figures sont reproduites dans le numéro de novembre 1932 de la *Revue d'Orthopédie.*

M. Curtillet n'a pas jugé utile de faciliter le comblement de la cavité par l'emploi de plombages généralement abandonnés aujourd'hui, ou de greffons ostéo-périostiques, ou même simplement par la taille d'un lambeau pédiculé osseux sur la paroi même de la cavité, ainsi que l'avait fait son maître Costantini dans l'observation du kyste hydatique du tibia présenté à notre Société.

Sans doute a-t-il jugé ce détail de technique inutile — peut-être même dangereux dans le cas présent, puisqu'il y avait suppuration — et nous ne saurions l'en blâmer, puisque la malade, opérée à la fin de juin 1932, a eu des suites opératoires très régulières et que sa plaie était complètement cicatrisée au mois de septembre suivant.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Curtillet de son intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Gernez** : J'ai eu de par la loi des séries l'occasion d'observer en même temps, deux cas curieux, le premier a fait l'objet d'une communication de MM. Moulonguet et Okinczyc. Je viens aujourd'hui vous donner des nouvelles de ce malade qui a été opéré une première fois par Lecène et une seconde fois par Moulonguet dans mon service : vous avez vu à l'époque la radiographie de ce malade, elle ne ressemble en rien à la radiographie que vient de nous présenter M. Mouchet.

Ce malade est actuellement tout à fait bien.

D'autre part, j'ai eu l'occasion d'opérer une Arménienne qui avait été vue déjà par M. Lenormant, elle avait une ecchinococcose totale de l'humérus et d'une partie du scapulum. Cette malade à qui M. Lenormant avait conseillé une opération interscapulothoracique, refusa puis vint ensuite échouer dans le centre anti-cancéreux, comme atteinte de sarcome. Je fis le diagnostic clinique et radiographique de kyste hydatique : Le laboratoire de M. Lenormant me donna fort aimablement tous les renseignements.

Je fis à cette malade une humérectomie totale ; actuellement cette femme n'a plus d'humérus et elle a tous les mouvements de son bras : radial, cubital, médian sont intacts.

Je vous présenterai cette malade à deux points de vue : ecchinococcose rare de l'humérus, puis au point de vue de l'appareillage que je lui fais faire en ce moment.

J'insiste sur ce fait que les radiographies de MM. Moulonguet et Okinczyc et les miennes ne ressemblent en rien à celle que nous avons vue aujourd'hui et qui ressemble à un abcès des os.

M. Paul Thiéry : M. Mouchet vient de nous dire que les kystes hydatiques osseux étaient assez rares : personnellement j'ai eu l'occasion d'en observer 2 cas dont le dernier est particulièrement intéressant : je viens de l'étudier comme expert.

Il y a des gens qui n'ont véritablement pas de chance et dans mon observation cette remarque s'applique aussi bien à l'auteur de l'accident qu'à la blessée.

Un automobiliste compatissant rencontre, le soir, sur la route de Lagny, par une pluie diluvienne une dame et sa fille qui s'efforçaient de gagner la gare ; comme il s'y rendait également il les invita à prendre place dans sa voiture, bien que n'étant pas assuré pour les tiers transportés par lui. Accident grave : cette dame est atteinte de fracture de la cuisse droite et de fracture de l'avant-bras droit sans aucune autre blessure signalée dans les certificats ou invoquée par elle.

Après une immobilisation dans un plâtre pendant deux mois, elle se lève, marchant avec une béquille et une canne ; le jour même fracture du tiers inférieur du fémur gauche (j'insiste sur ce fait qu'il n'y avait aucune contusion de ce membre). Sans faire de diagnostic on l'immobilise dans un plâtre, et, pour des raisons probablement impérieuses que j'ignore, elle se fait transporter à Beyrouth, où elle reste alitée, souffrant de la partie inférieure de la cuisse ; elle entre à l'hôpital de Beyrouth où elle est soignée par un médecin des troupes coloniales ; le fémur augmente de volume, des ponctions restent sans résultat, on fait une radiographie et... et finalement on ampute la cuisse à la partie moyenne ; le moignon reste fistuleux, elle rentre en France un an environ après l'accident, est admise à l'Hôtel Dieu, service de M. le professeur Cunéo où on résèque encore une portion du fémur et finalement un moignon assez correct est obtenu.

L'affaire revient devant le tribunal pour responsabilité civile de l'obligeant automobiliste ; elle était d'importance, car la victime réclamait des dommages et intérêts pour : 1° fracture de la cuisse droite ; 2° fracture de l'avant-bras droit ; 3° amputation de la cuisse gauche.

Naturellement j'estimai ne pouvoir conclure, en ce qui concerne l'amputation de cuisse sans avoir consulté la radiographie qui avait été faite à Beyrouth et l'observation recueillie par le médecin qui avait pratiqué l'amputation. Je fus assez surpris d'apprendre que cette mutilation avait été indiquée par un kyste hydatique du fémur gauche « avec essaimage des hydatides le long de la cuisse », et l'auteur de l'observation ajoutait qu'il était incontestable que l'accident était la cause de cet essaimage et que personne ne pourrait se prononcer différemment ». Ajouterai-je que je ne partageai pas cette conviction et que seules les lésions du fémur et de l'avant-bras furent retenues comme facteurs des dommages et intérêts ?

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, toute question de compassion et d'humeur mise à part, c'est l'évolution latente d'un kyste hydatique du fémur qui reste ignoré, permet la marche et deux mois plus tard aboutit à une fracture spontanée, ce qui semble indiquer que son début, quoique latent, était fort ancien et l'indolence est un fait peu commun qu'il serait intéressant de rechercher dans les multiples observations de kystes hydatiques osseux déjà publiées.

M. **Lance** : Je demande si cet aspect particulier de kyste hydatique n'est pas dû à une suppuration secondaire, s'il n'y a pas ostéomyélite surajoutée.

Contusion rénale grave avec hématurie en deux temps. Intervalle libre d'un mois,

par M. **P. Funck-Brentano.**

Rapport de M. Gosset.

M. P. Funck-Brentano a eu l'occasion d'intervenir chez un malade, entré dans mon service pour un état d'anémie aiguë par hémorragie rénale plus d'un mois après une contusion lombaire. Le cas lui a paru valoir d'être rapporté. Voici l'observation du malade :

Sac... (W.), âgé de vingt-quatre ans, est renversé par une automobile le 28 mars 1932. La roue arrière droite de la voiture lui passe sur le corps, au-dessous du rebord costal gauche. Se relevant, il va consulter en ville immédiatement après l'accident. Le médecin, en présence d'une miction sanglante, envoie le malade à la Salpêtrière où il entre trois heures après le traumatisme. Examiné à son entrée, le malade ne présente pas de contracture abdominale, il souffre peu. Pas de signes d'hématome lombaire. Aussi décide-t-on, en dépit de l'hématurie, de temporiser. Le lendemain, légère contracture des masses lombaires, pas d'empâtement, urines sanglantes.

Quarante-huit heures après l'accident, les urines sont claires et les mictions normales. Elles vont rester telles pendant les quinze jours où le malade est mis en observation dans le service. La contracture lombaire a cédé, ne démasquant aucun empâtement profond.

Le 16 avril 1932, le malade quitte le service et reprend son métier de journalier.

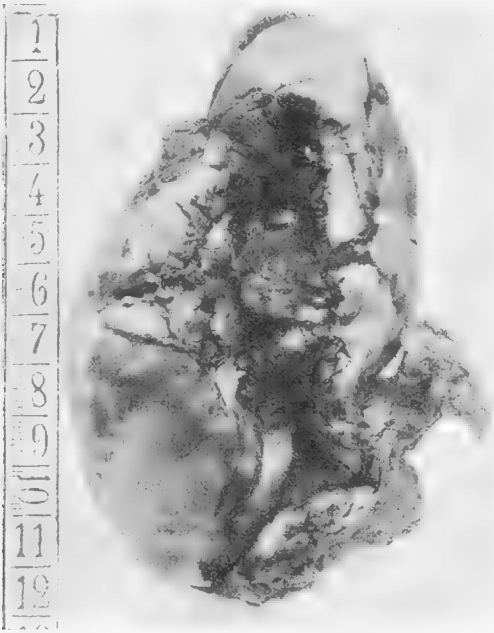
Le 30 avril 1932, soit plus d'un mois après l'accident, le malade est admis d'urgence à la Salpêtrière pour rétention d'urine aiguë. Le matin, après un effort prolongé (il a passé sa matinée à scier du bois), le malade a émis, sans avoir présenté auparavant de douleurs lombaires, quelques gouttes d'une urine sanglante. Depuis, en dépit de ses efforts, de plus en plus douloureux, la miction est impossible.

A l'examen, on est en présence d'un malade saigné à blanc, au pouls incomptable, présentant une température normale ; et, d'autre part, en état de rétention aiguë.

A 19 h. 30, on intervient. Que la rétention soit due à une accumulation endovésicale de caillots par reprise de l'hémorragie rénale, cela ne fait pas de doute. Le problème qui se pose est le suivant : Etant donné son état général, le malade est-il capable de supporter le shock d'une néphrectomie. On ne le croit pas. On se décide donc à parer au plus pressé, c'est-à-dire : d'une part, à la rétention aiguë, d'autre part, à l'anémie aiguë.

Une cystostomie sus-pubienne est pratiquée. Extirpation de nombreux caillots vésicaux. Mise en place d'un drain de Marion.

On fait une transfusion de 400 cent. cubes de sang. Dans notre esprit, cette tranfusion de quantité moyenne pourrait atteindre un double but : but anti-anémique, but hémostatique permettant secondairement l'extirpation du rein contus, cause de tous les accidents, dans de bonnes conditions.



Une numération globulaire, faite avant la transfusion par le Dr Rouché, donnait la formule suivante :

Globules rouges	1.980.000
Globules blancs	106.000

La formule blanche est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	86
Polynucléaires basophiles	1
Polynucléaires éosinophiles	1
Grands mononucléaires	6
Moyens mononucléaires	7
Petits mononucléaires	1

Il s'agissait donc, comme le faisait prévoir la clinique, d'une anémie intense. Il s'y ajoutait de la polynucléose.

Le malade supporte très bien l'intervention. Le lendemain dimanche, 1er mai, le drain évacue des urines rosées. Visage coloré. Pouls bien frappé. Mais dans l'après-midi du même jour, nous sommes rappelé auprès du malade : par le drain de Marion s'écoule du sang pur.

On intervient dans le courant de la journée. Après incision oblique lombaire et traversée des plans musculo-aponévrotiques, on tombe sur le fascia rétro-rénal qui n'est pas distendu, mais qui présente une coloration bleutée. Après incision du fascia, on aborde le rein gauche entouré de caillots en mince galette. L'organe présente une déchirure profonde transversale le séparant presque complètement en deux (cf. fig. 00). On ne peut « accoucher le rein » amarré à la paroi interne de sa loge par une organisation scléreuse péri-pédiculaire. La ligature du pédicule est faite à bout de doigts contre l'aorte abdominale par deux catguts n° 2. Néphrectomie.

Un drain et deux mèches placées en tampon sont laissés dans la loge. Suture partielle des plans musculaires et de la peau.

Le malade, immédiatement après l'opération, est d'une pâleur cireuse, son pouls est incomptable. Le transfuseur de garde, alerté dès avant le début de l'intervention, fait avec deux donneurs une transfusion de 1 litre de sang.

Le lendemain, le malade se sent bien, son facies est coloré. Sa température à 38°5 va descendre graduellement pour être normale le 7 mai.

Les mèches et le drain sont retirés dans les sept premiers jours.

Le 10 mai, le drain de Marion est remplacé par une sonde urétrale à demeure qu'on enlève le 20 mai.

Le 25 mai, les plaies hypogastrique et lombaire sont complètement cicatrisées et le malade quitte le service moins d'un mois après son entrée d'urgence.

Une numération globulaire, pratiquée le 20 mai, a donné les chiffres suivants :

Globules rouges	3.170.000
Globules blancs	12.000

Cette observation a amené Funck-Brentano à rechercher différents points concernant ces contusions du rein avec hémorragie en deux temps. Il n'est pas rare qu'un rein contus soit extirpé ou suturé tardivement. La contusion rénale le plus souvent ne constitue pas une indication d'opérer d'extrême urgence. La réparation se fait la plupart du temps spontanément. Les opérations tardives sont faites alors pour répétition des hématuries, augmentation progressive du volume de l'hématome, infection de celui-ci, formation de calculs, etc... Ce qui est plus rare, c'est l'hématurie secondaire, à longue échéance, créant un état d'anémie aiguë et mettant en peu de temps la vie du malade en danger.

La fréquence de ces formes est toute relative (surtout comparativement aux hémorragies retardées des contusions de la rate). Dans sa thèse de 1908, Lardennois, dans le groupe des « opérations tardives imposées », ne signale qu'une néphrectomie pratiquée quinze jours après l'accident pour hématurie secondaire. C'est le cas du malade opéré par Arx, en 1894 et qui succomba peu après l'intervention.

Avant cette date, on retrouve une observation de Pousson (*Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1903). Depuis 1908, Legueu en rapporte 1 cas de Le Jemtel (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1912, p. 349) et de Smeth 1 cas (*Journ. méd. de Bruxelles*, 19 mars 1914, p. 155). Dupuis dans sa thèse récente (Contribution à l'étude des contusions graves du rein. *Thèse Toulouse*, 1926-1927) publie une observation de son maître Martin concernant un jeune homme de dix-neuf ans, opéré pour hématurie contisionnelle grave après un intervalle libre de vingt et un jours. Enfin, plus près de nous encore, Cotte, le 14 avril 1932, en présente un cas à la Société de Chirurgie de Lyon, avec hématurie secondaire au huitième jour. Six autres cas ont été rapportés au Congrès français d'Urologie de 1930. Les cas en sont donc dispersés et rares, si on ne tient compte que de ceux où *un intervalle libre* avec mictions claires a séparé le moment du traumatisme causal de celui de l'hématurie secondaire, forçant la main au chirurgien; et si on élimine la néphrite hématurique traumatique dont l'existence est d'ailleurs discutée.

Quelle peut être la durée de l'intervalle libre? Elle est variable. Lardennois, dans sa thèse, considère que la période « d'urines claires » peut être de deux à dix-huit jours.

Pousson opère son malade au quinzième jour, mais ce dernier a, dans l'intervalle, présenté deux hématuries secondaires; De Smeth et Cotte interviennent au huitième jour; Arx et Schone au quinzième et Martin au vingt et unième jour. C'est quarante jours après l'accident que le malade de Le Jemtel est opéré, mais il a présenté des hématuries secondaires le vingt-deuxième et le trente et unième jour. Gérard, dans son rapport au XXX^{e} Congrès d'Urologie, cite les cas de Spurr, qui intervient chez un enfant au neuvième jour; d'Irger dont le malade présente, trois semaines après le traumatisme, à la suite d'une crise de rire, une hématurie qui dure quatre jours, puis après six jours de mictions claires (soit un mois après le traumatisme), une hématurie d'une telle importance que la néphrectomie s'impose.

Quelle est la pathogénie de cette hématurie en deux temps?

Plusieurs mécanismes ont été invoqués. Le plus simple est celui qui fait entrer ces hématuries rénales tardives dans le cadre de toute hémorragie secondaire en faisant intervenir le rôle de *l'infection*. Cette dernière provoquant la lyse du caillot hémostatique déclencherait l'hémorragie secondaire. Chez notre malade, le rôle du traumatisme secondaire par contraction musculaire, l'absence de fièvre et de douleur pendant l'intervalle libre, ne nous incitent pas à pencher vers cette hypothèse.

L'évacuation tardive d'un hématome périrénal par les voies naturelles, outre qu'elle ne constitue pas une hématurie secondaire à proprement parler, n'est certainement pas à invoquer dans notre cas.

L'hémostase temporaire est-elle le fait de la *compression du sang dans la loge rénale*? C'est la pathogénie invoquée par Martin (de Toulouse) dans le cas signalé plus haut. L'infection tardive de l'hématome en supprimant cette compression autoriserait la reprise de l'hémorragie. On ne peut, chez notre malade, invoquer un tel mécanisme. L'hématome périrénal était, en effet, à l'intervention presque inexistant.

Faut-il y voir un mécanisme analogue à celui invoqué par Demoulins pour les hémorragies retardées de la rate? (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1901, p. 750). Le traumatisme initial créerait une rupture intracapsulaire. C'est la tension de la capsule rénale qui assurerait l'hémostase provisoire. En un deuxième temps, un effort (action de scier du bois dans notre cas, crise de rire dans le cas d'Irger) déchirerait la capsule, d'où reprise de l'hémorragie. Le siège de la rupture au ras d'un calice expliquerait l'irruption du sang dans les voies urinaires et sa non-diffusion dans la loge rénale. C'est, dans notre cas, l'hypothèse la meilleure.

⁂

Il semble que de l'observation de Funck, on puisse déduire les remarques pratiques suivantes :

Il peut exister des contusions du rein d'une gravité considérable (puisque mettant immédiatement la vie du malade en danger) sans qu'il y ait hématome dans la loge rénale. L'aphorisme devenu classique « L'hématurie avertit de la lésion rénale, l'hématome en mesure le degré » peut donc se montrer en défaut.

Il y a intérêt à ne pas conclure, avant un laps de temps de plusieurs semaines, à la bénignité d'une contusion rénale, parce que l'hématurie des premiers jours a spontanément cédé et qu'on ne perçoit pas d'empâtement lombaire.

La transfusion du sang constitue dans cette chirurgie un adjuvant précieux, disons même capital. Elle nous a permis d'intervenir sans redouter l'addition des deux shocks : opératoire et hémorragique.

Enfin, l'hémostase dans ces contusions anciennes est difficile. La sclérose cicatricielle péri-pédiculaire amarre le rein dans la profondeur et interdit son extériorisation.

M. **Maisonnet** : Les hématuries retardées, consécutives aux contusions rénales, ne sont pas exceptionnelles, et ce qui fait l'intérêt de l'observation de Funck-Brentano, c'est surtout la date éloignée à laquelle s'est produite l'hématurie. Elles sont dues, dans la majeure partie des cas, à un infarctus plus ou moins étendu, et le rôle de l'infection est habituellement démontré. Aussi faut-il admettre, qu'à la suite des contusions lombaires, le blessé doit être soumis à une observation prolongée, et qu'il est toujours nécessaire de prévenir, autant que possible, l'infection.

M. Funck-Brentano a utilisé chez son blessé, avec succès, la transfusion. Sans doute, celle-ci constitue le traitement héroïque des anémies aiguës, mais je crois qu'elle n'est pas toujours sans danger dans les lésions du rein, et qu'elle ne doit être employée, dans ces cas, qu'à bon escient.

M. **J. Charrier** : J'ai eu l'occasion, il y a trois ans, étant de garde, d'opérer dans le service de mon maître, M. Lardennois, un cas d'hémorragie rénale traumatique tardive un peu différent, cliniquement, de celui si intéressant que vient de nous présenter M. Funck-Brentano.

Voici les quelques détails que j'ai pu recueillir sur ce cas : il s'agissait d'un employé du Métro, âgé de vingt-deux ans qui, seize jours avant son entrée à l'hôpital, avait glissé dans un escalier sur l'étendue de quelques marches, ce qui provoqua une chute verticale; il ressentit à ce moment une douleur vive dans la région lombaire. Il ne se souvenait pas d'avoir eu d'hématurie.

Il resta chez lui au repos quelques jours, puis, continuant à souffrir, entra dans le service de M. Lardennois le 10 janvier 1930. Il y était en observation depuis deux jours lorsque je fus appelé le 12 à 16 heures pour opérer ce malade d'appendicite aiguë. En effet, à l'examen, ce malade souffrait beaucoup dans la fosse iliaque droite, avait présenté un vomissement et avait évacué son intestin deux jours avant à la suite d'une purge. A la palpation, douleur dans la fosse iliaque droite avec une certaine défense ne permettant pas de sentir d'empâtement profond. Pouls rapide. Urines claires. Température : 38°5.

Avec l'aide de M. Lehmann, interne du service, j'opérai le malade sous anesthésie à l'éther. L'exploration de l'appendice montra qu'il n'était pas malade. Je l'enlevai néanmoins et constatai qu'il existait derrière le péritoine de la fosse iliaque un hématome large d'environ 8 à 10 centimètres et remontant vers la région lombaire droite.

Pensant que la cause de cet hématome était une lésion rénale, je fermai rapidement l'incision de Mac Burney, mis le malade en position latérale et pratiquai une lombotomie exploratrice droite qui me conduisit sur le rein ; je retrouvai là, derrière le péritoine, la partie supérieure de l'hématome et constatai un suintement continu de sang noir. La libération du rein montra que ce sang venait en permanence de la face antérieure du pédicule au contact rénal immédiat. Sur la face antérieure de ce rein existait une fissure de 2 centimètres de long, mais la fissure elle-même ne saignait plus et l'hémorragie venait du pédicule. La quantité de sang épanchée étant déjà très importante et l'écoulement de sang continuant à se faire, je jugeai que la seule conduite à tenir était de pratiquer une néphrectomie. Fermeture de la paroi avec drain et mèches.

Les suites opératoires furent coupées par une parotidite suppurée qui survint le huitième jour et fut plusieurs fois ponctionnée. Le malade sortit de l'hôpital le 27 février.

Voici l'examen de la lésion rénale, pratiqué par mon ami le D^r^ Bertrand : « Lésion manifestement traumatique se présentant sous la forme d'une entaille cunéiforme marginale, pénétrant de 7 à 8 millimètres dans la substance corticale du rein. Début d'organisation du réseau fibrinoïde et confluence des polynucléaires, indiquant que l'hémorragie ne fut pas d'origine opératoire, mais datait de trois à quatre jours. »

Je suis donc amené à supposer que la blessure rénale et vasculaire primitive avait continué à saigner peu à peu dans l'atmosphère péri-rénale amenant la formation d'un hématome rétropéritonéal progressivement croissant et siège de phénomènes inflammatoires secondaires. Ceux-ci provoquèrent probablement une reprise tardive de l'hémorragie par une fissure veineuse du pédicule primitivement obturée. Les phénomènes infectieux secondaires (fièvre, parotidite) renforcent notre hypothèse.

M. Louis Michon : J'ai observé un malade dont l'observation est assez analogue à celle du malade de Funck-Brentano. Ce malade entré à Beaujon pour une hématurie très importante — si importante que l'on avait discuté de la néphrectomie immédiate — s'améliore rapidement; puis, quinze jours après, survient une nouvelle hématurie encombrant rapidement la vessie de caillots. La néphrectomie est alors pratiquée et l'on trouve un rein véritablement éclaté ; les suites sont simples (à noter que dans l'intervalle des deux hématuries j'avais pu vérifier la bonne fonction du rein opposé). Comme l'a fait remarquer Maisonnet, il semble bien que ces hémorragies retardées sont le fait d'un infarctus rénal et qu'elles sont tout à fait analogues aux hémorragies secondaires que l'on peut voir survenir après une large néphrotomie.

M. **Gosset** : Je remercie les collègues qui ont bien voulu prendre la parole. Le cas de Funck est très intéressant. Sur un seul petit point je ne suis pas tout à fait d'accord avec lui : il écarte la possibilité d'une infection ; or, il y avait polynucléose.

DISCUSSION EN COURS

Traitement des varices.

M. **Hartmann** : Je n'ai aucune expérience des injections sclérosantes, et ne prends la parole que pour appuyer ce qu'a dit notre collègue Fredet sur l'arrachement sous-cutané du tronc de la saphène. Comme Fredet, j'ai constaté que l'arrachement qui, *a priori*, semble irrationnel, est une méthode excellente, et que l'on ne voit jamais d'hématurie sous-cutanée. Le seul point, qui me sépare de lui, c'est que je n'emploie pas d'instrumentation spéciale; après avoir coupé la vessie, je saisis son bout avec une pince que je tourne doucement de manière à enrouler la veine autour d'elle et à faire ainsi l'arrachement sous-cutané.

M. **P. Alglave** : La présentation à cette tribune, le 19 octobre dernier, par notre collègue Basset, d'un homme jeune atteint de varices superficielles d'un membre inférieur qui avaient récidivé complètement après avoir été soumises à la méthode des injections intra-veineuses de Sicard, a eu pour conséquence, très utile à mon avis, de porter à l'ordre du jour de notre Société la question du traitement de cette maladie, si fréquente.

Le moment était venu, pour nous, chirurgiens, de formuler l'opinion que nous avons pu nous faire sur la valeur curative des injections, dites sclérosantes, dont les médecins ont beaucoup parlé depuis dix ans, et aussi d'en comparer les résultats à ceux que peuvent donner les techniques chirurgicales.

Et, s'il est entendu que nous envisageons seulement aujourd'hui le traitement des varices superficielles des membres inférieurs, nous devons remarquer que la question comprend deux chapitres bien distincts :

L'un, qui a trait aux varices essentielles et primitives.

L'autre, aux varices symptomatiques et secondaires.

Encore, dans celles-ci convient-il de séparer celles qui relèvent de certains états physiologiques, comme la grossesse, de celles qui sont consécutives à des états pathologiques antérieurs des membres, tels que les phlébites profondes de causes diverses.

Les premières sont à respecter au moins pendant la grossesse, et pour les secondes, qui apparaissent à la manière d'une circulation qui supplée à l'oblitération profonde, Sicard estimait qu'elles n'étaient pas justifiables de sa méthode, mais pouvaient peut-être bénéficier d'une opération. C'est ainsi qu'il y a sept ou huit ans il m'adressait en vue d'une intervention possible une malade atteinte d'énormes varices de la région sus-pubienne, survenues après phlébite des gros troncs pelviens.

J'étais déjà intervenu deux fois, avec de bons résultats, pour des lésions analogues, couvrant la plus grande partie de la région sous-ombilicale.

Ordinairement, les varices symptomatiques se présentent surtout à la jambe et à la cuisse avec une ou plusieurs branches qui montent vers l'abdomen.

A la jambe elles sont souvent douloureuses et se compliquent fréquemment d'ulcères.

Qu'elles aient été simples ou compliquées d'ulcères, j'ai pu obtenir de bons résultats par des résections faites avec mesure. En voici deux exemples revus tout récemment :

Dans l'un, il s'agit d'une malade opérée *il y a treize ans* à Issy-les-Moulineaux pour un ulcère sous-malléolaire interne qui datait de six ans et qui était survenu sur des varices développées après une phlébite apparue à l'occasion d'un accouchement. Cet ulcère était devenu intolérable et mettait cette malade, qui est institutrice, dans l'impossibilité de continuer à exercer ses fonctions. Il est resté guéri depuis mon opération.

Dans l'autre, il s'agit d'un homme jeune envoyé *il y a neuf ans* par le Dr Calvé (de Berck) pour ulcère du tiers inférieur de la jambe sur des varices de mauvais aspect après phlébite typhique. Cet ulcère qui datait de plusieurs années est guéri depuis mon intervention.

Les faits prouvent donc, qu'on peut être utile chirurgicalement à des malades qui souffrent de varices symptomatiques ou de leurs complications.

Je dois cependant faire observer que quand je me trouve en présence d'un mauvais état des téguments de toute la jambe, comme chez le malade dont je viens de parler, je préviens l'intéressé que mon opération ne peut manquer d'être incertaine dans ses effets éloignés.

Ces quelques réflexions étant faites, au sujet des varices symptomatiques, j'en arrive au chapitre du traitement des varices essentielles par les injections sclérosantes.

Personnellement, j'ai toujours appréhendé d'avoir recours à cette méthode, parce qu'elle me paraissait devoir être *aveugle dans son mode d'action.* Je dirai plus loin pourquoi. Je ne l'ai utilisée qu'une fois, il y a sept ou huit ans pour répondre aux instances d'un malade de mon service d'hôpital.

Après avoir constaté que la nature des substances sclérosantes avait souvent varié, sans doute parce que les effets de chacune ne sont pas sans reproches, à savoir : le carbonate de soude, le salicylate de soude, le citrate de soude, le morrhuate de soude, le biiodure ou le bichlorure de mercure, la quinine, les solutions salines hypertoniques, j'ai cru devoir me servir du salicylate de soude, suivant la formule de Sicard et de ses élèves.

J'ai fait trois séances de trois piqûres à mon malade qui avait de grosses varices et le résultat de ces trois essais étant resté apparemment nul j'ai cessé.

Sans doute, je manquais d'expérience et je savais que pour les cas de varices de gros volume, comme pour celles qui sont compliquées de phlébite, Sicard conseillait plutôt les résections que les injections. Ainsi mon malade rentrait dans la catégorie de ceux pour lesquels il estimait que les injections pouvaient échouer et je ne pouvais rien conclure de ma tentative.

Cet unique essai que j'ai fait, étant rappelé, je dirai que je ne doute pas que Sicard et ses élèves ou ses imitateurs, aient pu obtenir, par les injections sclérosantes appliquées aux varices ordinaires, des résultats assez encourageants pour en proclamer les bienfaits, mais, je suis obligé de faire remarquer que jusqu'à ce jour je n'ai pas vu un malade chez qui les injections sclérosantes aient donné une guérison pleinement satisfaisante s'étant maintenue au moins pendant deux ou trois ans.

Je n'ai d'ailleurs pas trouvé dans la publication que Sicard et Gaugier ont écrite sur leur méthode, en 1927, près de dix ans après leurs premiers essais, une seule photographie d'une guérison datant de plusieurs années. Celles qu'ils donnent ne montrent que des résultats de quelques semaines. Encore peut-on constater que sur ces images *les veines malades sont seulement affaissées, elles restent visibles à la photographie.*

Ceci dit, je vais parler des observations que j'ai recueillies sur des variqueux qui avaient été soumis à des injections sclérosantes et qui sont venus ultérieurement me consulter ou me demander une opération.

Je ne m'arrêterai qu'aux faits les plus instructifs, pour les classer en trois groupes, à savoir :

Premier groupe : Les injections sclérosantes ont donné un résultat qui a paru bon, mais il n'a été que passager, les varices ont récidivé.

Deuxième groupe : Le résultat de ces injections a été apparemment nul.

Troisième groupe : Avec un résultat passager ou apparemment nul, les injections ont donné lieu à des accidents.

Dans le premier groupe je ne retiendrai que trois observations bien suivies.

Dans les deux premières, le traitement sclérosant a été pratiqué à l'hôpital Necker par le professeur Sicard ou par ses assistants.

Dans une troisième, il s'agit d'un confrère très attentif à son cas et elle offre de ce fait un intérêt particulier.

La première est la plus intéressante parce qu'elle m'a permis d'établir sur les deux membres d'une même personne la comparaison de deux modes de traitement : la résection large du système saphénien malade d'un côté et la méthode sclérosante de l'autre.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, cuisinière, qui vient à l'hôpital en 1926 pour des varices des deux membres inférieurs assez volumineuses et douloureuses.

A droite, où elle souffre davantage, les varices occupent le système saphénien interne. A gauche, elles sont du côté externe de la jambe et de la cuisse.

Sur sa demande, je pratique une résection large du réseau variqueux droit en mars 1926.

Cette malade revient à l'hôpital en décembre 1926. Elle est très satisfaite de l'état de la jambe opérée, mais, pour l'autre, où les varices sont devenues de plus en plus douloureuses, elle demande qu'on lui fasse des injections sclérosantes, dont elle a entendu parler.

Pour ce traitement sclérosant, je l'adresse au professeur Sicard qui veut bien faire pratiquer par son assistant, M. Gaugier, des injections intraveineuses de salicylate de soude. Elle subit neuf piqûres en quatre séances et Sicard nous la renvoie ensuite pour nous faire juger du résultat des injections qui paraît bon. Effectivement, les varices se sont affaissées et indurées et la malade accuse un soulagement très appréciable de ses douleurs.

Pour que nous puissions suivre ce résultat, il est convenu avec la malade qu'elle reviendra nous voir au moins deux fois par an.

En 1927-1928, une année s'était à peine écoulée que les varices avaient repris leur aspect antérieur aux injections, et, depuis, elles n'ont pas cessé de grossir.

Actuellement, en février 1933, on voit, à droite, où j'ai fait une résection large il y a sept ans, un membre en parfait état, l'opération reste irréprochable dans ses effets, cependant qu'à gauche les varices sont redevenues volumineuses et douloureuses depuis plus de quatre ans déjà.

Je vous présenterai cette malade à la fin de la séance.

Dans la deuxième observation, les varices étaient compliquées d'ulcère d'un côté et le malade, qui est mécanicien, avait vingt-cinq ans quand il est allé, en 1922, à l'hôpital Necker, dans le service de Sicard, où on lui fit quinze piqûres sclérosantes en plusieurs séances. Une bonne amélioration fut obtenue qui dura près de deux années, mais, après ce laps de temps, les varices et l'ulcère reprenaient leur aspect antérieur.

A ce moment-là, en 1924, on lui refait à Necker une série de dix piqûres en plusieurs séances.

Cette fois, la méthode ne donne pas d'amélioration appréciable et le malade allait mener, jusqu'à 1929, une existence assez pénible du fait de l'ulcère qui grandissait et des varices qui progressaient des deux côtés.

A la demande de notre collègue, le D^r Hallé, j'opérais cet homme en 1929, successivement à droite et à gauche, et, depuis, il a des jambes en excellent état. Je vous le présenterai.

La méthode sclérosante faite à Necker même n'avait donné, chez lui aussi, la première fois, qu'une amélioration passagère et elle s'était montrée inopérante sur la récidive.

Ma troisième observation a trait à un de nos confrères, d'âge moyen, qui nous adresse de temps en temps un périodique intéressant.

Dans un numéro datant de septembre 1930, il relatait sa propre observation avec détails. En même temps qu'il vantait les bienfaits qu'il avait retirés du traitement sclérosant, il se montrait assez sévère pour les méthodes chirurgicales.

L'ayant lu, je me promettais d'aller, après deux ans, juger de ce résultat si vanté, et tout récemment je suis allé voir ce confrère. Il m'a permis de l'examiner et j'ai pu constater que, du seul point de vue anatomique, le bénéfice qu'il a retiré des injections qui lui ont été faites est vraiment *médiocre*. A la jambe surtout, on retrouve de *grosses varices indurées*, qui ne laisseront pas d'être menaçantes. Néanmoins, satisfait de son état, notre confrère se propose de subir prochainement de nouvelles piqûres.

A côté de ce premier groupe de cas, où les injections intraveineuses ont eu une action bienfaisante, mais seulement passagère, avec des récidives plus ou moins rapides, j'ai rangé celui *où elles n'ont donné aucun résultat appréciable*.

Parmi les malades que j'ai vus, certains avaient subi un nombre de piqûres sclérosantes qui variait de quelques-unes à vingt, cinquante et même cent et au delà, pendant un laps de temps qui avait duré de quelques semaines à une année, sans avoir retiré aucun bénéfice du traitement.

Par exemple, un malade que notre collègue Bergeret nous adressait il y a un an, avait subi cinquante piqûres sans autre résultat qu'une certaine induration périveineuse étendue à tout un territoire de la face interne du mollet. Territoire au niveau duquel les varices sont devenues très adhérentes à la peau. Condition qui a rendu très laborieuse l'opération de résection que cet homme jeune réclamait.

J'ajouterai que ce malade a un frère que j'ai examiné récemment et qui a subi sans résultat plus de cent injections sclérosantes pour des varices de gros volume.

Dans ces cas de résultats nuls, après de si nombreuses piqûres, on ne peut qu'admirer la persévérance et la foi du médecin et du malade.

Enfin, dans un troisième groupe d'observations, j'ai placé celles où des accidents, de gravité variable, ont accompagné ou suivi les injections sclérosantes.

En interrogeant les malades qui venaient à moi, j'ai noté que, chez certains, de petits accidents accompagnaient immédiatement les injections.

Ce sont des *douleurs* souvent passagères mais quelquefois assez vives pour aller jusqu'à la *syncope*, des *crampes* dans les muscles jambiers où l'injection a dû pénétrer à la faveur des veines communicantes. C'est aussi une *impotence du membre* qui peut persister pendant quelques heures ou quelques jours.

Plus importants sont les accidents qui vont se produire dans les jours qui suivront :

1° Une malade a eu, à la suite d'une septième piqûre, une *poussée de phlébite* pour laquelle on l'a immobilisée au lit pendant dix jours, et elle vient encore s'en plaindre après plusieurs semaines ;

2° Une autre malade vient pour une *escarre* avec plaie suintante *depuis trois mois* et survenue à la jambe après une piqûre sclérosante ;

3° Un officier jeune, très sportif, a subi un peu par coquetterie, pour

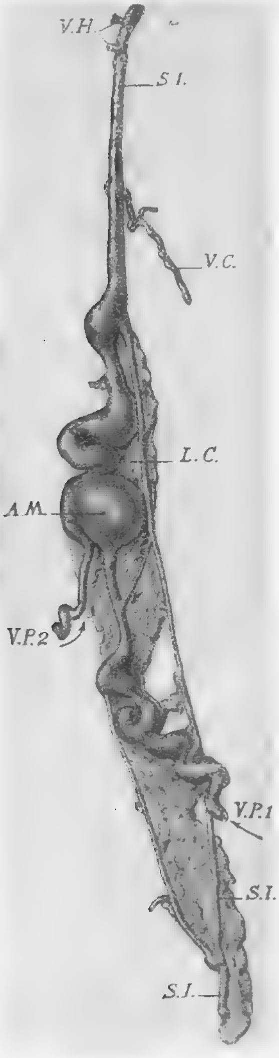


Fig 1.

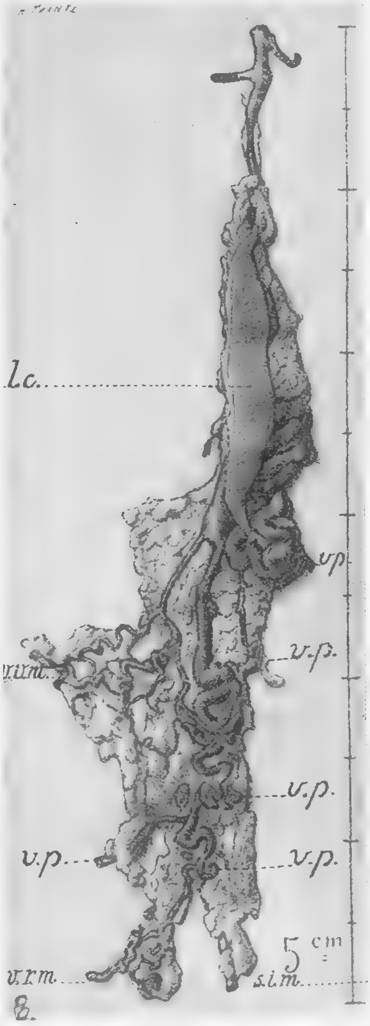


Fig. 2.

Fig. 1. — Pièce de résection de varices phlébitiques de gros volume, disséquée et photographiée.

On remarquera le petit calibre de la saphène interne depuis son origine jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, point où elle reçoit une énorme branche variqueuse.

On remarquera surtout toute la part que semblent avoir prise dans l'édificades varices jambières, des piqûres sclérosantes qui l'ont rendu complètement impotent pendant plusieurs semaines. Il vient nous consulter après plusieurs mois parce qu'il souffre encore beaucoup. *Il a les muscles du mollet assez fortement atrophiés*, sans doute par action sclérosante transmise par les veines communicantes intramusculaires, mais les varices superficielles sont restées volumineuses.

Furieux du résultat désastreux de ce traitement qui devait lui donner sa guérison, d'après les assurances du médecin, il veut poursuivre celui-ci en dommages et intérêts. J'ai essayé de l'en dissuader.

4° Une malade qui a subi de nombreuses injections sclérosantes déclare qu'elle souffre de *gêne cardiaque* depuis ce moment-là. Je ne puis qu'enregistrer ce qu'elle dit, en me demandant si les substances sclérosantes injectées à répétition, et peut-être à doses assez importantes pour certains cas, ne sont pas susceptibles de se répandre vers le gros réseau profond et d'influencer le cœur lui-même?

5° Enfin j'ai recueilli, en écoutant quelques-uns de nos collègues, médecins ou chirurgiens, et aussi en parcourant les diverses publications qui nous parviennent, des faits d'*embolies graves ou mortelles* survenues dans les jours qui ont suivi les injections sclérosantes.

Ces divers accidents seraient assez exceptionnels, d'après ce que nous disent les médecins qui ont l'expérience de ces injections intravariqueuses. Nous devons cependant en être prévenus.

En résumé, aveugle dans son mode d'action, la méthode sclérosante n'est pas applicable aux varices symptomatiques simples ou compliquées, elle est souvent impuissante sur les grosses lésions, surtout celles qui sont enflammées ou compliquées de phlébites ou d'ulcéres, elle expose à des récidives fréquentes à plus ou moins brève échéance sur des lésions banales, elle est souvent suivie d'échecs complets même après de nombreuses injections, et enfin, elle peut s'accompagner d'accidents de gravité variable, rares peut-être, mais parfois impressionnants.

tion de l'énorme branche variqueuse qui va aboutir à la saphène, les deux veines perforantes VP_1 et VP_2 qui s'échappaient des masses musculaires de la jambe et du mollet. VC est une communicante qui venait du quadriceps crural.

On remarquera que c'est au point de jonction des deux branches variqueuses nées de VP_1 et de VP_2 que s'est produite l'énorme ampoule phlébitique A. M., au-dessus de laquelle se constitue la grosse varice qui va aller déboucher dans la saphène interne. L. C. est un lambeau cutané adhérent à la masse phlébitique et qui est vu par sa face interne.

L'ampoule A. M. mesurait 4 centimètres de diamètre.

Fig. 2 (d'après photo, après préparation). — Masse variqueuse extirpée avec le lambeau cutané adhérent et le tissu cellulo-graisseux induré qui l'entoure chez un sujet de quarante-cinq ans atteint de phlébite totale du système saphène interne, avec ulcère variqueux récidivant et qui a eu récemment une hémorragie grave par rupture de veine variqueuse.

L. C. est un lambeau cutané qui adhère à la masse phlébitique du tiers inférieur de la cuisse et a été enlevé avec elle.

S. I. M. est la saphène interne sectionnée au niveau de la malléole interne.

V. R. M. est une veine perforante de la région rétro-malléolaire, d'autres V. P. sont aperçues autour de la masse variqueuse.

Tels sont les reproches qu'on peut lui faire et qui sont à mettre en balance avec les avantages qu'on fait valoir.

Sans doute, il peut nous être difficile, même dans les chapitres de pathologie qui nous sont familiers, de saisir les raisons des insuccès ou des accidents qui peuvent résulter de nos méthodes thérapeutiques, médicales ou chirurgicales, mais, dans la question qui nous occupe, il y a un point d'anatomie et de pathogénie dont la connaissance me paraît offrir une importance primordiale, quand on veut chercher à remédier aux varices et je vous demande la permission de m'y arrêter.

Je veux parler du rôle qui est dévolu aux veines dites *perforantes ou communicantes*, par lesquelles la poussée du sang qui vient de la profondeur va se faire sentir sur les veines de la surface qui sont *prédisposées* à la maladie.

Je rappellerai que les veines perforantes ou communicantes sont de deux ordres, les unes sont dites *directes* parce qu'elles anastomosent directement les veines profondes avec les veines superficielles, les autres *indirectes*, parce qu'elles établissent l'anastomose par l'intermédiaire du réseau musculaire.

Or, si ces veines sont assez peu développées quand les réseaux veineux, superficiel et profond, sont sains, il en est autrement chez les variqueux où on voit qu'un certain nombre d'entre elles sont susceptibles de s'élargir jusqu'à se présenter avec des dimensions énormes : jusqu'à atteindre celles d'un doigt de la main, par exemple.

Pour avoir constaté ce fait, dès mes premières résections larges de varices, j'avais fait remarquer à Sicard, quand il m'avait parlé de ses recherches, que ces perforantes élargies étaient susceptibles de lui réserver certains mécomptes.

Elles me paraissaient capables de diriger vers les veines profondes ou les réseaux musculaires jambiers, les substances sclérosantes qu'il injectait dans les veines superficielles. Elles me paraissaient aussi devoir être une cause de récidive en favorisant l'effort de la poussée sanguine profonde vers les veines malades de la surface, qui n'auraient pas été rigoureusement oblitérées par l'effet du médicament sclérosant.

Pour réussir dans le traitement des varices il faut, à mon avis, chercher à atteindre, *dans toute la mesure possible*, les veines communicantes à la faveur desquelles la poussée sanguine profonde édifie peu à peu les branches et les paquets variqueux.

Le rôle important de ces veines et de la poussée sanguine qui s'exerce à leur faveur, vers la surface, à l'occasion des efforts de la marche, de la course, de la station debout prolongée, avait déjà été entrevu par Briquet dans sa thèse de 1824, cependant que Delore reprenait cette notion en 1894 (Congrès français de Chirurgie) pour caractériser du nom de *coup de bélier musculaire* l'effort sanguin qui se fait sentir de bas en haut vers les veines superficielles et leurs troncs, à l'occasion des contractions des muscles jambiers.

Quelques années plus tard Rémy y insistait dans son *Traité des varices*.

Pour ma part, dès mes premières opérations de résections larges des lésions, j'avais constaté que les paquets variqueux, les ampoules variqueuses, les foyers d'hémorragies, les ulcères étaient habituellement comme *ordonnés* par rapport à des veines perforantes fortement élargies (voy. fig. 1 et 2).

Dans certains cas, comme celui de la figure 3, les varices étaient loca-

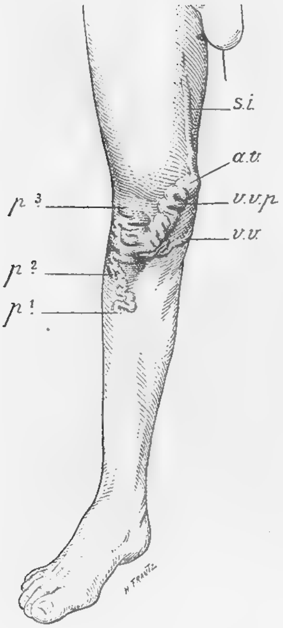


Fig. 3.

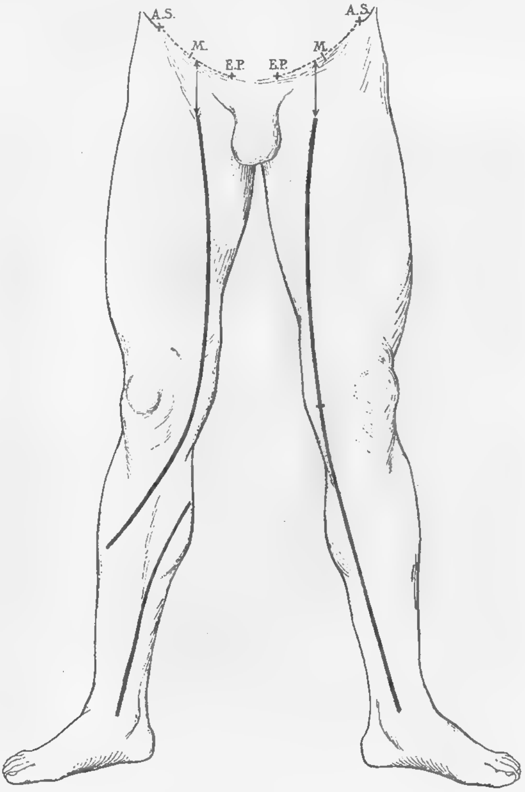


Fig. 4.

Fig. 3 (d'après photographie). — Varice localisée à une branche de la saphène interne.

Elle prend *sa source* par trois perforantes dont deux p_1 et p_2 s'échappent de la masse musculaire antéro-externe et supérieure de la jambe et une troisième p_3 de la partie inférieure du quadriceps crural.

A. V. est une ampoule en amont d'un point rétréci.

S. I. est le tronc saphénien dilaté au-dess~~o~~us du point d'arrivée de la branche variqueuse mais normal au-dessous.

Fig. 4. — Représente les deux types d'incisions auxquelles j'ai recours pour la saphénectomie interne. Les mêmes principes de technique sont applicables aux diverses variétés de lésions externes ou localisées.

Les tracés représentés sur le membre droit favorisent, chez les grands variqueux, la recherche des communicantes qui émanent de la loge antéro-externe de la jambe d'une part, et de celles qui émanent de la face interne et postérieure du mollet d'autre part.

lisées par rapport à deux ou trois veines perforantes, sans que le tronc saphénien lui-même ait été intéressé.

Les dissections après injections veineuses que j'ai pu faire à la même époque m'avaient montré elles-mêmes, avec évidence, que les veines perforantes étaient les véritables *sources des varices.*

Ajoutant aux observations cliniques et aux dissections des recherches histologiques avec M. Retterer, je pouvais établir que le point de départ des lésions se trouve bien aux points d'émergence des communicantes. De là,

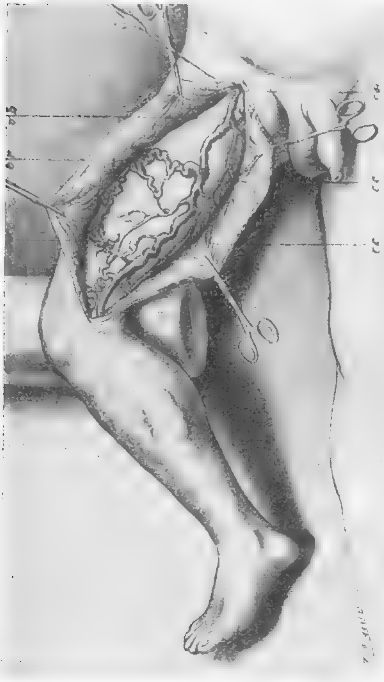


Fig. 5.

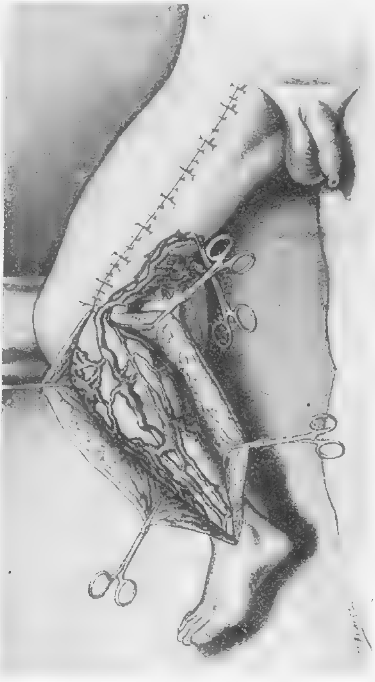


Fig. 6.

Fig. 5. — *Premier temps. Temps crural* de la résection totale interne.

Le tronc de la saphène a d'abord été lié au voisinage immédiat de sa terminaison et il a été mis ensuite à découvert ainsi que ses branches et son *canal collatéral* quand il existe, comme ici-même, en arrière du tronc.

Fig. 6. — *Deuxième temps* ou *temps jambier* de la résection totale interne.

Le tronc de la saphène interne est mis à découvert jusqu'au devant de la malléole interne.

Les branches antérieures sont poursuivies jusqu'au devant de la crête du tibia et des interstices jambiers antérieurs d'où émergent souvent des veines perforantes.

Les branches postérieures sont poursuivies en arrière jusqu'au milieu du mollet et de la région du tendon d'Achille.

Un clivage de ces branches à la compresse a eu lieu sous la peau, un autre va avoir lieu au ras de l'aponévrose jambière pour enlever en bloc les varices et le tissu cellulo-graisseux qui les entoure.

les lésions vont progresser sur les branches des saphènes pour atteindre ensuite les troncs, où apparaîtra bientôt cette *insuffisance valvulaire* qui va être cause d'un reflux sanguin de haut en bas. Reflux qui va aggraver fortement les lésions et qui a particulièrement retenu l'attention, en France, de Verneuil, dès 1855 et plus tard d'Édouard Schwarty, Pierre Delbet, etc., et de Trendelenburg à l'étranger.

Insuffisance valvulaire à laquelle ont surtout voulu remédier les premiers chirurgiens qui ont entrepris d'enrayer le développement des varices et de leurs complications. Faut-il rappeler que de cette idée sont nées les opérations de ligatures simples ou étagées, ou de résections partielles des troncs saphéniens, ou même d'anastomose saphéno-fémorale.

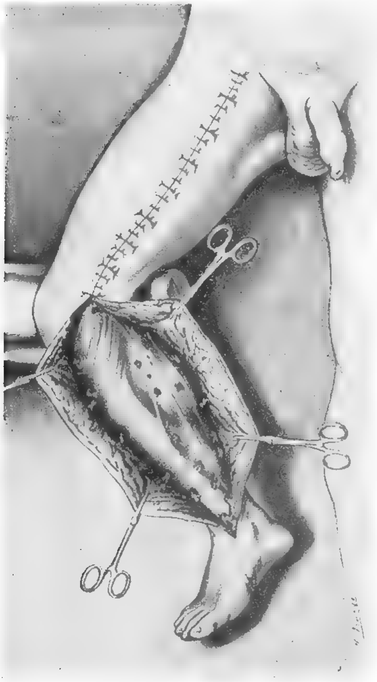


Fig. 7.

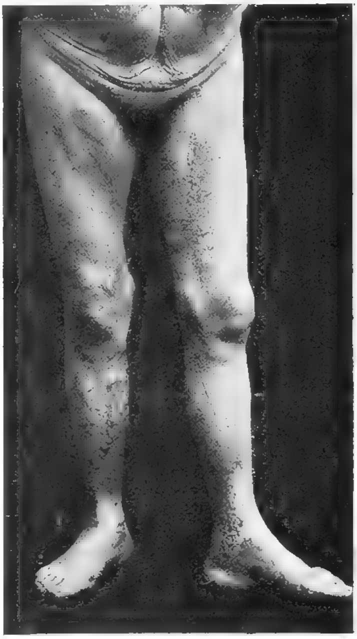


Fig. 8.

Fig. 7. — Après ablation en bloc du réseau variqueux de la jambe et de la gangue scléro-adipeuse qui l'entoure, les veines perforantes, *sources des varices*, sont liées attentivement à leurs points d'émergence. Je fais mes ligatures au fil de lin, fin.

La figure 8 résume en quelque sorte les bienfaits de la résection large Elle a trait à une femme de cinquante-trois ans opérée *huit ans auparavant* pour des varices du membre inférieur gauche, compliquée d'un ulcère variqueux qui mesurait 12 centimètres de haut, 8 centimètres de large et qui datait de neuf ans. La malade avait quarante-cinq ans et était dans l'impossibilité absolue de travailler quand nous l'avons opérée.

Revue huit ans après l'opération, elle a un membre inférieur gauche en parfait état, cependant qu'à droite les varices ont continué à évoluer.

Toutes interventions qui peuvent être bienfaisantes, mais qui sont insuffisantes pour donner une bonne guérison, parce qu'elles négligent la cause première d'évolution et de récidive des lésions.

J'ai pu mettre en évidence que par la dissection, après injection du réseau veineux, on retrouve toutes les veines malades laissées par les résections qui n'ont pas été complètes. La dissection montre, comme la clinique, qu'à la faveur des varices restées, des anastomoses s'établissent peu à peu, d'étage à étage, par l'effort de la poussée sanguine qui continue à s'exercer, à la faveur des communicantes que l'opérateur a oubliées ou négligées. Dans ces cas, on parle volontiers de *récidive*, mais, en réalité, il s'agit d'une *continuation*, due surtout à l'insuffisance de l'opération.

Pour que cette opération réussisse au mieux et donne de bonnes et durables guérisons, il faut donc qu'elle atteigne les lésions et leurs sources dans toute la mesure possible et dans toute la hauteur du membre.

Elle doit, à la cuisse, comme à la jambe, faire la résection large des troncs et de leurs branches variqueuses, en vue du soulagement immédiat que le malade va en éprouver, mais aussi, en vue de ligaturer les communicantes le plus près possible de leurs points d'émergence, pour s'efforcer d'éviter les récidives.

Pour ces résections, j'ai toujours procédé à « ciel bien ouvert » à la cuisse comme à la jambe, préoccupé de l'hémostase attentive que réclament les sections veineuses, particulièrement celles des veines qui viennent de la profondeur, préoccupé aussi de ne pas laisser à la cuisse un canal collatéral de la saphène qui puisse contribuer à refaire un tronc qui serait collecteur de branches malades.

La figure 4, montre des tracés d'incisions internes. Les figures 5, 6 et 7, donnent un aperçu de l'étendue de la résection d'un système saphénien interne variqueux dans toute sa hauteur.

Avec l'appui de mon maître Terrier, j'ai fait connaître dans la *Revue de Chirurgie* du 10 juin 1906, les modalités de la technique que j'avais commencé à utiliser dès 1902. J'y suis revenu ultérieurement dans *La Presse Médicale* de 1909, 1911, 1912 en même temps que je montrais mes résultats dont certains dataient déjà de près de dix ans. Actuellement, je crois avoir appliqué cette technique à plus d'un millier de cas de varices, simples ou compliquées de phlébite ou d'ulcère.

D'exécution facile, elle ne présente aucun danger sous la seule condition d'être faite correctement, après une préparation attentive des téguments, surtout dans les points où ils sont malades, ou risquent d'être encore infectés, après avoir été ulcérés. J'y ai insisté dans le passé.

Depuis trente ans, j'ai pu revoir, à plus ou moins longue distance de mon intervention, un bon nombre de mes opérés, souvent après dix ans, quinze ans, vingt ans même. Je vous en ai présenté à diverses reprises, et je puis dire aujourd'hui que mes résultats, éloignés comme immédiats, m'ont affirmé toute la valeur des services que j'avais rendus à mes malades. Ils m'ont donné ainsi des satisfactions professionnelles que je compte parmi les meilleures de ma vie d'hôpital.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Au sujet du traitement des varices des membres inférieurs,

par M. Alglave.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous présenter la malade à laquelle j'ai fait allusion au cours de ma communication, dans l'observation I.

Elle a subi à droite, *il y a sept ans*, une opération de résection complète de varices, de gros volume et douloureuses, du système saphénien interne. Vous pouvez voir que le résultat de cette opération est aussi satisfaisant que possible, avec une cicatrice linéaire, blanche et souple.

Cependant qu'à gauche elle a subi, la même année, pour les varices que vous voyez, au côté externe du membre, les injections sclérosantes dont je vous ai parlé tout à l'heure.

Ces injections avaient été suivies *d'un résultat immédiat qui avait été bon* mais, moins d'un an après, les varices injectées avaient récidivé pour acquérir peu à peu, dans ces quatre dernières années, le volume que vous voyez et la malade s'en plaint beaucoup actuellement.

Vous voudrez bien constater, qu'en particulier, la plus grosse de ces varices *tire sa source* d'une veine perforante, située à la partie moyenne et externe du mollet.

En ce point, on voit une ampoule variqueuse qui soulève la peau qu'elle a amincie. De cette ampoule part la grosse branche variqueuse qui monte vers la cuisse où elle va chercher à gagner les saphènes.

Par la palpation, à la pulpe du doigt, on peut voir que cette ampoule variqueuse sous-cutanée s'efface à la pression, comme pour rentrer sous l'aponévrose jambière. On perçoit nettement, à cet endroit, la perforation à la faveur de laquelle une veine communicante apporte à la surface du sang venant de la profondeur.

Une piqûre sclérosante aurait pourtant été faite à cet endroit il y a sept ans, au dire de la malade.

Ces remarques confirment celles que j'ai faites au cours de ma communication.

Accident grave de dent de sagesse incluse chez un homme de soixante-seize ans,

par M. **Truffert**.

M. Brocq, rapporteur.

Néoplasme de l'œsophage traité par la dilatation,

par M. **Lœwy**.

M. Gosset, rapporteur.

Résultats éloignés d'ostéosynthèse par attelle externe à ancrage,

par M. **Reinhold**.

M. Bréchot, rapporteur.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Ostéite fibro-kystique expérimentale par injection de parathormone chez le lapin,

par MM. **Bréchot** et **Pergola**.

Des phénomènes de résorption osseuse ont été observés par différents expérimentateurs étrangers (Bodansky, Blair et Jaffé : *J. of Biol. Chem.*, LXXXVIII, 1930, 629-647).

Mon interne, Pergola, a pratiqué pendant deux mois et demi des injections quotidiennes de parathormone à haute dose chez le lapin. Des radiographies avaient été faites avant ces injections et, actuellement, de nouvelles

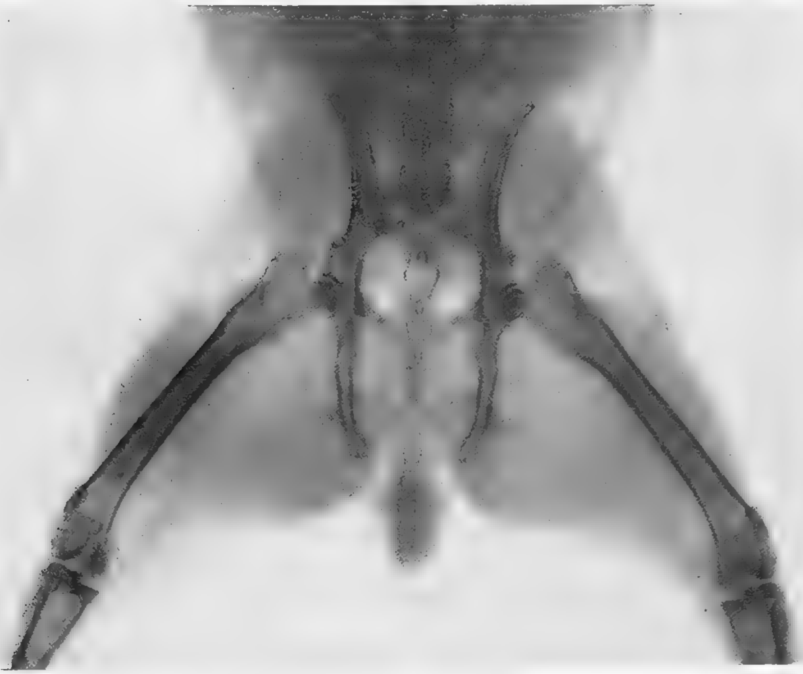


FIG. 1. — Radiographie de lapin normal.

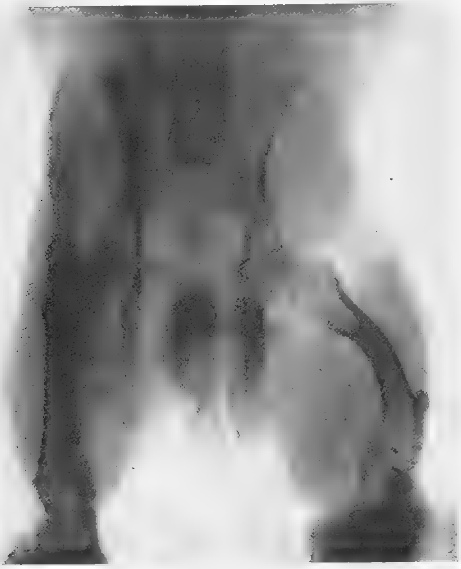


FIG. 2. — Radiographie de lapin hyperparathyroïdé.
L'extrémité supérieure du fémur est très augmentée, parsemée de kystes.
On observe une incurvation importante.

radiographies montrent des images de kystes osseux, siégeant au niveau du squelette de la racine des membres, un tassement des os longs, des incurvations, une décalcification diffuse. Les extrémités osseuses sont soufflées, déformées.

On sait que la résorption osseuse sous forme de kystes est caractéristique de la maladie osseuse de Recklinghausen et, au point de vue expérimental, les résultats avaient été jusqu'à présent décevants.

Il était intéressant d'apporter leur nouvelle preuve expérimentale de l'hyper-fonctionnement parathyroïdien dans la pathogénie de l'ostéite fibro-kystique, type Recklinghausen et, d'une façon plus générale, des dystrophies osseuses.

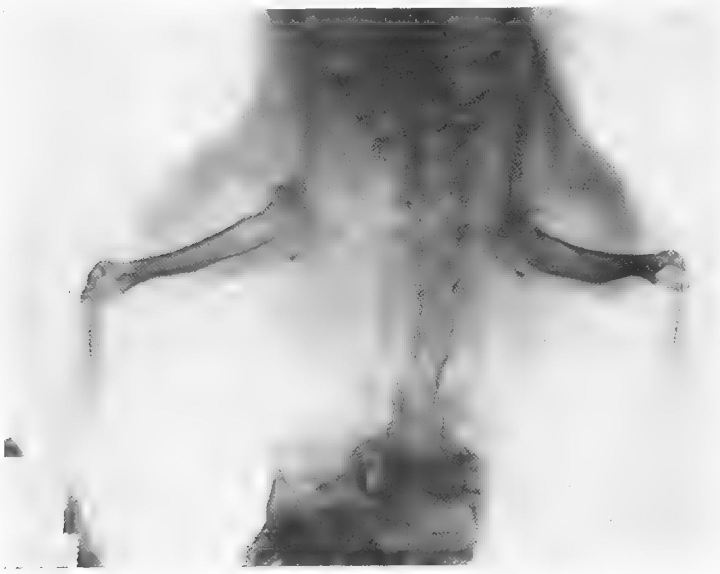


Fig. 3. — Kystes osseux très nets et bilatéraux.

Les faits que M. Pergola vous présente ont donc une importance qui ne saurait vous échapper et j'aurai plaisir à ce que nous le félicitions de ses beaux travaux.

M. Lenormant : Les expériences dont vient de nous parler Bréchot sont des plus intéressantes. Le rôle des parathyroïdes dans la genèse de beaucoup de lésions encore inexpliquées du squelette, en particulier dans l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, est aujourd'hui établi — et c'est là un des chapitres les plus nouveaux et les plus suggestifs de la pathologie osseuse. Mais je ne crois pas qu'on en ait jamais donné une preuve expérimentale plus éclatante. Les expériences faites, depuis Collip, sur l'action de l'hormone parathyroïdienne ont eu surtout pour but de préciser son action sur le métabolisme et l'élimination du calcium et du phosphore et sur l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs. Kurokawa avait bien pu, par greffe parathyroïdienne chez le rat, déterminer des troubles de la croissance osseuse et, plus récemment, Jaffé, Bodansky et Blair avaient obtenu, en injectant de l'extrait parathyroïdien à des chiens et à des cobayes, des déformations osseuses avec résorption trabéculaire et transformation fibreuse de la moelle. Mais, dans les radiographies qui viennent de nous être montrées, c'est vraiment l'aspect typique de l'ostéite fibreuse, avec ses kystes et ses incurvations diaphysaires, qui est réalisé.

Je voudrais signaler seulement à Bréchot et à Pergola que, dans un article paru il y a tout juste un mois (14 janvier) dans le *Zentralblatt für Chirurgie*, Mandl et Uebelhör rapportent que des cobayes auxquels ils avaient administré de l'hormone parathyroïdienne, présentaient, au bout de quatre semaines, sur les clichés radiographiques, « les lésions initiales caractéristiques au niveau des os longs ». Ces expériences ont d'ailleurs mis en évidence un autre fait intéressant, que Bréchot et Pergola pourraient vérifier s'ils poursuivent leurs recherches. On sait la fréquence des calculs du rein chez les sujets atteints d'ostéite fibreuse, et on l'explique par l'élimination urinaire exagérée du calcium; Mandl et Uebelhör, en même temps qu'ils injectaient la parathormone à leurs animaux, déterminaient chez eux pendant plusieurs heures par jour de la stase urinaire (par ligature de la verge) : lorsqu'ils les ont sacrifiés, ils ont trouvé chez tous des cylindres calcaires dans les tubes urinifères et, dans 3 cas, une ébauche de calcul dans le bassinet.

SCRUTIN SUR LA DEMANDE D'HONORARIAT DE M. SCHWARTZ

Nombre de votants : 61.

Oui.	60
Non	1

En conséquence, M. Schwartz est nommé membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 1er Mars 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Maurer s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. d'Allaines sollicitant un congé pendant la durée du Concours de Chirurgiens des Hôpitaux.

4° Une lettre de M. Jacques Davioud (Tananarive) remerciant la Société de lui avoir attribué le prix Rochard.

5° Des lettres de MM. Cortès Llado (Séville), Henschen (Bâle), Nystrom (Uppsala), Payr (Leipzig), Wessel (Copenhague) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

6° Un travail de M. Finsterer (Vienne), membre correspondant étranger, intitulé : *Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum pénétrant dans le pancréas.*

7° Un travail de MM. Mosinger et R. Imbert (Marseille), intitulé : *Sur un cas de diverticule de l'appendice à forme tumorale avec réaction éosinophilique et hypergénèse neurale.*

M. R. Grégoire, rapporteur.

8° Un travail de M. G. Baillat (Perpignan), intitulé : *A propos des perforations utérines au cours du curettage.*

M. Proust, rapporteur.

9° Deux travaux de M. Stefanini (Armée), le premier intitulé : *Un cas de « Patella Pluripartita »* ; le second intitulé : *Rupture traumatique de la rate avec hémorragie à symptomatologie retardée.*

M. Maisonnet, rapporteur.

10° Un travail de M. Hartglas, intitulé : *Un cas d'ostéite de l'éperon olécranien d'origine traumatique (sans fracture).*

M. Picot, rapporteur.

11° Un travail de M. Raymond Imbert (Marseille), intitulé : *Réflexions sur un cas d'arthrite déformante de l'épaule à allure de carie sèche.*

M. Mathieu, rapporteur.

12° Un travail de M. Huard, intitulé : *Réflexions sur la technique de l'appareillage de la désarticulation du genou.*

M. Mathieu, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Echinococcose des os du bassin,

par M. **Picot**.

Dans la séance du 15 février dernier, Okinczyc et Moulonguet ont rapporté deux observations d'échinococcose des os du bassin. J'ai eu l'occasion, lorsque j'étais assistant de M. Cunéo, à Lariboisière, d'observer un cas tout à fait analogue.

Il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans qui était entré dans le service le 19 mai 1927 pour une ostéomyélite chronique de l'aile iliaque droite. Il avait été opéré ailleurs à plusieurs reprises pour la même affection : on avait d'abord ouvert un abcès, puis, comme ce dernier s'était fistulisé, on avait pratiqué plusieurs curettages osseux. La fistule ne s'était jamais fermée et c'est pour en obtenir la guérison qu'il entrait à Lariboisière.

A l'examen, on notait simplement la présence d'un trajet ouvert en dedans de l'épine iliaque antéro-postérieure droite; le stylet s'y enfonçait profondément et la fistule donnait issue à un liquide purulent assez abondant. Le malade n'avait aucune température et ne souffrait nullement.

Le 24 mai, je débridai cette fistule et je trouvai sous le muscle iliaque un décollement assez important qui mettait à nu une grande partie de l'aile iliaque. Celle-ci, d'aspect sec, sonore au contact des instruments, était manifestement atteinte d'ostéite et je pris le parti d'en faire la résection.

Ma surprise fut grande lorsque, dans les fragments enlevés et sur les bords de la brèche, je constatai la présence de petites vésicules ayant les dimensions d'un pois à une noisette. Il s'agissait nettement d'une échinococcose de l'aile iliaque. Je réséquai les bords de la brèche de l'aile iliaque jusqu'à ce que la coupe osseuse apparaisse nette et saine. Tamponnement.

Les suites furent simples mais au bout de plusieurs mois la plaie n'était pas cicatrisée. L'écoulement purulent continuait, comme auparavant. Une radiographie — que je ne puis malheureusement pas vous présenter en raison des changements de service et de la disparition de M. Haret — montra, au niveau de la partie postérieure de l'os iliaque, au voisinage de la grande échancrure sciatique et presque sur les tubérosités sacrées, un aspect lacunaire et j'intervins une seconde fois le 29 septembre.

Par une longue incision iliaque et refoulement du sac péritonéal et du muscle iliaque, je mis à découvert la région de la symphyse sacro-iliaque. La curette entrait dans un os vermoulu et je trouvai la région de la tubérosité iliaque et de l'aile iliaque farcies de petites vésicules. Au ciseau frappé et à la curette j'enlevai tout ce qu'il était possible de réséquer sans trop compromettre la solidité de la ceinture pelvienne. J'attouchai la région avec une solution de formol et tamponnai la plaie.

Après plusieurs mois, l'opéré n'était pas guéri, la fistule n'était pas tarie et le malade, après plus d'un an de soins, quitta le service à peu près dans l'état qu'il présentait à l'entrée.

Je dois ajouter qu'il me fut impossible de trouver chez ce malade d'autres localisations hydatiques.

Cette observation, qui est calquée sur celles que M. Okinczyc a rapportées, montre bien la gravité de l'échinococcose des os du bassin. Si l'évolution de cette affection, malgré l'étendue des lésions, n'affecte que très peu l'état général, s'accompagne d'un minimum de symptômes locaux, elle n'en est pas moins redoutable par l'extension progressive de l'infection à toute la ceinture pelvienne, ce qui la rend parfaitement incurable.

A propos du traitement des varices,

par M. L. Chevrier.

Je ne désire pas prolonger la discussion sur le traitement des varices, sujet qui n'a pas le don de passionner les auditeurs. Je voudrais cependant insister aussi brièvement que possible sur quelques points dont certains n'ont pas été envisagés.

Comme Rouhier, Fredet, Alglave, je redoute les injections intraveineuses par crainte d'effets trop étendus et trop larges sur l'arbre vasculaire, veines et artères, dans un avenir peut-être assez éloigné. C'est cette même crainte qui a fait proposer, je crois, à un de nos jeunes chirurgiens les plus distingués, de Gaudart d'Allaines, la ligature de la crosse de la saphène comme temps préliminaire aux injections. Je rappelle l'idée pour mémoire, sans m'y rattacher d'ailleurs.

Je suis partisan de la résection étendue des varices que j'ai faite un bon nombre de fois. Ma technique ne diffère de celle d'Alglave que par quelques détails que je veux préciser.

Importance de la ligature haute de la saphène. — Non seulement il faut lier la saphène interne au voisinage même de sa crosse et non pas à quelques centimètres, par crainte de l'existence d'un canal collatéral, par lequel se feraient reflux et récidive, mais je crois utile de lier à l'origine les deux branches collatérales inférieures qui aboutissent à la crosse, l'interne répondant à une branche honteuse, l'autre correspondant à une branche circonflexe externe superficielle. J'ai vu ces troncs donner des branches descendantes verticales qui jouent le rôle de canal collatéral à la saphène et transmettre à un territoire plus ou moins étendu le coup de bélier abdominal, d'où récidive locale des varices par extirpation insuffisamment poussée.

Résections partielles de peau. — Pour faciliter l'extirpation des communicantes profondes, sur l'importance desquelles Alglave a si bien insisté, je crois bonnes les résections partielles de peau, préconisées autrefois par mon maître Schwartz soit à la cuisse, soit à la jambe pour constituer une sorte de bas élastique naturel.

La tension de ce bas élastique est d'ailleurs un facteur beaucoup moins important que la mise à nu plus facile et la section des communicantes profondes qui transmettent aux troncs superficiels et aux tissus le coup de bélier périphérique, d'où la localisation des troubles trophiques au voisinage de ces perforantes profondes

La mésaventure de Dujarier a nui à tort à ces résections cutanées partielles. Il ne faut pas oublier que Dujarier, en même temps que la peau, avait réséqué aponévrose et muscle soléaire, d'où, par les sutures, compression sur la circulation artérielle profonde.

Une résection cutanée prudente ne peut jamais entraîner d'ischémie artérielle et de gangrène consécutive.

Si on l'a faite un peu trop large, ce dont il faut se garder autant que possible, le maximum d'ennui qu'on en puisse avoir, est de ne pas pouvoir fermer complètement par une suture primitive la brèche cutanée.

Les résections modérées ne comportent que des avantages et aucun inconvénient.

Utilité possible des résections nerveuses concomitantes. — Je ne crois pas indifférent, au point de vue du trophisme des téguments, de réséquer en même temps que la veine ses nerfs satellites, sympathiques ou non, nerf saphène interne et accessoire du saphène interne.

C'est pourquoi je suis partisan de réséquer avec le tronc veineux la graisse qui l'entoure et les nerfs qu'elle peut contenir.

Je préfère donc la résection à ciel ouvert par grande incision, à la résection sous-cutanée sur tringle, fort élégante, qu'affectionnent MM. Fredet et Hartmann. Je n'aimerais pas arracher des branches communiquant avec la circulation profonde. Qu'importe une incision un peu plus grande et quelques points de suture de plus!

Ostéite fibrokystique et parathyroïdes,

par M. **André Richard.**

Dans la séance du 15 février 1933, notre collègue Bréchot nous a présenté en son nom et en celui de son élève Pergola un très intéressant travail sur des recherches expérimentales ayant abouti à la réalisation radiographique et anatomique d'une ostéite fibrokystique.

Les références bibliographiques n'étaient pas suffisamment précises à ma mémoire pour vous citer les travaux que j'avais lus récemment dans les *Archiv für Klinische Chirurgie* de 1932 se rapportant à ce travail : Le premier (t. CLXIX, fasc. 3, 10 mars 1932) a été fait dans la clinique de Cœnen, à Munster, par M. Kallius et est intitulé : « Recherches expérimentales et théoriques sur l'étiologie de l'ostéodystrophie fibreuse généralisée » ; il passe en revue les travaux et expériences faits sur ce sujet et communique le résultat d'expériences faites sur les singes avec une étude spéciale du métabolisme du calcium.

Le second (celui qui est exactement parallèle aux recherches de MM. Bréchot et Pergola) de Marx (de Pazmany-Peter, Hongrie) intitulé « Sur la pathogénie de l'ostéodystrophie fibreuse généralisée » (t. CLXXII, fasc. 1, octobre 1932) mentionne des résultats expérimentaux sur lesquels je vais revenir dans un instant.

Enfin, le troisième, de Hanke (Bâle) : « Recherches pathologiques et théoriques sur l'ostéodystrophie fibreuse de Recklinghausen et ses rapports avec les tumeurs des parathyroïdes » (t. CLXXII, fasc. 2, novembre 1932) rapporte deux observations très caractéristiques d'ostéites fibreuses graves avec « tumeur » des parathyroïdes et, les deux malades ayant succombé, outre de très belles radiographies, l'article comporte des coupes histologiques et des figures qui montrent les tumeurs très volumineuses des parathyroïdes.

L'auteur insiste particulièrement sur le rôle d'hyperfonction et de dysfonction des parathyroïdes en tant que régulateurs du métabolisme calcique; mais je vous demande la permission d'insister davantage sur le travail de Marx qui a cherché à éclairer l'étiologie de l'ostéite fibreuse en injectant à des cobayes pendant plusieurs mois des préparations d'extraits parathyroïdiens; chez tous, une énorme hypercalcémie est survenue : quatre cobayes ont succombé après deux mois sans modifications apparentes, mais, à part une décalcification visible à la radiographie dans tout le squelette, des images kystiques, que vous pouvez constater sur les figures que je fais circuler, étaient évidentes : l'examen histologique de tous les os longs montra des hémorragies et des dépôts fibrineux dans la moelle osseuse et du tissu ostéoïde : on n'a pas pu mettre en évidence les tumeurs pigmentées.

L'auteur est convaincu qu'il a obtenu expérimentalement chez l'animal ce que chez l'homme on appelle ostéite fibreuse généralisée. Les images kystiques sont d'ailleurs moins belles que celles que nous a apportées M. Bréchot (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. LIX, n° 8, p. 346).

RAPPORTS

Absence congénitale du canal ano-rectal,

par M. A. Ameline.

Rapport de M. André Martin.

Mon ami Ameline nous a adressé un cas intéressant d'anomalie grave, que j'ai l'honneur de vous rapporter :

Observation. — L'enfant G... Pierre, nous est montré le 28 février 1929, par notre collègue et ami le Dr Desnoyers, accoucheur des hôpitaux. Né dans la nuit même, on a constaté chez lui l'existence d'une imperforation anale à forme assez sérieuse semble-t-il.

Mère, vingt-cinq ans. Primipare. Grossesse normale et sans incidents. Pas de spécificité. Wassermann négatif, comme celui du père.

Il s'agit d'un très bel enfant qui ne présente pas d'autre anomalie que celle de la région ano-rectale. En particulier, l'examen attentif des extrémités, des organes génitaux, de la région bucco-labiale, ne montre rien de particulier.

Au niveau de la région anale l'examen montre :

L'existence d'une rainure interfessière extrêmement nette.

Les traces d'un anus, en ce sens qu'il existe une zone à téguments légèrement pigmentés, avec quelques plis radiés, moins nombreux, semble-t-il, qu'à l'état normal.

Mise à part la pigmentation, l'épiderme qui recouvre la région anale ne présente aucune modification, aucun bombement au moment des cris.

Lorsqu'on essaie de déprimer la région, comme pour pratiquer un toucher, il est absolument impossible d'avancer l'index.

Les deux ischions ne paraissent pas anormalement rapprochés.

L'enfant n'a pas vomi et paraît en parfait état.

Dans l'ensemble, nous avons porté le diagnostic de forme grave d'imperforation anale parce qu'aucun signe physique ne nous permettait d'affirmer l'existence d'une ampoule rectale bas située.

En revanche, l'ensemble des signes constatés au niveau de la région anale nous permettait de croire à l'existence d'un sphincter. La famille, prévenue des incertitudes du diagnostic, et plus encore des inconnues énormes du pronostic, accepte l'intervention.

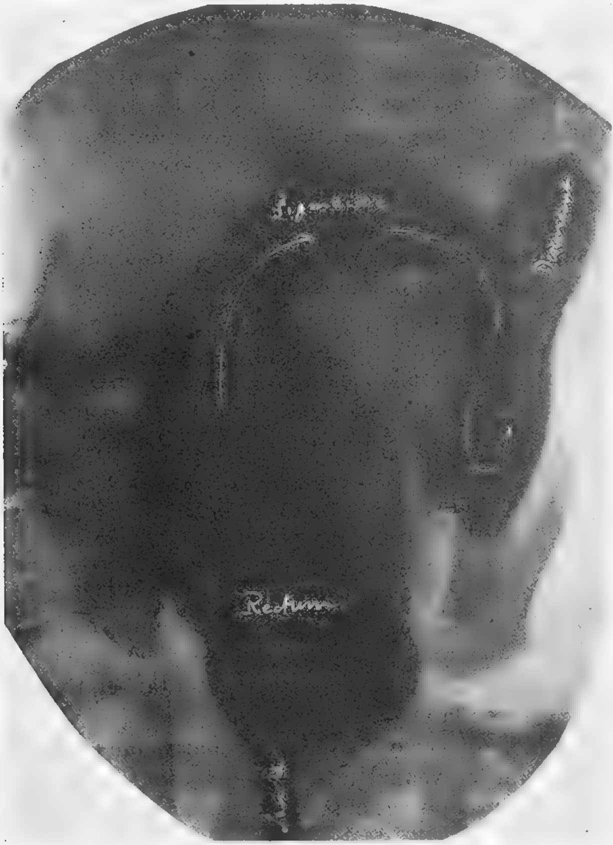
Intervention. — Vingt heures après la naissance. Pas d'anesthésie. Position de la taille.

Une incision transversale est menée d'un ischion à l'autre en avant et au ras de la pointe coccygienne. Nous n'avons pas cru devoir le réséquer, la simple rétropulsion nous ayant permis d'avoir tout le jour nécessaire. On suit progressivement le plan clivable présacré en s'aidant d'une longue et étroite valve vaginale et de l'éclairage frontal. Aucune masse bombante, aucun cordon fibreux n'est perçu pendant ces manœuvres de décollement à peu près exsangues.

A hauteur de la symphyse sacro-iliaque gauche, nous sentons une masse arrondie, fluctuante, mobile, qui est manifestement la terminaison en cæcum du tube digestif. Deux pinces de Chaput, placées prudemment à son pôle inférieur arrondi, nous confirment l'extrême mobilité transversale de cette ampoule, et surtout les possibilités d'abaissement. En décollant quelque peu à gauche jusqu'au-dessus de ce que nous croyons être les vaisseaux iliaques externes, on peut l'abaisser et sans tractions jusqu'à la plaie cutanée.

A ce moment, nous pratiquons une incision cutanée au centre de la partie pigmentée, une dilatation à la pince, et nous fixons l'ampoule par quatre crins fins. L'ampoule est ouverte, un flot de méconium s'échappe et une sonde de Nélaton est mise dans le nouvel anus. Suture de la périnéotomie transversale avec un petit drain présacro-coccygien.

Suites opératoires des plus simples. Ablation du drain le deuxième jour. La plaie périnéale cicatrise sans incidents. L'anus fonctionne à un rythme normal.



Suites éloignées. — L'enfant a été nourri au sein, a eu une courbe de croissance à peu près normale.

Pendant les dix premiers mois, il semble avoir présenté de la constipation (à peine une selle quotidienne) et de réelles douleurs au moment des défécations obtenues presque toujours à l'aide d'un petit suppositoire savonneux.

A ce moment, nous avons fait pratiquer trente séances de diathermie avec dilatations progressives. Cette thérapeutique a paru améliorer considérablement l'enfant.

Une radiographie pratiquée au huitième mois avait été interprétée par le radiographe comme un mégarectum. Nous ne pensons pas que cette interprétation soit à adopter complètement.

Etat actuel. — L'enfant est âgé de trois ans et huit mois. Il mesure 0m90 et pèse 13 kg. 200. Aucun incident pathologique; jusqu'ici pas de maladie infectieuse.

L'anus, déplissé, apparaît comme un peu infundibulaire; il admet très facilement l'index, qui rencontre une muqueuse souple et parfaitement normale. Il semble bien qu'à la palpation bidigitale, on perçoive un sphincter plus scléreux, moins souple que normalement. Pas de constipation. Pas d'incontinence. Selles quotidiennes moulées. Cette observation nous a permis de noter quelques points particuliers :

M. Ameline conclut :

a) Anatomiquement, il s'agissait d'une absence congénitale du rectum. C'est l'S iliaque que nous avons rencontré au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, et que nous avons eu la chance de pouvoir abaisser au niveau d'un anus dont l'élément ectodermique essentiel, le sphincter, existait;

b) Opératoirement, nous avons été frappé par la facilité de cet abaissement, dû vraisemblablement à l'existence d'un méso-sigmoïde extrêmement long. Nous devons ajouter que nous n'avons perçu aucun cordon fibreux reliant le cul-de-sac iliaque au périnée;

c) Dans les suites opératoires immédiates, nous avons eu de grosses craintes touchant l'infection de notre décollement présacré. Elles ne se sont pas du tout réalisées, car nous avions oublié la stérilité temporaire du contenu intestinal pendant les premières heures ou les premiers jours de la vie;

d) Dans les suites plus éloignées, il s'est produit incontestablement un rétrécissement de l'orifice anal. Nous avons été frappé par les résultats heureux, rapides, et stables jusqu'à présent, des dilatations diathermiques;

e) Par contre, nous ignorons absolument ce qu'il faut penser de l'avenir éloigné de ce petit malade. Nous le surveillons attentivement deux fois par an et nous avouons que nous sommes hantés par la crainte d'un rétrécissement ultérieur qui viendra compromettre le résultat relativement satisfaisant que nous avons eu la chance d'apporter.

Dans l'ensemble, nous croyons avoir rencontré une forme d'imperforation anale de gravité moyenne, intermédiaire; ce n'était pas une de ces formes graves (où les tentatives chirurgicales les plus hardies sont les plus décevantes); en effet, dans les cas de cet ordre, où tout abaissement est impossible, l'anus iliaque gauche est un pis-aller, à pronostic grave ; ce n'était pas une de ces formes bénignes où un coup de sonde cannelée perfore le mince diaphragme anal.

On ne peut qu'adopter sans réserves les considérations de M. Ameline : il a eu un succès opératoire et, encore plus, la guérison s'est faite sans incident ; le résultat fonctionnel est parfait dans un cas d'absence congénitale du rectum.

Je vous propose de remercier M. Ameline et de publier son observation dans les Bulletins.

Paralysie cubitale après un traumatisme ancien du coude,

par M. **René Bloch**, chirurgien des hôpitaux.

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. René Bloch nous a adressé une observation de paralysie du nerf cubital succédant un peu tardivement à une lésion traumatique du coude. Il ne s'agit pas, je le dis tout de suite, de ces faits de paralysie très tardive succédant à des fractures du condyle externe de l'enfance, faits très spéciaux dont je vous ai entretenu récemment, mais l'observation de M. René Bloch n'en est pas moins intéressante.

Germaine H..., trente-quatre ans, vient consulter pour une paralysie cubitale droite : elle a présenté six ans et demi auparavant un traumatisme du coude ayant nécessité une immobilisation de trois semaines; la récupération fonctionnelle a été très rapidement complète.

Le début clinique de ses accidents actuels remonte à un mois (janvier 1933) par des élancements violents au point de provoquer l'insomnie. Ces élancements siégeaient dans le creux et le bord interne de la main droite et remontaient le long du bord interne de l'avant-bras.

Dès le début la malade avait peine à étendre les deux derniers doigts droits, et progressivement s'est installée une *griffe cubitale* avec flexion des deux dernières phalanges sur la première : il est impossible à la malade de les redresser spontanément. La région hypothénarienne est atrophiée. L'examen électrique ne décèle pas de réaction de dégénérescence, mais une hypoexcitabilité très marquée des deux derniers lombricaux.

Pas de trouble de la sensibilité ni de trouble trophique, mais gêne fonctionnelle et diminution de la force de préhension.

L'examen du membre supérieur montre qu'il existe au niveau du coude un petit degré de valgus à peine plus accentué que le valgus physiologique très net qui existe du côté sain.

Les mouvements du coude sont normaux et il n'existe pas de mouvements de latéralité. La gouttière du cubital est peu profonde et le nerf semble à fleur de peau.

La *radiographie* montre au niveau de l'épicondyle des irrégularités qui attestent l'intensité du traumatisme ancien dont nous n'avons pas pu avoir la radiographie primitive, mais que la malade affirme avoir été une fracture : peut-être était-ce simplement un arrachement épicondylien, en tout cas il est patent qu'il ne s'agissait pas de fracture sus-condylienne, mais de fracture partielle latérale. Au surplus, l'épitrochlée n'est pas non plus absolument nette et il se peut qu'il y ait eu aussi du côté interne un arrachement périostique ou une fissure de l'épitrochlée expliquant l'irrégularité du contour inféro-interne de cette apophyse.

L'*opération* pratiquée le 27 janvier 1933 sous anesthésie au Schleich montre une gouttière épitrochléo-olécranienne très peu profonde, très étroite; le nerf cubital qui fait saillie dès l'incision des fibres transversales qui le recouvrent est mince, pâle, comme étiré. Il est libéré et transposé en avant de l'épitrochlée où on le recouvre par un lambeau aponévrotique à demi détaché des muscles épitrochléens.

Dès le lendemain, la griffe cubitale est améliorée. Au huitième jour elle a disparu et les douleurs ont cessé.

Deux points sont à retenir dans l'observation de M. René Bloch.

1° Le *succès de la transposition du nerf cubital* en avant de l'épitrochlée. Le fait est connu, il a été suffisamment signalé à cette tribune. Je n'ai pas besoin d'insister.

2° L'*apparition tardive* de la paralysie cubitale et son *mécanisme*.

C'est six ans après la lésion traumatique qu'apparaissent les premiers signes de la paralysie cubitale. Il est probable qu'en pareil cas on peut invoquer l'existence de fatigues professionnelles, de petits traumatismes répétés qui irritent un nerf placé par la lésion traumatique originelle dans des conditions défectueuses. On ne peut guère ici attribuer la moindre importance à un cubitus valgus à peine plus prononcé qu'au coude opposé et qui ne dépasse guère le degré de cubitus valgus physiologique si souvent observé chez les femmes. L'opération a montré à M. Bloch que la gouttière épitrochléo-olécranienne était étroite et peu profonde.

Il est regrettable que nous ne possédions pas de radiographie de la lésion traumatique ancienne du coude.

Les radiographies récentes montrent, en tout cas, deux détails anatomiques qu'il y a lieu de noter.

a) Du *côté de l'épicondyle* une saillie osseuse allongée qui pourrait être une fracture de l'épicondyle, puisque le malade affirme avoir eu une fracture, mais qui pourrait tout aussi bien être une ossification à la suite d'entorse. Il n'y a certainement pas eu fracture du condyle lui-même.

b) A l'*épitrochlée*, si on la compare au côté sain, on constate une irrégularité du contour inféro-externe. Y a-t-il eu une fissure sans déplacement de l'épitrochlée ou y a-t-il eu une simple entorse? Il est difficile de se prononcer sur ce point.

Vous voyez que, si incomplète qu'elle soit, l'observation de M. René Bloch ne laisse pas d'être intéressante; ce n'est pas de la faute du chirurgien s'il lui manque une donnée importante du problème pathogénique, à savoir la radiographie de la lésion traumatique initiale du coude. Ces paralysies tardives méritent d'être connues.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. René Bloch de son observation et de vous souvenir de son nom lors de la prochaine nomination de membres titulaires.

Lunarite condensante
(Ostéite condensante du semi-lunaire),

par M. **Foucault** (de Poitiers).

Rapport de M. ALBERT MOUCHET.

M. Foucault (de Poitiers) nous a adressé il y a déjà longtemps une observation fort intéressante que je m'excuse de rapporter un peu tardivement.

François G..., quinze ans, monté sur une échelle, portait, le 15 septembre 1931, une balle d'avoine sur son épaule droite; son pied ayant glissé, la balle lui échappe de la main droite, et celle ci se trouve placée pendant un court instant en hyperextension forcée.

Le blessé ressent une vive douleur au poignet droit; il continue cependant son travail pendant quelques jours, bien que la gêne fonctionnelle du poignet s'accroisse progressivement.

Au bout de trois semaines, le poignet droit a augmenté de volume; l'impotence fonctionnelle est complète, surtout en ce qui concerne la flexion du poignet.

On pratique des massages à l'huile camphrée, pendant trois semaines.

Le jeune homme reprend son travail, mais l'œdème réapparaît aussitôt et il se décide à consulter.

Je constate un épaississement cousidérable du poignet dont la circonférence est augmentée de 1 centimètre.

L'ensemble du poignet est globuleux; sa face antérieure saillante, est sillonnée de veines dilatées; les apophyses styloïdes radiale et cubitale ont gardé leurs rapports respectifs; la palpation indique seulement la présence d'un point douloureux situé exactement au milieu de la ligne bistyloïdienne, sous le rebord antérieur de l'épiphyse radiale.

L'éminence thénar est aplatie; les muscles de l'avant-bras légèrement atrophiés. La flexion est limitée à 20°: l'extension ne peut excéder 5°; l'adduction et l'abduction ont une amplitude qui ne dépasse pas 5°.

La *radiographie*, pratiquée le 16 décembre 1931, révèle les lésions suivantes :

Alors qu'à gauche les os du carpe sont nets et séparés par des espaces clairs bien limités, du côté droit l'on constate une lésion capitale : *l'aplatissement et la densification du semi-lunaire.*

L'aplatissement du semi-lunaire est tel que celui-ci est diminué de moitié dans sa hauteur : la densification se traduit par une ombre opaque bordée de noir, qui tranche nettement sur le reste du carpe légèrement décalcifié.

De profil, le semi-lunaire paraît allongé, débordant en avant la tête du grand os et revêtant un aspect de *casquette.*

Devant ce syndrome, je décidai de pratiquer l'extirpation du semi-lunaire, par voie dorsale. Les lésions histologiques furent les suivantes : multiplication des éléments de la moelle; dislocation des travées osseuses dont les unes sont normales, les autres atteintes d'ostéite condensante; diapédèse et afflux sanguin dans les vaisseaux, rappelant l'aspect des lésions inflammatoires.

Après l'intervention, la récupération fonctionnelle se fit rapidement, la mobilisation fut commencée dès le dixième jour; les mouvements de flexion furent les premiers à être récupérés.

Au bout de deux mois, la situation du poignet était la suivante :

Flexion : 80°: extension : 45°; abduction et adduction : 30°; mouvements de prono-supination normaux.

L'atrophie musculaire était en régression et le blessé, qui avant l'intervention ne pouvait serrer un objet même mince avec la main, put reprendre son travail sans incapacité.

Telle est l'observation de M. Foucault; elle rentre dans le cadre de ces altérations trophiques des petits os du carpe que Kienböck (de Vienne) avait décrites au niveau du semi-lunaire dès 1910 et que l'on a signalées depuis lors à d'autres os, en particulier au scaphoïde.

Quand Kienböck signalait sa « *malacie traumatique* », on ne connaissait qu'un aspect radiographique, l'aspect *pommelé, tigré,* en peau de léopard, et on discutait la question de savoir s'il y avait altération de l'os par suite d'entorse, par destruction des ligaments qui lui apportaient ses vaisseaux nourriciers, ischémie osseuse en un mot, ou s'il y avait fracture primitive avec altération secondaire de l'os, état fibreux, kystique du cal.

Certains auteurs admettaient d'ailleurs que si l'altération trophique était primitive, il pouvait y avoir fracture secondaire de l'os altéré, fracture pathologique.

Mais, depuis une quinzaine d'années, la question s'est compliquée parce que de meilleures radiographies ont permis de découvrir à un examen attentif, voire même par des films stéréoscopiques ou à la loupe, de petites fissures osseuses qui auraient pu passer inaperçues ; et aussi parce qu'on a observé des altérations osseuses d'un aspect spécial éburné, des ostéites condensantes.

On a ainsi, sous le terme unique de malacie traumatique, réuni des lésions osseuses qui ont souvent la même étiologie, mais qui diffèrent essentiellement par l'aspect anatomique.

Il y a déjà longtemps que j'ai signalé des faits de cet ordre, soit au semi-lunaire avec mon interne Pichat[1], soit au scaphoïde à propos d'un rapport fait à notre Société sur une observation de Houzel[2], Je suis revenu sur cette question dans un rapport, en collaboration avec Alain Mouchet[3], présenté en octobre 1930 au *Ier Congrès international d'Orthopédie.* Plus récemment, j'ai signalé ici-même, à propos d'une observation de Corniolev (de Genève), l'existence d'une fissure osseuse du scaphoïde qui avait été méconnue et interprétée comme fracture pathologique.

Quelle que soit l'interprétation pathogénique que l'on adopte, la « malacie » traumatique du lunaire revêt le tableau clinique suivant : traumatisme initial d'intensité variable, souvent peu important, parfois insignifiant et ne semblant agir alors que par sa répétition. Bien que la douleur du début puisse être violente, aiguë, l'impotence fonctionnelle n'est pas absolue : le blessé continue son travail pendant un temps plus ou moins long avant de l'interrompre. La notion de traumatisme, la présence d'un intervalle libre précédant l'apparition des symptômes fonctionnels, sont les caractéristiques cliniques de cette affection. La radiographie viendra fournir la clef du diagnostic, en montrant tantôt un semi-lunaire pommelé, tacheté, à aspect lacunaire avec des taches noires qui se détachent sur un fond plus clair, tantôt un osselet dense, présentant l'opacité de l'ivoire, véritable « os marmoréen ».

Dans un très intéressant mémoire de la *Revue d'Orthopédie*[4], Mutel et Gérard me paraissent avoir apporté une grande clarté dans la description de ces malacies du carpe.

---

[1] Albert Mouchet et Pichat : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 10 février 1926, p. 200-201.

[2] Albert Mouchet : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 12 mai 1926, p. 518-521.

[3] Albert Mouchet et Alain Mouchet : Traitement des traumatismes du poignet. Rapport au *Ier Congrès International d'Orthopédie*, Paris 1930.

[4] Mutel (de Nancy) et Gérard (de Metz) : Au sujet de la pathogénie des malacies post traumatiques du carpe. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur*, t. XVII, n° 5, septembre 1930, p. 531-537.

Ils ramènent d'après les circonstances étiologiques et d'après l'interprétation radiologique à trois grands types les différentes variétés de malacie :

Premier type. — La fracture est primitive, et l'osselet devient le siège d'un processus ostéomalacique : le traumatisme initial est considéré comme bénin et la radiographie n'est pas pratiquée : ce n'est que tardivement qu'un cliché est pris : on constate alors *un aspect pommelé* qui est l'image des troubles apportés à la réparation d'un foyer de fracture méconnu. C'est le cas le plus fréquent sans doute, au moins pour certains chirurgiens.

Des examens microscopiques de Baum, de Gold et Winkelbauer sont venus prouver l'existence d'un ancien trait de fracture, et des examens radiographiques en série ont permis à Schinz d'affirmer qu'il s'agissait là « de produits de fractures », autrement dit d'images de pseudarthrose. C'était déjà l'opinion de Pförringer.

C'est à ce type qu'appartenaient le cas de scaphoïde pommelé de Houzel dont je vous ai entretenu en 1926 et aussi quatre des observations recueillies par Mutel et Gérard.

Deuxième type. — Dans d'autres circonstances, il semble bien que la *malacie soit primitive*, comme le disait Kienböck, et que la fracture ne soit que secondaire. Le traumatisme n'a pas été assez violent pour déterminer une fracture de l'osselet, mais les ligaments qui contiennent ses pédicules vasculaires ont été arrachés ou distendus : l'osselet atteint d'ischémie se dévitalise et donne à la radiographie une image opaque (« os de marbre »). Cet os, atteint de nécrose aseptique, est cassant et friable. Il se brisera secondairement à l'occasion d'un effort, donnant alors à la radio un aspect pommelé (aspect pommelé tardif).

C'est à ce type qu'appartiennent les observations d'Albert Mouchet et Pichat, de Moutier (de Nantes)[1], de Lasserre (de Bordeaux)[2].

Murk Jansen invoquait une plasticité par surmenage du semi-lunaire qui est la clef de voûte du carpe. Leriche estime qu'il s'agit d'ostéoporose par hypérémie, ce qui entraînerait comme sanction thérapeutique, la sympathectomie périartérielle.

Blencke (de Magdebourg)[3], Wette (de Bochum)[4], qui ont observé un nombre considérable de faits de malacie du semi-lunaire, admettent que, dans la majorité des cas, il n'y a pas de traumatisme défini à l'origine de l'altération du semi-lunaire. Ils recommandent aux experts d'être circonspects et de ne reconnaître au traumatisme d'importance que s'il y a un choc direct. Le traumatisme n'est bien souvent qu'un facteur occasionnel. Ils insistent sur l'extrême difficulté du diagnostic entre la fracture traumatique vraie et la fracture spontanée par nécrose et ils signalent toute l'importance que présente une investigation radiographique précoce.

---

[1] Moutier : *Revue d'Orthopédie*, mai 1926, p. 231.

[2] Ch. Lasserre : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 mai 1932.

[3] Blencke (Magdebourg) : *Acta chirurgica scandinavica*, 18 juin 1930 et *Archiv. f. Orthop. u. Unfallchirurgie*, février 1932, p. 188.

[4] Wette (Bochum) : *Archiv. f. Orthop. u. Unfallchirurgie*, t. XXIX, fasc. 3, 11 mars 1931, p. 299-320 et 320-342.

Dans l'observation de M. Foucault, le jeune homme de quinze ans semble avoir eu un traumatisme assez net, une hyperextension assez violente de la main pour que, chez lui, la fracture du lunaire soit primitive, et l'altération osseuse secondaire ; mais comme la radiographie a été faite seulement trois mois juste après l'accident, il est difficile d'être affirmatif.

Troisième type. — Plus rarement enfin, il semble qu'on puisse rattacher à une *ostéomyélite larvée* la malacie du lunaire. Il s'agit alors de sujets jeunes (quinze à vingt-cinq ans) qui sont exposés à des traumatismes professionnels légers, mais répétés. La radiographie donne une image dense et opaque (os éburné).

Un examen microscopique de Gold et Winkelbauer a montré l'existence de foyers inflammatoires et nécrotiques, signant la nature ostéomyélitique de l'affection et absolument analogues aux altérations rencontrées par Lecène et Mouchet dans la scaphoïdite tarsienne.

Dans ce type de lunarites condensantes infectieuses, semblent rentrer l'observation présentée par Combier et Murard à la Société nationale de Chirurgie le 14 décembre 1927, une observation publiée par Mutel et Gérard dans leur mémoire, une observation de Solé (de Buenos-Aires)[1] enfin, l'observation de lunarite infectieuse que Botreau-Roussel et Huard ont mise sur le compte de la mélitococcie (Soc. de Chir., 25 nov. 1931).

Paul Masini (de Marseille) dont l'observation a été rapportée à notre Société le 3 décembre 1930 par Louis Bazy, a pu suivre pendant plus de deux ans et demi la lunarite condensante d'un jeune garçon de seize ans qui avait subi plusieurs petits traumatismes. L'aspect éburné a persisté pendant tout ce temps. C'est dire que la restitution anatomique peut être extrêmement lente et que si cette restitution tarde trop à se faire, du moment qu'elle s'accompagne de douleurs, il peut y avoir lieu à intervenir.

Le *pronostic* est assez variable : il y a des cas légers qui guérissent assez rapidement par l'immobilisation du poignet, par l'air chaud, les bains chauds, la diathermie. Mais il y a des cas sérieux que l'immobilisation tarde à soulager ou même ne suffit pas à soulager. On a, quoique rarement, vu le traitement physiothérapique aggraver les douleurs. Et d'ailleurs, même quand il apporte quelque amélioration, il y a des ouvriers qui ne peuvent pas attendre trop longtemps la cessation des douleurs et la récupération des mouvements. Douleurs et raideurs vont généralement de pair.

M. Foucault, se trouvant en présence d'un cas de lunarite condensante avec tassement du semi-lunaire qui cause des douleurs au sujet et le gêne considérablement dans ses mouvements, n'a pas hésité à *extirper le semi-lunaire* et a obtenu un beau succès. Nous devons l'en féliciter.

C'est ce qu'avait fait avant lui Mutel dans son cas d'ostéomyélite larvée chez un garçon de dix-neuf ans dont les troubles fonctionnels avaient été accrus par la physiothérapie. La même conduite a été suivie par Ch. Lasserre.

---

[1] Solé (Buenos-Aires) : *Soc. de Chir. de Buenos-Aires*, 6 mai 1931, p. 129 des Bulletins de cette Société.

Combier et Murard, Masini n'avaient pas employé le traitement opératoire.

La voie d'accès à laquelle M. Foucault a eu recours est la *voie dorsale*, c'est celle qu'ont employée Mutel, Lasserre, et il n'est pas douteux que, dans ces cas d'extirpation du lunaire non déplacé, l'accord ne soit complet entre les chirugiens pour faire l'incision dorsale du carpe.

Une intéressante statistique de Rostock (de Bochum)[1] nous édifie amplement sur les avantages du traitement opératoire dans ces cas de nécrose du lunaire. Rostock a vu 58 cas; il en a opéré 21 par l'extirpation du lunaire, il en a traité 37 par le traitement conservateur.

Les cas opérés laissent au blessé une incapacité de 7 p. 100; les cas non opérés une incapacité de 20 p. 100. Comme j'aime à croire que l'auteur n'a opéré que les cas les plus sérieux, nous pouvons apprécier l'avantage du traitement chirurgical.

L'extirpation du lunaire ne saurait avoir la prétention de rendre au poignet tous ses mouvements, étant donné surtout que cette opération est toujours forcément un peu tardive, mais elle amène — et immédiatement — une disparition des douleurs, ce qui est déjà beaucoup. La récupération fonctionnelle vient ensuite.

Vous voyez quel intérêt présente l'observation de M. Foucault; elle a remis sur le tapis cette question de la nécrose du semi-lunaire dont divers points restent à éclaircir, mais dont, à la lueur des recherches de ces dernières années, l'importance pratique est considérable.

Je vous propose de remercier M. Foucault, qui a déjà fourni à notre Société plusieurs travaux intéressants, et de publier son observation dans nos Bulletins.

M. **Guimbellot** : A côté du cas d'ostéite condensante présenté par M. Foucault, je puis montrer un cas de semi-lunaire pommelé qui est le suivant.

Jean V..., dix-neuf ans, entre à l'hôpital Beaujon en octobre 1931 pour des douleurs siégeant dans le poignet droit. Il attribue le début de ces douleurs à un traumatisme qu'il aurait subi un an environ auparavant; il aurait eu le poignet pris entre deux wagonnets; cependant, cet accident n'a nécessité ni immobilisation, ni appareil plâtré, ni même interruption prolongée de travail. Quoi qu'il en soit, le malade déclare souffrir à peu près constamment depuis cette époque et être gêné pour les mouvements du poignet.

L'examen du poignet ne montre pas grande déformation ; on voit, ou plutôt on sent, une petite tuméfaction sur la face dorsale au niveau du semi-lunéaire. Tous les mouvements actifs ou passifs du poignet sont possibles, mais un peu douloureux. Il existe un petit ganglion susépitrochléen.

C'est surtout la radiographie qui montre les symptômes nets. Le semi-lunaire vu sur une radio de profil est très aplati de haut en bas, et est très allongé d'avant en arrière. Au lieu de coiffer seulement le sommet du grand os comme du côté opposé, ses cornes descendent bas sur les faces antérieure et postérieure du grand os, emboîtant son quart supérieur. De plus, ce semi-lunaire aplati et allongé, comme passé à la filière, est creusé de vacuoles, pommelé ; la vacuole la plus importante est près de l'extrémité postérieure ; mais il en existe deux ou trois autres. Sur la radio de face, on retrouve l'aplatissement de haut en bas du semi-lunaire, l'allongement des cornes masquant le grand os ; mais dans le sens transversal, le lunaire a conservé sa dimension normale. Les autres os du carpe, de l'avant-bras, de la main, ne présentent aucune altération.

---

[1] Rostock (Bochum). *Archiv. f. Orthop. u. Unfall. Chirurgie*, 16 janvier 1932, p. 439

En présence de ces lésions, et du désir du malade d'un traitement rapide, on se décide à faire une extraction du semi-lunaire malade.

Le 29 octobre 1931, sous anesthésie au chloroforme, incision verticale sur la face dorsale du poignet. On tombe sur un tissu cellulaire épaissi englobant les tendons extenseurs et qu'on extirpe. On ouvre l'articulation radiocarpienne, qui ne contient ni liquide, ni élément anormal. On extirpe le semi-lunaire, on y retrouve les vacuoles vues à la radiographie ; mais les surfaces cartilagineuses sont intactes ; le tissu spongieux paraît un peu ramolli autour des vacuoles. Fermeture aux crins et suites opératoires sans incidents.

Le laboratoire n'a constaté que des lésions inflammatoires banales.

Le malade est sorti de l'hôpital, ne souffrant pas, mais avec encore une raideur marquée du poignet. Je n'ai pas pu avoir de renseignements sur les résultats éloignés.

Eclatement traumatique du foie,

par M. **F. Bertrand**, ancien chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

On connaît bien aujourd'hui les ruptures traumatiques de la rate qui évoluent en deux temps, avec un intervalle libre de plusieurs heures ou de plusieurs jours, séparant l'accident et le choc initial de l'hémorragie intrapéritonéale cataclysmique ; les faits de ce genre sont actuellement nombreux. Mais cette évolution n'est sans doute pas spéciale à la rate et doit pouvoir se rencontrer dans toutes les ruptures des viscères pleins de l'abdomen. Une observation toute récente de Funck-Brentano concerne une rupture du rein en deux temps avec intervalle libre prolongé de trente-trois jours. En ce qui concerne les contusions du foie, je ne crois pas que semblables hémorragies retardées aient été signalées jusqu'ici ; et c'est là, à mon avis, le grand intérêt de l'observation que nous a communiquée M. Bertrand. En voici les points essentiels :

Un jeune homme de dix-huit ans fait une chute en montagne ; le coup porte sur l'hypocondre droit où l'on retrouvera encore, une semaine plus tard, des traces d'excoriations. Relevé inanimé, le blessé reprend connaissance au bout d'une demi-heure. A la ville voisine où il est redescendu, il est examiné soigneusement par un de nos confrères, médecin des hôpitaux de Bordeaux, qui ne trouve chez lui aucun signe de lésion viscérale et l'autorise le lendemain à rentrer chez lui. Les jours suivants, le blessé reprend sa vie normale et même fait de la natation.

Le huitième jour, il est réveillé, le matin, par des coliques siégeant à la région sus-ombilicale droite et par des nausées; il provoque à deux reprises un vomissement, et, à chaque fois, rejette, avec un peu de bile, un caillot de sang frais. M. Bertrand voit le malade dans l'après-midi, et son état ne lui paraît pas inquiétant : douleurs abdominales et nausées ont disparu; le pouls et la température sont normaux. Il y a cependant une contracture nette et localisée du côté droit, à la partie supérieure du muscle grand droit (sans sonorité pré-hépatique, ni matité dans les flancs), et un léger subictère qui, au dire de l'entourage, aurait été beaucoup plus accentué les jours précédents.

M. Bertrand prescrit simplement le repos et la diète. Mais, quelques heures plus tard, la situation change brusquement : le pouls passe de 80 à 100, puis 115, en même temps qu'apparaissent des signes d'hémorragie interne; et lorsque le blessé arrive à minuit à la clinique, après un trajet de 30 kilomètres en automobile, il est livide, avec un pouls incomptable et dans un état si précaire que M. Bertrand n'ose entreprendre une intervention immédiate : il ne la fera que le lendemain matin, le blessé s'étant un peu remonté.

« Incision médiane sus-ombilicale. L'ouverture du péritoine donne issue à une grande quantité de sang liquide (2 litres environ) qui est épongé. Une exploration rapide de l'abdomen permet de constater la présence d'un éclatement étoilé de la face antéro-supérieure du lobe droit hépatique. Cet éclatement profond et étendu est en partie masqué par un caillot épais et adhérent, qui laisse suinter un mince filet de sang. Nous respectons soigneusement ce caillot et nous bornons à tasser entre le foie et la paroi thoracique de longues mèches qui sortent à l'extrémité inférieure de la plaie. Drain sus-pubien dans le Douglas. Fermeture en un plan au fil de bronze. »

Les suites de cette intervention furent favorables; le blessé guérit complètement, non sans avoir présenté, à l'angle inférieur de l'incision, une fistulette qui mit cinq mois à se fermer.

Le point le plus remarquable de l'observation de M. Bertrand me semble, je l'ai dit, l'évolution si nette d'une lésion grave du foie, en deux temps séparés par près d'une semaine de santé en apparence parfaite. Je ne connais pas, pour ma part, de fait analogue ; mais il est fort possible qu'il en existe, car le mécanisme des accidents est facilement explicable. Voici celui que suggère M. Bertrand : « Il semble naturel de penser qu'à la faveur de l'état syncopal succédant au traumatisme, un épais caillot de sang est venu tamponner les fissures et empêcher la production d'une hémorragie immédiate. Puis ce caillot s'est peu à peu détaché, permettant, au huitième jour, la production d'une hémorragie secondaire très grave. »

On pourrait supposer également (et c'est l'hypothèse qui me paraît la plus vraisemblable) que, comme dans les ruptures en deux temps de la rate, il y a eu d'abord hématome sous-capsulaire, puis déchirure secondaire de la capsule et hémorragie libre dans le péritoine.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme, la conclusion pratique à tirer de tels faits, c'est la nécessité de surveiller de très près les contusionnés de l'abdomen pendant au moins huit ou dix jours et de rechercher attentivement les petits signes qui peuvent faire soupçonner une atteinte viscérale : persistance d'une douleur localisée, contracture abdominale limitée, et, dans le cas particulier d'une contusion du foie, subictère, présence de pigments ou de sels biliaires dans l'urine.

Je voudrais encore relever, dans l'histoire clinique du blessé de M. Bertrand, trois points qui ont, peut-être, un certain intérêt :

1° Absence de bradycardie, signe que jadis Finsterer avait signalé comme fréquent et de grande valeur dans les ruptures traumatiques du foie; mais déjà Thœle en avait montré la rareté (12 fois sur 260 cas), et je ne crois pas qu'il ait été retrouvé depuis; il paraît donc sans signification réelle;

2° L'existence de subictère : c'est là encore un symptôme rare des ruptures traumatiques du foie, puisque Ludwig Mayer ne l'a relevé que 7 fois sur 147 blessés; mais, lorsqu'il existe, il a une importance clinique certaine;

3° Enfin, les vomissements, d'ailleurs peu abondants, de sang. Ils ont été constatés de la façon la plus nette dans ce cas, par le médecin traitant d'abord, puis par M. Bertrand; de même un blessé, dont j'ai rapporté ici l'histoire en 1914, disait avoir vomi du sang après l'accident; mais je n'avais pu m'en assurer par moi-même. Ce symptôme me paraît assez difficile à interpréter : M. Bertrand admet « que de minces traînées de sang peuvent, par l'intermédiaire des canalicules biliaires, arriver dans l'hépatique, le cholédoque et le duodénum, déterminant un syndrome de colique hépatique, puis refluer dans l'estomac et provoquer une hématémèse ».

Je n'aborderai pas dans ce court rapport l'importante question du traitement des ruptures traumatiques du foie. M. Bertrand a eu la chance de sauver son blessé, et l'indication opératoire était ici impérieuse. Il n'a pu faire qu'un tamponnement et ceci a suffi à arrêter l'hémorragie. Tous les auteurs répètent que la suture est le procédé de choix dans les ruptures du foie; mais, à lire les observations, on voit qu'on fait certainement plus de tamponnements que de sutures, — surtout de sutures pures et simples avec fermeture complète de la paroi.

Le pronostic des ruptures traumatiques du foie reste grave. La statistique de Thœle donnait 56 p. 100 de morts pour 186 interventions dans lesquelles la rupture du foie ne s'accompagnait pas d'autre lésion viscérale; cette statistique date, il est vrai, d'une vingtaine d'années; mais je ne crois pas que les choses aient beaucoup changé depuis. Dans un rapport fait ici en 1914, j'avais cité 3 cas personnels, avec 1 guérison et 2 morts; depuis lors, il a été opéré par moi ou par mes assistants 5 autres ruptures du foie : cela fait en tout 8 opérés, dont 3 seulement ont guéri et 5 sont morts (62,5 p. 100).

M. Sauvé : Il y a trente ans, j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. Terrier un cas qui fut opéré par M. Gosset, alors assistant de ce service où j'étais interne. Il est exactement superposable au cas de M. Bertrand et me frappa beaucoup. Il appartient en réalité à M. Gosset dont je regrette l'absence, sans laquelle il l'aurait certainement rappelé.

Il s'agissait d'un homme ayant reçu à l'épigastre un traumatisme violent. Pendant huit jours, il ne présenta vraiment d'autre symptôme qu'une lassitude générale qui, jointe à la notion de violence du traumatisme, le fit maintenir en observation.

Le huitième jour ou le neuvième jour, je ne me rappelle plus à cette distance, cet homme présenta brusquement tous les signes d'une grave hémorragie interne. J'appelai M. Gosset, qui l'opéra immédiatement, constata un éclatement de la face convexe du foie avec une énorme inondation sanguine péritonéale, tamponna et guérit son malade. Je me souviens même que l'éclatement hépatique était tel qu'il y avait des grains de lobules hépatiques à la surface des anses intestinales.

M. Lenormant a rappelé différentes théories pathogénétiques; j'en risquerai une autre, sachant très bien que la multiplicité des théories prouve seulement qu'aucune n'est certaine.

Il est possible qu'au moment de l'accident un caillot se fasse et commence à s'organiser, interrompant ainsi l'hémorragie; puis au bout d'une huitaine de jours, au moment où nos anciens situaient la chute des escarres, sous l'influence probablement d'une petite infection, l'escarre (car ç'en est une) tombe et l'hémorragie secondaire se produit par le mécanisme général des hémorragies secondaires.

M. Houdart et moi avons observé, il y a quelques jours, un cas de violent traumatisme abdominal de la région hépatique pour lequel on redouta une hémorragie tardive. Tout finit par s'arranger, probablement par absence d'infection qui permit à l'escarre de s'organiser définitivement et de ne pas tomber.

M. **Louis Bazy** : Je n'aurais pas soulevé la question de la pathogénie des hémorragies retardées, à « intervalle libre », dans les traumatismes des viscères, si mon ami Sauvé n'y avait fait allusion. Je crois, comme mon maître M. Lenormant, qu'il n'y a aucune raison pour que l'on n'observe pas, au niveau du foie, des hémorragies se manifestant de façon décisive un temps plus ou moins long après le traumatisme, et je crois aussi que, quand la chose est possible, l'examen histologique des pièces enlevées chirurgicalement pourrait nous donner une explication satisfaisante. Ne sait-on pas qu'après les hémorragies, le caillot qui aveugle les brèches vasculaires s'organise très rapidement, c'est-à-dire que sa fibrine est pénétrée par des capillaires de néo-formation, qui sont par définition sans parois et, par conséquent, d'une extraordinaire fragilité? Sans même que l'on ait à invoquer le détachement du caillot ou la chute d'une escarre, cette particularité suffit à expliquer la reprise des hémorragies et leur aggravation soudaine, surtout quand le blessé, comme celui de M. Bertrand, ne prend aucune précaution. C'est le mécanisme habituel dans les pachy-péritonites, les pachyméningites, les pachy-vaginalites et aussi dans ces pachy-salpingites que j'ai longuement étudiées autrefois et qui peuvent donner lieu à des hémorragies importantes, simulant la grossesse tubaire. Il serait facile de vérifier cette hypothèse lorsque, comme dans l'observation de M. Funck-Brentano que le professeur Gosset nous a rapportée dans la dernière séance, on est conduit à extirper le viscère blessé qui était, dans l'espèce, le rein.

Dans un autre ordre d'idées, mon maître, le professeur Lenormant a attiré notre attention sur l'ictère survenu chez le blessé de M. Bertrand et, à ce point de vue, je voudrais lui poser une question. Ne pense-t-il pas que cet ictère témoignait non pas seulement d'une atteinte du foie, mais aussi de la présence d'un épanchement sanguin? J'ai toujours été frappé, en effet, de constater que, presque chaque fois qu'un de nos opérés présente de l'ictère, on trouve un hématome au niveau du foyer opératoire. Il est bien connu d'ailleurs qu'il peut se produire une *biligénie hémolytique locale* qu'on a bien étudiée et depuis longtemps, et, en particulier, à propos des épanchements sanguins intrapleuraux. On pourrait donc penser que l'ictère, survenant après une contusion de la région du foie, témoignerait non seulement de l'atteinte du parenchyme hépatique, mais encore de la présence d'un épanchement sanguin déjà constitué, et devrait, par conséquent, nous inciter à une prudence encore plus grande et à une surveillance plus attentive du blessé.

M. **Rouhier** : Cette question des hémorragies tardives des viscères pleins dans les contusions abdominales est extrêmement troublante et je vous demande la permission de vous rapporter, à ce sujet, l'observation d'une hémorragie tardive de la rate que j'ai observée *dix-sept jours* après l'accident initial sans que rien jusque-là ait pu nous orienter vers une lésion possible de la rate.

Je suis appelé une nuit à l'hôpital Boucicaut près d'un jeune homme qui avait été victime d'un gros accident. Il avait des contusions multiples en plusieurs points du corps et principalement sur l'abdomen, mais celles-ci paraissaient discrètes, il ne s'en plaignait aucunement, il n'y avait aucune contracture, aucun signe d'hémorragie interne.

Par contre, il y avait une lésion qui crevait les yeux, c'était une fracture ouverte et multi-esquilleuse de l'extrémité inférieure de l'humérus, pour laquelle je dus faire immédiatement une hémi-résection du coude. Les jours suivants, l'état du malade s'est amélioré, il a commencé à se lever au bout de quelques jours, il paraissait en excellente santé, se promenant dans le jardin de l'hôpital et d'un pavillon à l'autre.

Le dix-septième jour, il est pris tout à coup d'une faiblesse, on me rappelle d'urgence auprès de lui et je le trouve décoloré, sans pouls, en état évident d'hémorragie interne profuse.

Je fis une laparotomie médiane, rien ne m'orientant vers la rate pas plus qu'au début, je trouvai le ventre plein de sang, je reconnus la source de l'hémorragie, j'extirpai la rate, le blessé guérit grâce à deux transfusions du sang.

L'examen de la pièce montrait une rate petite, éclatée en étoile, voilée d'une mince couche de caillots anciens en voie d'organisation sur sa face externe, caillots d'ailleurs très peu abondants et, en un point, vers le centre de l'étoile, le caillot ancien avait sauté et l'hémorragie avait repris au bout de dix-sept jours.

M. **Maisonnet** : Je crois qu'on fait trop volontiers intervenir pour expliquer les ruptures retardées de viscères abdominaux pleins, tels que le foie, la rate ou le rein, des conditions anatomiques et la formation d'un caillot qui s'oppose à l'hémorragie primitive. Si celles-ci existent dans quelques cas, dans d'autres, à la suite d'un traumatisme, il n'existe, avec des ruptures étendues, aucune hémorragie. J'ai opéré, au cours de la guerre, un blessé qui avait une rupture totale du foie, et une déchirure de la veine porte, qui n'avait pas trace de sang dans la cavité abdominale, tandis que les bords de la plaie hépatique étaient grisâtres et comme frappés de stupeur.

Si bien que souvent c'est l'infection et la thrombose secondaire qui déterminent les hémorragies retardées des viscères pleins, et il est important de savoir si de tels blessés ne présentaient pas de température dans la période de latence de leur blessure. Cette infection et la thrombose expliquent peut-être, dans l'observation que vient de rapporter M. Lenormant, l'ictère et l'hématémèse.

Réanimation du cœur par massage direct intra-péricardique après échec des injections intra-cardiaques d'adrénaline,

par M. **Oulié** (de Constantine).

Rapport de M. Ch. Lenormant.

L'observation de massage du cœur, suivie d'une réanimation, d'ailleurs incomplète et temporaire, que nous a envoyée M. Oulié peut se résumer brièvement.

C'était un fort mauvais cas : homme de quarante-neuf ans, obèse, au quatrième jour d'une appendicite suppurée avec occlusion intestinale, pouls à 130, température à 39°5. M. Oulié l'opère sous rachianesthésie (10 centigrammes de syncaïne). Quelques minutes après l'injection, le malade émet des gaz et le ventre se déballonne. Mais presque aussitôt, avant même que le péritoine ne fût incisé, la respiration et le cœur s'arrêtent. Rapidement M. Oulié fait une injection intraveineuse d'adrénaline; puis, coup sur coup, trois injections intracardiaques de 1 cent. cube de la solution d'adrénaline à 1 p. 1.000 : l'aiguille fichée dans le cœur reste immobile. Après un instant d'hésitation, M. Oulié fend la paroi abdominale au-dessus de l'ombilic, puis le diaphragme, et saisit directement la pointe du cœur dans le péricarde. Moins d'une minute après le début du massage, la main perçoit une vague contraction cardiaque; puis les contractions deviennent plus nettes et plus fréquentes et se régularisent à 110-120 par minute. Il fallut encore continuer la respiration artificielle pendant trois-quarts d'heure pour que fût obtenu le rétablissement des mouvements respiratoires spontanés et pour que M. Oulié pût achever son opération. Le malade, lorsqu'il fut remis dans son lit, n'avait pas repris connaissance et était dans un coma complet avec stertor; il eut ensuite quelques convulsions et mourut trois heures après la réanimation.

Ce cas est le quatrième où M. Oulié ait pratiqué le massage du cœur pour des syncopes anesthésiques (les trois premiers ont été publiés, en 1922, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord*). L'un concerne une anesthésie chloroformique chez un petit enfant, les trois autres des rachianesthésies. Et ceci, soit dit en passant, ainsi peut-être qu'un accident mortel survenu tout récemment dans mon service, m'empêche de partager le magnifique optimisme de mon ami Richard au sujet de l'innocuité de ce mode d'anesthésie; je continue à employer la rachianesthésie dans certains cas où elle présente des avantages qui compensent largement ses risques; mais, pour en avoir fait beaucoup, je ne puis admettre qu'elle soit la meilleure, ni surtout la moins dangereuse des anesthésies.

Quoi qu'il en soit, dans les cas de M. Oulié, deux fois l'effet du massage du cœur a été absolument nul; chez les 2 autres malades, il y a eu reprise des battements cardiaques et de la respiration, mais ni l'un, ni l'autre ne sont sortis du coma et ils sont morts, celui qui fait l'objet de ce rapport au bout de trois heures, l'autre au bout de neuf heures.

Chez ces 4 malades, M. Oulié a fait un massage direct, intrapéricardique du cœur, qu'il aborde par incision de la paroi sus-ombilicale de l'abdomen, puis du diaphragme, là où celui-ci adhère au sac péricardique : c'est la voie abdomino-trans-diaphragmatique que Mauclaire avait employée dès 1902; j'y ai eu recours moi-même, autrefois, dans un cas où la rigidité du diaphragme m'empêchait de saisir le cœur à travers ce muscle; moins mutilante et plus rapide que la voie thoracique, elle peut trouver une indication lorsque le diaphragme est contracturé.

Mais il est bien certain que le massage du cœur a perdu beaucoup de son importance dans le traitement des syncopes anesthésiques depuis que nous avons à notre disposition les injections intracardiaques d'adrénaline. Et ici se pose la question, soulevée par M. Oulié, de l'efficacité relative de ces deux méthodes de réanimation du cœur. M. Oulié croit que le massage peut réussir alors que l'injection d'adrénaline a échoué et il se demande même, avec Heymann, si l'action de l'injection intracardiaque n'est pas purement mécanique, due seulement à la piqûre du cœur et indépendante de la substance injectée. Lui-même a eu recours deux fois au massage du cœur après échec de l'injection intra-cardiaque : dans un cas, l'effet du massage a été également nul. Reste l'observation qui nous est communiquée aujourd'hui. Je ne la trouve pas aussi démonstrative que M. Oulié : on avait fait trois injections intracardiaques, le cœur ne battait pas encore, on masse le cœur et, moins d'une minute plus tard, les premières contractions cardiaques reparaissent; tout celà s'est passé en quelques instants, et il me semble impossible de faire la part dans cette réanimation temporaire du cœur de ce qui revient à l'action de l'adrénaline injectée et à celle des manipulations directes.

Il en va de même pour le cas de Greene (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1927), qui fut une réanimation définitive, où le massage du cœur fut commencé immédiatement après l'injection d'adrénaline (massage par voie sous-diaphragmatique au cours d'une laparotomie) et où les premières contractions cardiaques ne reparurent que quatre minutes plus tard.

Ce n'est pas avec des chiffres que l'on peut établir la valeur respective des deux méthodes, car, ni pour l'une, ni pour l'autre, il n'existe de statistique établissant la proportion *réelle* des succès — et par succès il ne faut entendre que les réanimations définitives, et un cas comme celui de M. Oulié ne saurait être compté à l'actif du massage du cœur. Ainsi compris, les succès sont certainement rares, mais il y en a d'indiscutables et qui obligent le chirurgien à tout tenter pour ranimer le cœur. — Il est donc parfaitement logique d'associer le massage du cœur aux injections intracardiaques. Celles-ci constituent néanmoins, dans l'ordre pratique, un immense progrès, car, en raison de leur simplicité, de leur facilité et de leur instantanéité d'exécution, on les fera immédiatement, dès le premier signe de syncope, sans cette « hésitation » qu'a marquée M. Oulié lui-même avant d'aller directement au cœur. Ainsi, sans doute, sauvera-t-on un plus grand nombre de malades, car tout est affaire de temps dans cette question de la réanimation du cœur, et le délai est singulièrement court — cinq ou six minutes au plus après l'arrêt complet de la circulation — pour que puisse être obtenue la survie définitive.

COMMUNICATIONS

Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum pénétrant dans le pancréas,

par M. le Professeur **H. Finsterer** (Vienne),
membre correspondant étranger.

Ce fut une grande distinction et une appréciation de mes travaux scientifiques d'être élu membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie. Quoique j'aie déjà remercié de cet honneur par une lettre adressée à M. le Président et à tous les autres membres de la Société, je veux répéter mes remerciements dans la première publication que j'ai l'honneur d'écrire comme membre de la Société. En même temps j'espère assister aussi souvent que possible aux séances de la Société.

La résection d'un ulcère pénétrant dans le pancréas était regardée comme une opération extrêmement dangereuse par beaucoup de chirurgiens. Car l'opération était suivie d'une mortalité élevée et ces cas étaient le plus souvent exclus de la résection et traités par gastro-entérotomie. Les échecs étaient souvent causés par la technique opératoire, la plupart des chirurgiens excisant l'ulcère de la même manière avec laquelle on excise un cancer envahissant le pancréas, parce qu'on craignait d'ouvrir l'estomac pendant l'opération. Après l'avoir cautérisé au thermocautère, la plaie du pancréas fut couverte du péritoine (épiploon, ligament gastrocolique) et l'abdomen fut complètement fermé.

En 1918, j'ai fait un discours à la Société des Médecins à Vienne, qui se rapportait au traitement opératoire de l'hémorragie aiguë de l'estomac. J'y ai recommandé de *détacher les bords de l'estomac ou du duodénum du fond de l'ulcère, mais de laisser intact le fond lui-même dans chaque cas.* Ce procédé fut alors refusé par Clairmont, qui déclara que l'ouverture de l'estomac augmenterait le danger d'une péritonite. Cette thèse est envisagée plutôt du point de vue théorique. On voit le contraire dans les résultats pratiques. Parmi les 1.685 résections de l'estomac que j'ai faites dans les cas de maladies bénignes, il y avait *384 cas d'ulcères térébrants dans le pancréas* où j'ai détaché l'estomac ou le duodénum en laissant intact le fond de l'ulcère. Seulement, deux malades sont morts de péritonite diffuse = *0,5 p. 100 de mortalité.* Quant à la résection de l'*ulcère non pénétrant,* la mortalité causée par la péritonite est beaucoup plus élevée, car au cours des dernières dix années elle atteint encore 1,7 p. 100.

Le fond de l'ulcère qu'on y a laissé est une plaie du pancréas couverte de granulations. Pour la plupart, le tissu glandulaire du pancréas a péri dans une profondeur de 3-5 millimètres et a été substitué par le tissu conjonctif. Par conséquent, la sécrétion pancréatique n'est qu'exceptionnellement mêlée aux sécrétions de cette plaie. Mais à l'excision du fond de l'ulcère, on enlève le tissu glandulaire déjà oblitéré et on ouvre le tissu normal, de sorte que la sécrétion pancréatique pourra maintenant s'écouler plus abondamment. *C'est un grand danger pour le malade parce que la suture d'occlusion du duodénum ou de l'estomac peut être ainsi digérée.*

Quand on excise le fond d'un *ulcère duodénal pénétrant, le cholédoque* situé dans la tête du pancréas *peut être lésé.* La suture étant à peine possible, il faut en ce cas ou lier le cholédoque et faire une anastomose entre la vésicule biliaire et le moignon du duodénum ou, quand la vésicule biliaire est elle-même malade et sténosée, il faut implanter la partie proximale du cholédoque dans le moignon du duodénum, ce qui augmente naturellement de beaucoup le risque de l'opération. En excisant le tissu cicatriciel du pancréas et en découvrant le tissu normal de la glande, la sécrétion se fait plus abondamment vers la superficie. Dans ces cas, la suture d'occlusion du duodénum est extrêmement difficile à faire, le duodénum étant devenu trop court pour qu'on fasse l'occlusion la plus sûre, c'est-à-dire la ligature du duodénum, l'invagination du moignon et l'occlusion par une suture en bourse, par dessus une rangée de sutures de Lambert. La suture d'occlusion peut seulement se faire par des points séparés qu'on couvre de péritoine environnant. Cette suture peut être digérée facilement par la sécrétion du pancréas coulant abondamment, la bile aussi peut sortir. Celle-ci active le suc pancréatique qui, à son tour, digère le tissu environnant, produisant ainsi les symptômes typiques de la nécrose du tissu adipeux et causant dans la glande elle-même la nécrose aiguë du pancréas. De cette manière, la mortalité de la résection duodénale augmente de beaucoup. En vérité, Clairmont a perdu par la nécrose du pancréas 5 p. 100 de ses 100 premiers cas de résection du duodénum.

En vue de ces faits, je conclus de ne jamais exciser le fond de l'ulcère pénétrant, mais de le laisser intact après avoir détaché le duodénum ou l'estomac.

Le fond de l'ulcère est une plaie granulante, par conséquent, il faut avoir soin de l'écoulement des sécrétions par un *drainage suffisant*. Dans la plupart des cas, les sécrétions sont rares et ne persistent que de huit à dix jours. Elles ne contiennent presque pas de suc pancréatique. Seulement, si dans le fond de l'ulcère, le tissu pancréatique frais, non couvert de granulations, est mis à nu ou si en détachant le duodénum du pancréas en aval (distal) du fond de l'ulcère, le tissu pancréatique a été lésé, une plus ou moins grande quantité de suc pancréatique peut être excrétée pendant les premiers jours. Le détachement du pancréas est nécessaire parce qu'il faut mobiliser une assez large partie de la paroi duodénale pour obtenir une occlusion sûre du duodénum, ce qui est extrêmement nécessaire dans ces cas. Il faut que les sécrétions pancréatiques aient un écoulement libre en dehors par un drainage suffisant afin qu'il n'y ait pas une stase des sécrétions et une digestion consécutive des environs. Pour cette cause, il est *dangereux de couvrir de péritoine, le fond de l'ulcère ou la plaie fraîche du pancréas et de fermer complètement l'abdomen*, parce qu'il se ferait une collection de sécrétions derrière le péritoine et une pancréatite circonscrite.

J'ai vu un décès après la résection d'un ulcère du duodénum qui avait pénétré seulement dans la surface péritonéale du pancréas. En détachant le duodénum du pancréas, une petite partie dn pancréas avait été lésée et immédiatement couverte de péritoine, de sorte que la gastro-duodénostomie termino-latérale put être exécutée, naturellement sans drainage. L'autopsie démontra une nécrose circonscrite du pancréas derrière l'anastomose dont les sutures étaient intactes.

Si le *canal pancréatique accessoire* (Santorini) est *rongé par l'ulcère pénétrant* et mis à nu après le détachement du duodénum du fond de l'ulcère, relativement beaucoup de sécrétion pancréatique s'écoulera par le tube à drainage pendant les premiers jours après l'opération. Alors, la sécrétion persiste un peu plus longtemps, mais il s'ensuit une occlusion spontanée de la fistule pancréatique. Ce canal pancréatique accessoire peut même devenir *le conduit excréteur principal*, dans des cas rares, lorsque le canal de Wirsung est tout à fait oblitéré.

Clairmont pouvait constater cet événement dans 8 p. 100 de cadavres examinés. Si, dans un tel cas, l'ulcère duodénal pénétrant a rongé le canal pancréatique accessoire, toute la sécrétion pancréatique s'écoulera en dehors. Si le drainage est insuffisant, la digestion du duodénum, la formation d'une fistule duodénale et la nécrose du tissu adipeux ont lieu, tandis que par l'écoulement suffisant le malade perd tout son suc pancréatique, les selles graisseuses caractéristiques se montrent, le malade a maigri vite.

J'ai vu cet événement, il y a deux ans, chez un homme âgé de trente-quatre ans. Celui-ci évacuait par la fistule 1.000 à 1.500 cent. cubes de suc pancréatique par jour et devint enfin tellement débile qu'après un mois une jéjunostomie fut nécessaire pour diriger le suc pancréatique dans l'intestin. Ensuite le malade se rétablit vite, de sorte que, par une troisième opération, l'implantation du canal fistuleux dans le moignon duodénal fut possible. De cette façon, le malade était guéri définitivement.

Comme on ne peut jamais constater pendant l'opération si une telle anomalie du canal pancréatique existe, *chaque résection d'ulcère duodénal pénétrant renferme un certain risque inconnu* qu'on ne devrait jamais perdre de vue en considérant si on doit encore faire la résection ou non. *Avant chaque résection d'un ulcère duodénal pénétrant on doit constater si le cholédoque peut encore être séparé des callosités de l'ulcère.* En ce cas seulement, la résection peut se faire sans grand risque. Si le cholédoque adhère inséparablement à l'ulcère, le cholédoque peut être rongé dans sa paroi latérale et une cholédoco-duodénostomie interne spontanée s'est ainsi établie. Après avoir séparé le duodénum, on trouvera le cholédoque ouvert dans le fond de l'ulcère. Comme la bile ne s'écoule pas toujours pendant l'opération, il se peut que le trou dans le cholédoque puisse échapper à la vue. Ceci m'est arrivé, il y a quatorze ans, pendant ma vingt-sixième résection duodénale, Si l'on aperçoit le trou dans le cholédoque et qu'une suture dans le tissu calleux soit impossible, il faudra ou lier le cholédoque et faire une anastomose entre la vésicule biliaire et le moignon duodénal ou il faudra mettre dans le cholédoque un tube à drainage qui s'ajustera à l'orifice et fera écouler la bile en dehors pendant les premiers jours après l'opération.

Dans un cas opéré il y a un an l'érosion du cholédoque au fond de l'ulcère se déclara pendant l'opération et, comme une suture n'était pas possible, le cholédoque fut lié et une anastomose entre la vésicule biliaire et le duodénum fut faite. Du fond de l'ulcère s'évacuait beaucoup de sécrétion pancréatique. Pour cette raison et en me souvenant de ce cas de fistule pancréatique totale et considérant la possibilité que le canal pancréatique accessoire rongé était le conduit principal, le moignon duodénal fut rouvert. La papille se trouvait à une distance de 3 centimètres. Je tâchai de fixer au-dessus du fond de l'ulcère par une exacte suture en deux plans l'ouverture duodénale plastiquement élargie au péritoine du pancréas et de la paroi abdominale postérieure afin que la sécrétion du pancréas puisse s'écouler directement dans le duodénum. Cinq jours après fistule duodénale, douze jours après hémorragie du foyer opératoire qui se répéta le lendemain. Il se déclara, en outre, les symptômes d'un phlegmon du muscle psoas iliaque droit, sans péritonite. Mort après quinze jours, pas d'autopsie.

Si, en coupant le tissu cicatriciel, le *cholédoque est lésé en dehors du fond de l'ulcère* dans le ligament hépato-duodénal — ce qui peut être évité presque toujours avec quelque précaution — on pourra fermer l'ouverture, quand elle n'est pas trop large, par une suture transversale.

Parmi mes 309 résections d'ulcère duodénal pénétrant, il m'est arrivé, dans un cas, une lésion du cholédoque en détachant l'ulcère. Par une suture transversale, l'ouverture du cholédoque put être fermée sans sténose consécutive. Le malade entièrement guéri depuis dix ans a augmenté de 20 kilogrammes de poids.

Si l'ouverture est large ou que le cholédoque soit entièrement coupé, une suture du cholédoque n'étant pas sûre à cause du fond de l'ulcère, il faut mobiliser le cholédoque et l'implanter dans le moignon duodénal ou faire une cholécysto-duodénostomie après avoir lié le cholédoque. Autrement, on devra introduire un tube à drainage dans le cholédoque et fermer la fistule biliaire dans une seconde opération.

Dans le cas où l'*ulcère pénétrant s'étend en dehors jusqu'au voisinage de la papille de Vater*, une occlusion sûre du duodénum est difficile à faire. Dans la plupart des cas, il ne reste qu'à faire une rangée de sutures à points séparés qu'on couvre ensuite d'épiploon ou de péritoine, de sorte que le moignon duodénal se trouve en dehors de la cavité abdominale libre, dans le tissu rétropéritonéal. Il est extrêmement *important que le fond de l'ulcère ne soit pas couvert simultanément de péritoine*, car le moignon duodénal serait digéré par des sécrétions retenues derrière le péritoine. *Le fond de l'ulcère doit rester libre dans ces cas*, afin que la sécrétion puisse s'écouler librement en dehors par le drain. Quand la suture occlusive du duodénum devient perméable, la bile peut sortir, ce qui favorise la nécrose du tissu adipeux dans l'épigastre. Si le moignon duodénal est exactement couvert de péritoine, le contenu s'étendra d'abord rétropéritonéalement devant le rein droit jusqu'au muscle psoas iliaque et causera un phlegmon étendu, sans péritonite diffuse. C'est par conséquent *un grand risque de séparer entièrement du champ opératoire une suture duodénale n'étant pas tout à fait sûre* en la couvrant exactement de péritoine. Quand la sécrétion s'écoule librement, il ne s'établit qu'une *fistule duodénale*, comme je l'ai observé après la résection pour exclusion avec ablation du pylore; tous ces cas, cependant, ont été guéris spontanément. Le *phlegmon rétropéritonéal*, par contre, est une complication très grave, non seulement difficile à diagnostiquer, mais aussi difficile à traiter. Ces derniers temps j'ai observé 1 cas pareil.

Homme de quarante-cinq ans, souffrant d'un large ulcère duodénal, pénétrant profondément dans le pancréas. Résection de l'ulcère, occlusion duodénale difficile, la suture est exactement couverte de péritoine. Pendant les deux premiers jours après l'opération, assez riche sécrétion pancréatique par le drain; l'examen chimique ne montre pas de bile. Le quatrième jour, la digestion du moignon duodénal a lieu et une fistule duodénale s'établit d'où s'écoulent 300 à 400 cent. cubes par jour. Pas de symptômes de péritonite, défécations et gaz tous les jours. Douze jours après, pendant la nuit, une hémorragie modérée par le drain, pouls relativement bon; deux heures plus tard anémie croissante, pouls faible, décès. L'autopsie démontre une nécrose étendue du tissu adipeux près du canal fistuleux, la suture duodénale est partiellement ouverte, la papille se trouve intacte à 3 centimètres de l'occlusion duodénale. Sortant du moignon duodénal un phlegmon rétropéritonéal du côté antérieur du rein droit, le long du muscle psoas iliaque, s'étendant jusqu'au fémur, le duodénum et l'intestin grêle sont pleins de sang frais ; pas de péritonite.

Pour obtenir *une occlusion duodénale sûre*, il est nécessaire de *détacher le duodénum du pancréas à distance du fond de l'ulcère*, de sorte qu'au moins 1/2 à 1 centimètre de paroi duodénale soit disponible. Ce dégagement est relativement facile à faire quand l'ulcère pénétrant se trouve immédiatement au delà du pylore et n'est pas trop étendu. Une lésion du cholédoque ou même de la papille est à peine à craindre. Pourtant ce dégagement doit être fait avec grande précaution, il faut avant tout *éviter les ligatures en masse*. Les petites artères s'étendant du pancréas vers la paroi duodénale doivent être liées séparément. Si la couverture péritonéale du pancréas est épaissie ou s'il y a des callosités importantes dans le ligament hépato-duodénal, leur dégagement doit être fait avec la plus grande précaution. Il ne faut jamais faire des ligatures en masse, sinon il peut arriver que le *canal pancréatique accessoire*, qui atteint au moins l'épaisseur d'une aiguille à tricoter s'il est le conduit principal du pancréas, *soit lié avec la ligature en masse* et puis coupé, ce qui peut devenir fatal s'il est le seul conduit excréteur du pancréas. *La papille peut être située anormalement près du pylore* ou tirée vers lui par le rétrécissement cicatriciel de la partie horizontale supérieure du duodénum. Alors, il peut arriver qu'en détachant le duodénum, on peut déjà se trouver à la hauteur de la papille où l'on ne s'y attendait pas du tout. En faisant des ligatures en masse on peut aussi lier dans le tissu calleux le cholédoque et le canal pancréatique, avant leur entrée dans le duodénum sans qu'on s'en aperçoive, car rien ne peut s'écouler du cholédoque tant que la ligature ne glisse pas. Par contre, l'orifice du cholédoque dans le duodénum est fermé par le sphincter d'Oddi. En coupant les callosités au scalpel et en liant séparément chaque vaisseau saignant, on apercevra tout de suite la sortie de la bile, quand on a lésé le cholédoque. Par un examen exact on peut alors se convaincre qu'on n'a pas lésé en même temps le canal pancréatique.

Le dégagement du duodénum du pancréas à distance du fond de l'ulcère est *l'acte le plus important de toute l'opération* qui, pour cette raison, exige la plus grande attention non seulement de la part du novice, mais aussi de l'opérateur expert dans la chirurgie stomacale. Parmi mes 309 résections de l'ulcère duodénal pénétrant j'ai lésé deux fois la papille de Vater, respectivement lié le cholédoque et le canal pancréatique avant leur entrée dans la papille. Dans les 2 cas l'ulcère pénétrant était situé immédiatement près du pylore de manière qu'on ne pensait pas à la possibilité d'une lésion de la papille qui, en vérité, dans les 2 cas, était située exceptionnellement proche du pylore. Comme le premier cas se passait en 1923, pendant la deux cent quarante-cinquième résection d'ulcère duodénal, la quatre-vingt-seizième résection d'ulcère duodénal pénétrant, ce n'était pas par manque d'expérience, mais par suite d'un dérangement qu'une lésion de la papille se produisit. Il était de même dans le second cas qui m'arriva il y a un an. Tandis que dans le premier cas la lésion fut observée pendant l'opération et le malade guérit, dans le deuxième cas ce ne fut que l'autopsie qui révéla la complication fatale. A cause de l'importance de ces cas, je vais relater l'histoire de ces malades.

1° Ouvrier de vingt-huit ans; depuis six ans symptômes d'un ulcère duodénal; deux ans auparavant hémorragie grave; grandes douleurs constantes, hyperacidité remarquable (62,98). Radiographie : ulcère duodénal. Opération le 23 juin 1923. Laparotomie médiane, d'abord anesthésie splanchnique, puis anesthésie générale à l'éther. Ulcère duodénal pénétrant dans le pancréas, situé immédiatement au delà du pylore; résection en y laissant le fond de l'ulcère. En détachant le duodénum, la papille qui ne se trouve qu'à une distance de 4 centimètres du pylore, est lésée et la bile en sort. Ligature du cholédoque par un fil de catgut pour séparer la bile de la sécrétion pancréatique pendant les premiers jours. Ensuite l'ouverture du moignon duodénal est plastiquement élargie, ramenée sur le canal cholédoque et sur le canal pancréatique lésé. Ensuite la paroi duodénale est fixée par deux rangées de sutures au péritoine de la paroi abdominale postérieure et du pancréas, les sutures étant couvertes d'épiploon. En outre une anastomose entre la vésicule biliaire et la partie descendante du duodénum est faite. Résection des deux tiers de l'estomac, anastomose de Hofmeister-Finsterer, deux tubes à drainage de chaque côté de la cholécysto-duodénostomie. La suture tient ferme. Guérison *per primam*. Convalescence parfaite, considérable augmentation de poids. En janvier 1933 en parfaite santé et apte au travail.

2° Ouvrier de quarante-quatre ans, malade depuis six ans, soigné plusieurs fois. Il y a un an, hémorragie grave, puis grandes douleurs incessantes. Opération le 21 juin 1932. Anesthésie splanchnique. Ulcère duodénal pénétrant dans le pancréas, immédiatement après le pylore; callosités fortes dans le ligament hépatoduodénal. Résection en laissant intact le fond de l'ulcère relativement facile à faire; occlusion typique du duodénum; résection de deux tiers de l'estomac; anastomose de Hofmeister-Finsterer, drainage de l'abdomen.

22 juin 1932 : quelques vomissements de sang, pouls 116, fort. Lavage de l'estomac montre du vieux sang.

23 juin : altération du pouls, symptômes de péritonite, pas d'écoulement par le drain. Décès soixante heures après l'opération.

L'autopsie (Dr Bauer) démontre une péritonite biliaire par suite de la lésion de la papille et de la section du cholédoque et du canal pancréatique. Moignon duodénal parfaitement fermé, sutures de l'anastomose suffisantes.

Comme je m'étais servi, dans mon cas, d'un tube à drainage étroit et mou, la bile ne pouvait sortir de la cavité abdominale à cause de la coudure du tube. Ce cas montre combien il est *important de se convaincre si le tube à drainage ne fait pas de coudure,* en faisant entrer une sonde droite dans l'ouverture du tube après l'occlusion de l'abdomen.

Le drainage du champ opératoire devrait se faire dans chaque ulcère pénétrant. Moi, je trouve l'occlusion complète des parois abdominales beaucoup trop dangereuse, même après avoir couvert de péritoine le fond de l'ulcère. Il est intéressant de constater que Pauchet aussi, en vertu de ses riches expériences dans la chirurgie stomacale, fait toujours le drainage dans l'ulcère pénétrant.

A cause du drainage, le duodénum n'est jamais uni à l'estomac, même si le duodénum est très large et mobile, mais le duodénum est toujours fermé en cul-de-sac et l'anastomose de Hofmeister-Finsterer est faite avec la

1re anse du jéjunum. L'anastomose est alors située au-dessous du mésocôlon dans la cavité abdominale libre, de façon qu'une digestion de la suture de l'anastomose par la sécrétion pancréatique n'est pas à craindre. Pour protéger contre la digestion la suture d'occlusion de l'estomac, qui reste au-dessus du mésocôlon, il est opportun de fixer par quelques sutures la paroi antérieure de l'estomac à la surface péritonéale du pancréas pour que la suture stomacale ne soit pas touchée par le suc pancréatique.

Dans la *résection de l'ulcère pénétrant la mortalité opératoire est plus élevée que dans l'ulcère non pénétrant*. En omettant les 26 cas opérés dans le stade d'hémorragie aiguë, dont le pronostic se proportionne en première ligne à l'intensité et à la durée de l'hémorragie, il y a sur 358 résections pour ulcères pénétrants : 17 décès = 4,7 p. 100 de mortalité. De ces 17 morts, 7 cas = 1,9 p. 100, furent causés par des complications dues à la pénétration de l'ulcère, tandis que les 10 autres malades sont morts de pneumonie, d'embolie pulmonaire, de myocardite, etc. La résection de l'ulcère *non* pénétrant montre une mortalité de 1,7 p. 100 dans les dernières dix années.

Comment peut-on abaisser la mortalité dans la résection de l'ulcère pénétrant? Le plus simple serait de regarder les ulcères pénétrants comme non extirpables. Nous aurions alors à notre disposition deux méthodes de traitement : la simple *gastroentérostomie*, préconisée par Haberer pour de tels cas, et la *gastrectomie pour exclusion* que j'ai recommandée il y a quinze ans dans le *Zentralblatt für Chirurgie* de 1918 et que j'ai depuis exécutée 136 fois. La *gastroentérostomie* a le grand désavantage que, d'après les expériences des chirurgiens allemands et autrichiens, 30-50 p. 100 des cas ne guérissent pas, soit que l'ancien ulcère ne guérit pas, soit qu'un nouvel ulcère se forme dans l'estomac ou dans l'anastomose. La *résection pour exclusion en laissant le pylore* est suivie d'une mortalité peu considérable. J'ai, parmi 97 cas, 3 décès = 3 p. 100 de mortalité. Les résultats définitifs sont presque aussi bons que ceux de la résection de l'ulcère, car 91,3 p. 100 en sont absolument guéris depuis trois à seize ans, tandis que, après la résection d'ulcère, 94 p. 100 sont guéris. Les récidives sont causées en première ligne par une résection pas assez étendue ou par une entéro-anastomose jointe à la gastroentérostomie antérieure; elles peuvent donc être évitées. La résection pour exclusion, que Haberer refuse toujours par principe, fut acceptée pour l'ulcère duodénal non extirpable par les deux rapporteurs Delore et Okinczyc au Congrès français de Chirurgie en 1928.

Dans ce travail, où j'ai relaté mes échecs, j'ai tâché de démontrer les différents dangers qui menacent le malade pendant la résection d'un ulcère pénétrant, non pour décourager les collègues de faire la résection, mais pour montrer comment on pourrait le mieux éviter les insuccès de la résection. Ce sera toujours difficile pour le novice de décider si un ulcère pénétrant peut être enlevé sans danger de mort, même si l'opérateur ouvre l'estomac et examine en palpant du doigt, qu'il introduit dans le duodénum, le fond de l'ulcère. C'est pourquoi, dans l'intérêt du malade, je voudrais conseiller aux collègues *de renoncer à la résection d'un ulcère pénétrant dans les cas douteux* et de *faire plutôt la gastrectomie pour exclusion* comme je l'ai décrit dans mes travaux. En laissant le pylore, la résection pour exclusion ne montre guère une mortalité plus élevée que la simple gastroentérostomie, tandis que les résultats éloignés sont à peu près aussi satisfaisants (plus de 90 p. 100 de guérisons) quand on supprime une grande partie (2/3-3/4) de l'estomac, que les résultats obtenus par l'extirpation de l'ulcère lui-même.

Mécanisme des accidents cérébraux consécutifs aux traumatismes craniens d'après les recherches expérimentales de P. Wertheimer et R. Fontaine. Déductions thérapeutiques qu'elles comportent,

par M. **René Leriche.**

Plus on réfléchit à la quesion des traumatismes craniens fermés, plus le problème du déterminisme des accidents qui les caractérisent paraît obscur et mal précisé (mis à part les phénomènes de compression et l'issue de liquide ou de bouillie cérébrale au dehors) et plus on trouve difficile de se donner à soi-même des règles valables de thérapeutique.

Pendant longtemps nous avons vécu avec une formule simple : contusion cérébrale, sang, hypertension : ponction lombaire et si elle ne suffit pas, trépanation sous-temporale décompressive.

Aujourd'hui nous avons tous l'impression que c'est probablement plus compliqué que cela et que certainement la ponction lombaire ne suffit pas à tout, si tant est qu'elle soit vraiment utile.

Aussi voyons-nous, après les trés intéressantes observations d'Ody, dont l'idée semble particulièrement heureuse, Lenormant et Patel, Petit-Dutaillis s'orienter vers la ponction ventriculaire précoce et Métivet retrouver devant lui le blocage qui avait inspiré Ody.

Il semble que nous soyons à la veille d'y voir un peu plus clair qu'il y a quelques années et c'est pour aider à cette évolution des idées que j'ai cru intéressant de vous communiquer les premiers résultats des expériences entreprises dans mon laboratoire de Lyon, par mon ami Wertheimer, rapporteur au prochain Congrès de Chirurgie sur la question des traumatismes craniens et par mon collaborateur strasbourgeois R. Fontaine dont vous connaissez la maîtrise expérimentale et qui est rompu aux difficiles techniques de l'enregistrement. Avec l'aide de Marcel Bérard et de Ph. Frich, et la collaboration, comme anatomo-pathologiste et neurologue, de mon collègue Dechaume, médecin des Hôpitaux de Lyon, il ont étudié les traumatismes cérébraux sur 13 chiens.

Le but précis de ces recherches était d'essayer de déterminer la nature et le mécanisme des accidents encéphaliques qui suivent les traumatismes que nous considérons comme des phénomènes bulbaires, mais dont nous ne connaissons pas le mécanisme exact. S'agit-il de phénomènes réflexes, d'un effet de contusion directe ou indirecte ou d'un phénomène liquidien? Personnellement, je trouve que l'on doit prendre en grande considération ce fait qu'aussitôt l'accident l'individu perd connaissance, est dans le coma et que parfois il en sort assez rapidement sans acte thérapeutique. Dans ces conditions on ne peut guère supposer que ce coma soit dû à une lésion matérielle des centres. Et cependant il est identique dans son aspect à celui dont on ne sort que très tard ou dont on ne sort pas.

Pour étudier ces phénomènes avec le plus de précision possible il fut décidé que l'on emploierait comme agent traumatisant après trépanation l'injection à la seringue de quelques centimètres cubes de sérum, d'abord sur la dure-mère, puis sous elle, puis contre le cerveau, puis dans les ventricules de façon à avoir des effets aussi simples que possible à analyser. Je crois en effet qu'il est essentiel dans l'expérimentation de se faciliter la tâche d'analyse en prenant des conditions d'expérience telles que l'on puisse observer des effets purs, aussi dépouillés que possible.

Afin de bien voir ce qui se passait, pour chaque animal étudié sous anesthésie à la morphine somnifène, on enregistra :

1° La tension artérielle centrale soit dans la carotide soit dans une fémorale;

2° La tension carotidienne périphérique;

3° La pression veineuse dans le bout périphérique jugulaire;

4° Le tracé respiratoire avec le pneumographe de Paul Bert;

5° La pression intraventriculaire;

6° La tension sous-occipitale avec un manomètre à eau ou avec l'appareil de Claude; quelquefois en concomitance avec la pression intraventriculaire.

Les premières expériences eurent pour but d'étudier la sensibilité de la dure-mère, des espaces sous-arachnoïdiens et du cerveau lui-même.

Il en est ressorti que *la dure-mère n'est certainement pas sensible aux excitations mécaniques.* Aucune excitation de sa face externe par injection plus ou moins brusque de sérum n'est suivie de la moindre modification tensionnelle. De même le cortex quand la dure-mère est ouverte. Par contre, si l'on injecte du liquide sous la dure-mère intacte, donc dans des conditions qui font intervenir le facteur distension ou compression légère, immédiatement la tension artérielle centrale et périphérique, et la tension veineuse s'élèvent pour revenir à la normale au bout de quinze à vingt secondes. *La distension sous-durale produit donc des modifications circulatoires brusques.*

Lorsqu'on injecte plus de liquide et avec plus de force, par exemple 10 cent. cubes de sérum physiologique ou de sang, on voit pendant l'injection même la tension artérielle centrale et périphérique ébaucher un brusque mouvement d'ascension, puis une chute de quelques secondes, puis la tension revient à son chiffre initial pour continuer souvent son ascension. Plus l'injection a été brutale et vulnérante plus cette hypertension secondaire est prononcée. On remarquera que la courbe de la pression carotidienne périphérique reflète exactement ce qui se passe dans la circulation encéphalique. *Il y a donc dans ces cas en définitive une forte hypertension dans les artères du cerveau qui est de 6 à 10 centimètres de Hg dans les cas graves.*

Parallèlement la chute brusque de tension qui suit la fin de l'injection s'accompagne d'une période d'apnée qui dure de vingt-cinq à trente et même quarante secondes. Pendant que la tension se rétablit il y a au contraire polypnée qui se transforme *en respiration stertoreuse et ralentie* aussi longtemps que l'hypertension persiste.

En même temps se produisent d'importantes modifications dans la circulation du liquide céphalo-rachidien. Soit dans le ventricule latéral, soit dans la grande citerne, toujours on constate une *brusque augmentation de la pression liquidienne* qui commence quelquefois pendant l'injection et qui, chronologiquement, précède habituellement de quelques secondes l'hypotension artérielle. La tension du liquide atteint son maximum progressivement en dix à vingt secondes, puis elle diminue lentement même dans les cas où la pression artérielle revient vite à son point de départ. *Lorsqu'au contraire, l'hypertension artérielle secondaire persiste la pression du liquide céphalo-rachidien reste élevée aussi.* Pour *donner une idée de son importance, voici des chiffres. De 8 à 10 cent. cubes d'eau la tension du liquide passe* a *75, 100, 110, et plus.*

Les perturbations apportées dans la circulation sanguine et liquidienne du cerveau par de simples injections sous-durales de sérum qui ne représentent qu'un traumatisme de faible intensité sont donc considérables[1].

En répétant plusieurs fois de suite les injections sous-durales, très vite, Wertheimer et Fontaine ont vu souvent, dès la deuxième injection, l'hypotension qui normalement se produit à la fin de l'injection, faire défaut; pendant l'injection la tension ne changeait pas, puis elle augmentait progressivement. Chaque nouvelle injection amenait ainsi une nouvelle poussée d'hypertension qui s'ajoutait aux précédentes et chacune de ces poussées était, elle-même, suivie d'une respiration ralentie de plus en plus stertoreuse. De même que la tension artérielle, la pression intraventriculaire augmentait, alors que la pression liquidienne, dans la grande citerne, ne montrait aucune modification.

Il y a donc des cas où se produisent *une augmentation progressive de la tension artérielle survenant après l'injection seulement, une augmentation progressive de la pression veineuse, une polypnée suivie d'oligopnée et une respiration stertoreuse, enfin une élévation progressive de la pression intraventriculaire avec absence de modifications de la pression sous-occipitale.*

Parfois après des injections particulièrement violentes nous avons observé ce type de courbe dès la première injection.

Or ce désaccord entre la pression intraventriculaire et la pression sous-occipitale n'a qu'une explication : il y a blocage ventriculaire au niveau de l'aqueduc, ou au niveau des trous de Monro.

---

[1] Notons enfin que la pression veineuse s'élève, elle aussi, au cours de l'injection et que sa courbe suit de très près celle de la pression intraventriculaire.

Quelquefois ceci est très net. Vous allez le voir sur les projections de coupes de cerveau. Les cerveaux des animaux d'expérience étaient aussitôt formolés par injection carotidienne, puis suspendus dans de petits filets de gaze de façon à ne subir aucune pression. Au bout de quelques jours, ils étaient examinés par Dechaume. Dans la plupart des cas, il y avait d'importantes modifications qui seront décrites en détail ailleurs. Notons seulement deux exemples.

Dans un cas, après une simple injection de sérum sous-durale, dure-mère fermée, on voit se produire une hémorragie méningée, le cerveau rester aplati au siège de l'injection exactement comme s'il avait subi une compression de longue durée et le ventricule du côté opposé est dilaté, l'aqueduc est bouché par du sang.

Dans une troisième série d'expériences, Wertheimer et Fontaine ont fait des injections de sérum ou de sang contre la paroi du ventricule latéral, avec plus ou moins de force.

Voici ce qu'ils ont vu :

Dans une série de cas, l'injection est suivie d'une hypotension artérielle centrale et périphérique avec retour à la normale si l'injection n'a pas été brutale, avec hypertension secondaire si elle a été brutale. Pendant la phase hypotensive, il y a apnée, puis la respiration devient rare et stertoreuse. En même temps, la pression veineuse s'élève ainsi que les pressions liquidiennes et sous-occipitales, dès la fin de l'injection.

On produit donc *une hypertension liquidienne libre.*

Dans d'autres cas, surtout quand on injecte avec force et quand on répète les injections intraventriculaires, on voit sans phase d'hypotension initiale, se produire une hypertension artérielle lente qui s'accroît à chaque nouvelle injection. La pression initiale étant de 12 centimètres de Hg, peut atteindre 29 centimètres, ce qui est énorme. Parallèlement, la pression veineuse s'élève, la tension intraventriculaire atteint des chiffres énormes, passe de 8 à plus de 140 centimètres d'eau, alors que la pression sous-occipitale ne bouge pas.

Si l'on continue alors les injections, la tension artérielle, après avoir atteint des chiffres extrêmes, baisse rapidement et l'animal meurt en quelques minutes en hypotension et en apnée. A l'autopsie, les ventricules sont dilatés. *Il y a eu hypertension liquidienne bloquée.*

En somme, tous ces traumatismes intraventriculaires produisent finalement une forte hypertension artérielle et une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Celle-ci peut être libre ou bloquée. Dans le premier cas, quand le passage est libre, l'hypotension et l'apnée semblent le résultat du choc brutal du liquide contre le plancher du 3^e ou du 4^e ventricule.

Quand le passage se bloque, la réaction hypotensive manque, il y a hypertension artérielle progressive, polypnée, stertor et augmentation progressive de la tension du liquide intraventriculaire sans changement de la tension sous-occipitale ou rachidienne, et les ventricules se dilatent rapidement. On est surpris de voir avec quelle rapidité se fait cette dilatation ventriculaire dont voici quelques exemples.

Pour être bien sûrs de la réalité de ce blocage sur le vivant, Wertheimer et Fontaine ont injecté du bleu de méthylène dans un ventricule. Ils l'ont vu rester du côté injecté, ne pas passer de l'autre côté et ne pas atteindre le 4e ventricule. Il est donc certain. Il est réalisé soit par un caillot dans l'aqueduc, soit par simple compression par des hémisphères congestionnés ou œdémateux.

Les modifications circulatoires et liquidiennes que l'on produit par ces traumatismes encéphaliques sont d'autre part tellement considérables que l'on comprend qu'elles puissent — comme le soutenait déjà Duret — aboutir à des ruptures vasculaires intraparenchymateuses par le simple jeu des lois de la mécanique des fluides. Si ce que nous venons de dire est exact, ces lésions de contusions devraient siéger au niveau du plancher du 4e ventricule si les voies de passage sont libres, et dans les parois des ventricules latéraux et du 3e en cas de blocage. Jusqu'ici l'examen des pièces semble le confirmer.

Ces expériences sur le détail intime desquelles je ne veux pas entrer davantage me paraissent d'un grand intérêt. Elles montrent bien ce que produit un traumatisme direct de la substance cérébrale quand il y a distension de ces cavités. Cela déclanche des séries de réactions circulatoires, respiratoires et liquidiennes qui sont à l'image de ce qu'on voit chez l'homme avec cette possibilité de blocage des ventricules qui donne la discordance des pressions intraventriculaire et sous-occipitale.

Il me semble que maintenant nous comprenons mieux ce qui nous apparaît si complexe sur le vivant.

Le fait essentiel paraît être le suivant. Il semble que les accidents des traumatismes craniens soient conditionnés par l'extrême sensibilité du cerveau à la distension et par la difficulté que ses cavités ont à déverser leur contenu vers les voies médullaires.

Dans les fractures, le sang joue le même rôle que le sérum dans les expériences de Wertheimer et de Fontaine, de minimes quantités suffisent à déclancher les accidents.

Cette difficulté se traduit par une hypertension artérielle énorme et par une hypertension liquidienne rapide, sans que nous puissions dire si la première commande la seconde. En tout cas, Fontaine et Wertheimer sont-ils portés à conclure que chaque fois que l'on constate après une fracture du crâne *une tension artérielle tres élevée, cette constatation commande une ponction ventriculaire, afin de lutter contre les distensions ventriculaires et leurs conséquences.* Cette ponction ventriculaire paraît indiquée, même si la ponction lombaire révèle une pression normale ou basse, probablement même est-elle surtout indiquée dans ces cas qui vraisemblablement traduisent des blocages complets.

Mais si la ponction ventriculaire, appliquée au traitement des accidents cérébraux après fracture du crâne, trouve ainsi dans les recherches que je résume une justification expérimentale, celles-ci ne donnent aucun argument en faveur de la trépanation décompressive sous-temporale. De même, théoriquement, dans les cas graves que sont ceux où il y a blocage, la valeur de la ponction lombaire apparaît comme bien problématique.

Artériectomie dans les oblitérations artérielles. Sur l'indication artériographique,

par MM. **René Leriche**, correspondant national,
R. Fontaine et **Philippe Frieh**.

Le choix entre les diverses méthodes opératoires conservatrices dans les oblitérations artérielles est souvent assez difficile. L'examen clinique et l'oscillométrie ne permettent pas toujours de poser avec précision l'indication de telle ou telle méthode. Quand les oblitérations sont multiples, surtout sur des hommes jeunes encore, il n'est pas très difficile de se décider pour la surrénalectomie, mais quand il s'agit d'oblitération encore localisée, uni- ou bilatérale sur un gros tronc avec accidents unilatéraux, surtout chez un homme autour de la cinquantaine, on manque d'éléments pour choisir entre l'artériectomie et les sympathectomies ganglionnaires. De même, quand, avec des signes cliniques d'oblitération, l'oscillomètre donne des résultats paradoxaux. Dans certains cas, où l'on aurait tendance à préférer l'artériectomie, on hésite à la faire, faute de précision suffisante sur le siège de l'oblitération, et cependant on sait que, quand un gros tronc est bouché, les sympathectomies ont peu d'efficacité.

L'artériographie au thorotrast est capable de lever toutes les incertitudes et de faire pencher la balance du côté de l'artériectomie.

En voici deux exemples récents et très typiques :

Observation I. — Un prêtre de cinquante-six ans, nous est récemment adressé par notre ami le Dr Violet, pour des troubles trophiques, des douleurs et des menaces de gangrène qui sont particulièrement redoutables parce que le malade a déjà été amputé d'une cuisse pour gangrène en mai 1932.

Ce malade a une longue histoire artéritique qui semble avoir commencé en 1913, il y a vingt ans. En 1924, les troubles se sont aggravés. En 1929, une ulcération est apparue à la main gauche qui se cicatrisa assez difficilement. En 1930, ulcération plantaire sur le gros orteil droit qui dura quatre mois. Troubles visuels avec cécité passagère. En 1931, amputation du petit orteil droit. En 1932, violentes douleurs dans le mollet gauche, gangrène du gros orteil. Ablation de l'orteil puis amputation de cuisse au tiers inférieur.

On octobre 1932, menaces du côté du pied droit. Sympathectomie fémorale par le Dr Méry. Amélioration mais non guérison. Des sensations douloureuses persistent, avec des paresthésies puis apparaissent des troubles trophiques au niveau des ongles, puis des placards violacés sur le 3e et le 4e orteil et c'est dans ces conditions que nous voyons le malade au début de février.

Il s'agit d'un homme solide, taillé en colosse, haut en couleur, très énergique, ne présentant aucun trouble viscéral décelable avec une azotémie de 0,53, une glycémie de 1,96. Le moignon d'amputation de cuisse est bon et ne présente aucun trouble. La fémorale y est bien perçue.

A droite, où le pied présente trois petites ulcérations sur le dos de trois orteils au niveau de l'articulation de la 1re et 2e phalange, des menaces de gangrène sur deux orteils, de l'œdème rouge carminé, des douleurs, une grande sensibilité au contact, on perçoit assez bien les battements de la fémorale commune, mais il n'y en a pas sur la fémorale superficielle, ni à la tibiale postérieure, ni à la pédieuse. Effectivement, il n'y a pas d'oscillation à la jambe, à la partie inférieure. Mais au tiers supérieur, il y en a quelques-unes au tour de 10, avec un faible indice. A la partie moyenne de la cuisse, de faibles oscillations commencent à 16, ont un indice de 1,5 à 9 avec disparition rapide. Au tiers

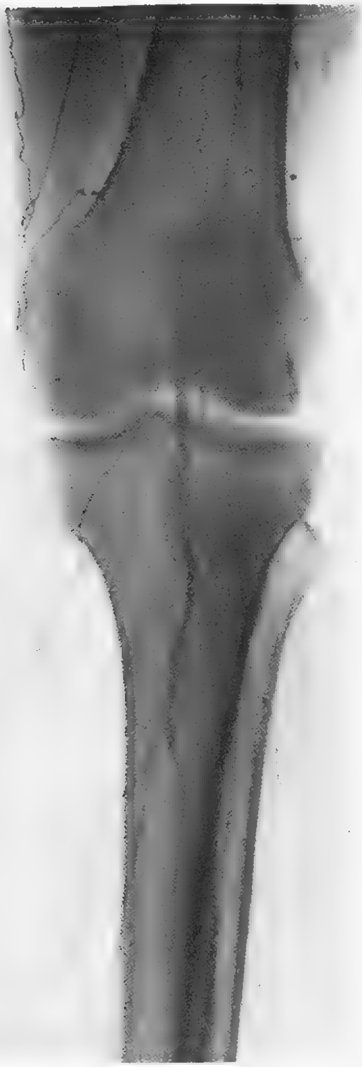


FIG. 1.

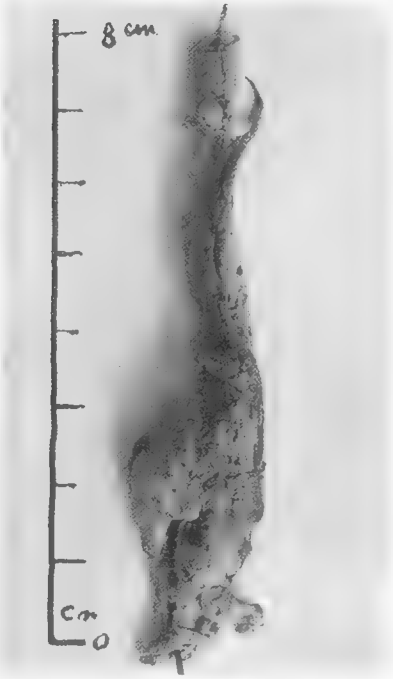


FIG. 2.

FIG. 1. — Obs. I. Artériographie au thorotrast. On voit que la fémorale superficielle manque et que le courant sanguin est rétabli, grâce à une artère externe.

FIG. 2. — Obs. I. Photographie de la partie d'artère réséquée.

supérieur de la cuisse, les oscillations sont assez bonnes avec un indice de 3 à 10.

Ces constatations nous faisaient conclure que la fémorale commune était encore perméable mais probablement athéromateuse, malgré une histoire de thrombo-angéite, et que l'oblitération n'était complète qu'à partir du tronc tibio-péronier.

Dans ces conditions, il nous sembla que l'artériectomie était contre-indiquée et qu'il fallait s'adresser au sympathique lombaire, ce qui ne laissait pas que d'être ennuyeux, le malade étant très fortement charpenté et un peu obèse.

L'expérience nous a, en effet, appris que la découverte de la poplitée et du tronc tibio-péronier est dangereuse chez les artéritiques, sans doute parce qu'elle exige le sacrifice opératoire de quelques artères musculaires dans la masse du mollet, artères qui sont les éléments essentiels de la circulation dans ces cas.

En février, une artériographie est faite par ponction de la fémorale commune (Fontaine et Frieh) suivie d'injection de thorostrat à l'aide de l'appareil de dos Santos. Radiographie (D^{r} Lévy). *Le cliché montre que toute la fémorale superficielle est imperméable jusqu'au voisinage de la poplitée.* Une grande collatérale très développée descend à la partie interne de la cuisse jusqu'à la partie moyenne de la jambe. C'est sans doute la grande anastomotique. Elle paraît donner des branches allant au creux poplité et la partie supérieure de la jambe. Aucune ne semble gagner l'artère poplitée (fig. 1). Celle-ci est cependant très visible et on dirait que le courant sanguin y est rétabli sur une autre artère anastomotique qui se projette à la face externe et postérieure du fémur et qui doit être une artère musculaire appartenant sans doute au système de la fémorale profonde; en somme, la circulation paraît assurée à la jambe, et l'oblitération est purement fémorale.

Devant ces constatations, nous changeons de programme et décidons une artériectomie.

Le 13 février, sous anesthésie locale, longue incision de découverte de la fémorale (Leriche, Fontaine, Frieh). Excision de la cicatrice de la sympathectomie antérieurement faite. Tous les tissus sont le siège d'une sclérose intense qui fusionne, tissu cellulaire sous-cutané couturier et veine fémorale. Il faut littéralement sculpter celle-ci au bistouri dans un tissu très dur. Volumineuse la veine étant bien exposée, nulle part nous ne découvrons trace d'artère. Nous nous demandons si elle n'a pas été réséquée. Pour en être sûr, nous agrandissons l'incision jusqu'à l'arcade pour trouver une fémorale commune très courte paraissant se continuer directement avec la fémorale profonde qui a un fort calibre. Il en part une artère musculaire qui descend dans le quadriceps. La fémorale superficielle est toujours invisible. Nous partons alors de la fémorale commune et nous voyons que la fémorale superficielle oblitérée passe derrière la veine, descend à sa face postérieure étroitement fusionnée avec elle. Nous la coupons en travers : elle ne saigne pas et est complètement remplie par un vieux caillot blanchâtre qui adhère à l'endothélium. La section a porté à faible distance de la fémorale commune. L'artère est alors disséquée de haut en bas jusque dans le canal de Hunter où elle est toujours oblitérée. Nous ne la poursuivons pas plus loin pour ne pas risquer de couper quelque artère musculaire ou la grande anastomotique. Elle est coupée dans le canal. Rien ne saigne et nous ne mettons aucune ligature ni en haut, ni en bas. Dans toute cette dissection aucune collatérale n'a saigné. *Le segment enlevé mesure environ 10 centimètres* (fig. 2).

Le soir, le pied est très chaud et le malade dit n'en plus souffrir. Le lendemain, même état satisfaisant. Les trois ulcérations qui se trouvent sur le dos des orteils au niveau des articulations interphalangiennes sont sèches et la cyanose a disparu. Les jours suivants, l'amélioration continue, la cicatrisation se fait et le malade quitte le service en excellent état le 24 février.

Il est certain, dans ce cas, que l'artériographie nous a rendu un grand service, en nous permettant de faire une artériectomie que nous n'aurions pas pu (ni osé) faire sans la vue du film que voici.

⁂

Le second cas est d'un genre tout différent. Il s'agissait d'une oblitération probablement traumatique de la cubitale à l'avant-bras qui se traduisait par des crises rappelant un peu la maladie de Raynaud. Le pouls radial était bien perçu et les oscillations étaient sensiblement identiques du côté malade et du côté sain. Rien ne permettait de penser à une oblitération artérielle. Nous n'admettions qu'avec réserve le diagnostic de troubles purement vaso-moteurs. Une artériographie fut faite qui montra une oblitération étendue de l'artère cubitale. Celle-ci fut réséquée et les troubles disparurent. Certainement dans ce cas, sans l'artériographie nous aurions fait une sympathectomie péri-humérale et le résultat aurait sûrement été très incomplet. Nous pensons que l'artériographie nous a épargné un échec.

Obs. II. — B. S..., trente-trois ans, nous est adressé par le professeur Savy pour des troubles vasomoteurs de la main droite. Le 29 mai 1929, B... eut la main droite brusquement serrée entre deux tampons de wagon. Il n'y eut pas de gros dégâts osseux, mais cependant, croyons-nous rétrospectivement, une fracture avec léger déplacement du trapèze et du trapézoïde, peut-être un écrasement léger de la pointe du 2e métacarpien. Le malade fut immobilisé en plâtre pendant trois semaines et, au sortir du plâtre, constata des fourmillements, des douleurs vagues, et surtout une extrême sensibilité au froid. Bientôt, le syndrome vasomoteur s'accentua : les douleurs devinrent vives et la cyanose fut très marquée au moindre froid. Les douleurs furent bientôt telles que le malade renonça à sortir de chez lui pendant l'hiver. En mars 1932, il essaya sans résultat de la diathermie. En février 1933, il vint trouver le professeur Savy qui nous l'adressa. Le malade nous raconta que ses troubles étaient de plus en plus intenses. La main droite. dans son ensemble, était froide et cyanosée, mais plus spécialement l'annulaire et l'auriculaire. La pression y produisait une plaque d'ischémie persistante. La peau y était lisse et luisante. La sensibilité tactile était légèrement diminuée, la sensibilité thermique était normale. Le pouce ne participait à aucun des troubles. Le pouls radial était normal. Les oscillations très satisfaisantes et sensiblement égales des deux côtés. Après bain chaud, elles augmentaient normalement. Elles ne se modifiaient pas par le froid.

Devant ces constatations, nous étions hésitants, tout en penchant vers le diagnostic d'artérite.

Le 10 février, une artériographie faite par ponction de l'humérale montre une oblitération du tiers inférieur de la cubitale avec disparition de la partie cubitale de l'arcade palmaire qui, dans l'ensemble, est grêle (fig. 3).

Le 20 février, sous anesthésie locale, découverte de l'artère cubitale dans sa moitié inférieure (Fontaine, Frieh). On trouve une artère très rétractée, battant très faiblement, si tant est qu'elle bat. Le sérum chaud ne la modifie pas. La section d'une collatérale à la partie tout inférieure donne un peu de sang qui bave sans force. On coupe alors la cubitale, un peu au-dessous de la partie moyenne. Sa section montre un minuscule pertuis laissant suinter un peu de sang. Dans ces conditions, on résèque l'artère sur près de 10 centimètres à partir du point où l'artère cesse d'être normale et jusque dans la paume (fig. 4). Dès le soir, toute la main est très chaude, presque brûlante. Le lendemain, il n'y a plus ni cyanose ni douleurs. Tous les troubles paraissent avoir disparu à la date du 28 février.

Nous ne présentons pas ce cas pour prouver la valeur thérapeutique de l'artériectomie. Comme pour le cas précédent, c'est uniquement au sujet de la valeur de l'artériographie dans les oblitérations artérielles que nous

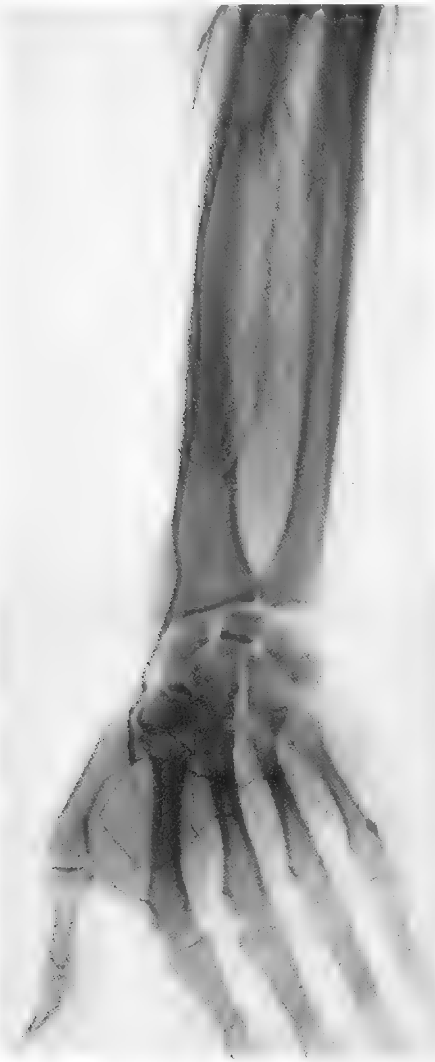


Fig. 3.

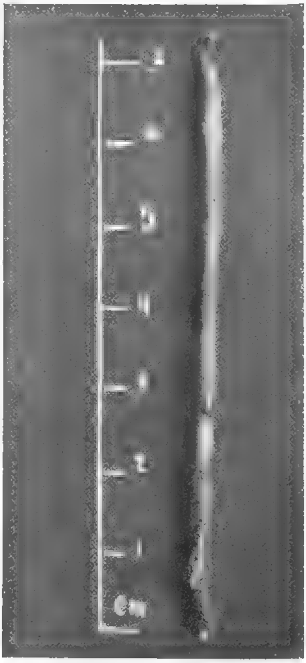


Fig. 4.

Fig. 3. — Obs. II. Artériographie. Oblitération du tiers inférieur de la cubitale avec disparition de la partie cubitale de l'arcade palmaire qui, dans l'ensemble, est grêle.

Fig. 4. — Obs. II. Photographie de la partie de l'artère réséquée.

avons désiré vous le communiquer, tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue du choix d'une méthode opératoire.

Certainement, elle rendra dans l'avenir d'éminents services.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Un cas de syndrome de Volkmann traité par artériectomie humérale,

par M. **Lance.**

Cet enfant de cinq ans, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est tombé sur le coude en portant sur le bord d'une semeuse, le 20 octobre dernier. Il a été conduit chez un rebouteur qui lui fait quelques manœuvres non brutales et un pansement ouaté non serré.

Au bout de quinze jours, il est conduit à l'hôpital de Fontainebleau, où notre collègue Matry constate un syndrome de Volkmann typique avec un gonflement au niveau du coude et de l'avant-bras.

Je le vois le 13 janvier 1933. Il présente une flexion invincible des doigts y compris le pouce, avec redressement presque total possible en flexion du poignet, fermeture complète en extension du poignet. On ne trouve pas d'empâtement, d'induration nette dans la masse des fléchisseurs.

Une radiographie, faite le 28 novembre (voy. figure), montre une fracture limitée à la tête du radius, le fragment comprenant l'épiphyse et une rondelle de diaphyse est légèrement déplacé en dehors et en avant. Ceci entraîne une limitation à 60° de la flexion du coude, ainsi que de la prosupination. On trouve chez cet enfant d'autres symptômes très importants.

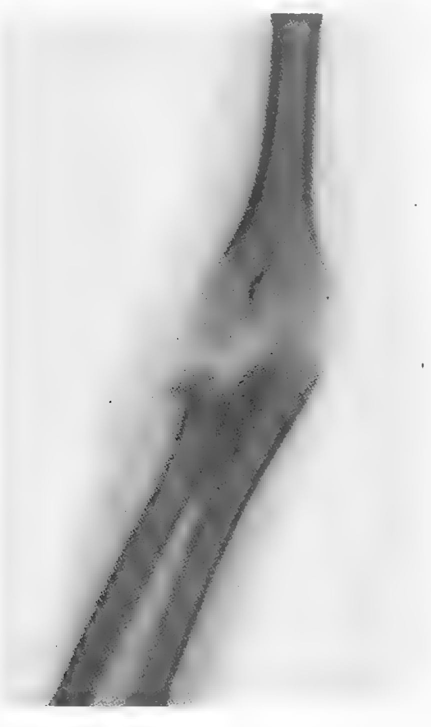
D'abord, paralysie complète du médian et du cubital à la main.

Les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées, l'opposant du pouce, l'abducieur du 5e doigt, les interosseux et lombricaux sont entièrement paralysés. Anesthésie complète de la peau à la face palmaire jusqu'au-dessus du poignet sur la face dorsale, il n'y a de sensiblité que dans le territoire du radial. Cette anesthésie est si complète que l'enfant porte des cicatrices de brûlure des doigts qu'il s'est faites sans s'en apercevoir.

Autre fait très important, l'humérale au tiers inférieur du bras est perceptible, mais sa pulsation est bien moins forte qu'à gauche. En ce point, au Pachon, la tension est respectivement de 9-7 à droite, 11-7 à gauche. Au pli du coude, les pulsations sont égales des deux côtés. Au poignet, le pouls radial est à peine perceptible à droite, la tension accuse 11-7 contre

14-7 du côté opposé. Il nous semble que les phénomènes observés ne peuvent s'expliquer par la fracture, par la rétraction ischémique des fléchisseurs et l'hématome, qu'il faut y joindre des phénomènes vaso-moteurs ayant pour point de départ des lésions sur l'humérale au tiers inférieur du bras. Ce sont ces troubles vaso-moteurs qui sont la cause de la paralysie du cubital et du médian, ainsi que cela a été démontré par les suites heureuses de l'artériectomie dans un cas de M. Leriche, un de M. Patel, et un malade opéré par nous l'an dernier.

Après avoir pris d'ailleurs l'avis de M. le professeur Leriche, nous intervenons le 9 février dernier. Découverte du médian au bras et au pli du coude. Au tiers inférieur du bras, il est légèrement adhérent au paquet vasculaire par un tissu fibreux qu'il faut disséquer au bistouri, mais pas d'autre lésion apparente. A ce niveau, l'artère humérale, très petite, indurée, bat peu, alors qu'au pli du coude, elle est absolument normale.



Nous tentons une sympathectomie, mais elle est irréalisable à cause de l'induration des parois de l'artère. Dans ces conditions, nous pratiquons l'exérèse de l'artère sur la longueur qui nous paraît atteinte, soit 4 centimètres. L'artère n'était pas oblitérée, mais sa lumière d'un calibre réduit. A noter que nous n'avons pas été découvrir le cubital.

Voici les suites :

Dès le troisième jour, la main est plus chaude, les doigts assouplis, bien plus faciles à dérouler. Le quatrième jour, la sensibilité de la peau est revenue sur les éminences thénar et hypothénar; le malade étend spontanément les doigts. Le sixième jour, la main est chaude, rouge, l'enfant relevé, étend les doigts, les écarte, l'aducteur du 5e doigt fonctionne.

Au douzième jour, la sensibilité est revenue dans tout le territoire du cubital; la sensibilité dans le territoire du médian s'arrête au pli digito-palmaire. L'opposant du pouce ébauche des mouvements.

Actuellement, vingtième jour après l'opération, il persiste de la rétraction des fléchisseurs, mais beaucoup plus souple, et justiciable du redressement orthopédique. La main est chaude. La paralysie du cubital a disparu. De celle du médian, il ne reste que l'anesthésie du bout des 2e et 3e doigts. L'opposant du pouce fonctionne.

Je vous ai présenté ce malade parce qu'il me semble être une très belle démonstration de l'exactitude des idées que défend M. Leriche dans la maladie de Volkmann : 1° lésions musculaires limitées par ischémie au niveau des fléchisseurs, laissant des lésions qui sont indélébiles, mais peu étendues sur les fléchisseurs; 2° lésions vasculaires avec oblitérations artérielles, infiltrations des parois vasculaires par l'hématome, d'où irritation des filets du sympathique avec troubles vaso-moteurs à distance, qui peuvent être considérables, et qui disparaissent par la sympathectomie, ou l'artériectomie (artère oblitérée) au niveau de la lésion vasculaire.

C'est la seule explication que l'on puisse donner ici de la rapide guérison de la paralysie du cubital, que je n'ai pas été découvrir lors de l'intervention.

M. E. Sorrel : J'ai eu, il y a deux ans, en traitement à Trousseau, un malade tout à fait comparable.

C'était un enfant de six ans et demi qui, étant en colonie de vacances, avait eu une fracture sus-condylienne de l'humérus avec déplacement important. On le conduisit quatre mois plus tard à la consultation de l'hôpital Trousseau; il présentait un syndrome de Volkmann prononcé, avec des phénomènes moteurs et sensitifs qui faisaient penser en plus à une lésion du médian et du cubital et des ulcérations trophiques importantes.

Le déplacement de l'humérus rendait probable une lésion du médian et du cubital. J'entervins donc à leur niveau, et constatai qu'ils étaient absolument indemnes. Ce faisant, je dénudai l'artère humérale qui me parut normale.

Les troubles moteurs sensitifs et trophiques disparurent, la contracture de Volkmann s'atténua, mais persista exactement comme chez le malade de M. Lance (car il est bien loin d'être guéri), et secondairement, je fis une résection des deux os de l'avant-bras. Le résultat obtenu a donc été incomplet (comme dans celui qui vient de nous être présenté) avec une intervention différente et sans que je comprenne exactement d'ailleurs quel en a été le mécanisme.

Rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce,

par M. Guimbellot.

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est atteinte d'une affection assez rare, tout au moins en France, puisque c'est le second cas seulement qui est présenté à cette tribune, le premier étant le cas princeps de Duplay en 1876.

M^{lle} G... (Jeanne), âgée de vingt-sept ans, a été accidentée le 5 octobre 1932 de la manière suivante : elle descendait d'un trottoir quand elle s'est trouvée brusquement en face d'un tri-porteur à moteur qui arrivait sur elle; instinctivement elle a tendu les mains en avant pour l'arrêter. Dans le choc, la main droite a été portée en hypertension forcée. La blessée a ressenti une vive douleur; elle a été conduite à la consultation de l'hôpital Beaujon. Là on a constaté un gonflement du poignet avec ecchymose, portant surtout sur la région dorsale, au niveau de la tabatière anatomique. On a fait une radiographie qui a montré l'existence d'un trait de fracture oblique, de haut en bas et de dehors en dedans, sur l'extrémité inférieure du radius. Ce trait aboutit à la partie inférieure de la surface articulaire cubitale du radius; il détacherait un segment cunéiforme portant l'apophyse styloïde; mais il n'existe absolument aucun déplacement.

Le 6 octobre, on applique à la consultation de Beaujon un appareil plâtré prenant l'avant-bras et le poignet. Ce plâtre est enlevé le 17 octobre.

Jusque-là on n'a constaté aucune modification dans les mouvements du pouce; la blessée est très affirmative, elle étendait parfaitement la seconde phalange. Or, dans les premiers jours de novembre, sans qu elle puisse préciser exactement quel jour, la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait plus étendre la 2^e phalange du pouce; il n'y a pas eu de sensation de craquement, il n'y a pas eu d'effort particulier, même minime, dont la malade se rappelle; elle sait seulement qu'après la sortie du plâtre elle étendait parfaitement le pouce et qu'au début de novembre elle ne le pouvait plus.

Elle m'est présentée vers le 10 janvier 1933. Je constate un poignet ayant une apparence tout à fait normale, avec des mouvements normaux. Mais l'extension active de la 2^e phalange du pouce est tout à fait impossible ; dans les essais d'extension, on ne voit plus et on ne sent plus la saillie du tendon, qui limite en dedans la tabatière anatomique. Par contre, l'extension passive du pouce n'est nullement limitée. Il est évident qu'il existe une rupture du tendon long extenseur. L'électrisation du corps musculaire ne donne aucune réaction.

J'interviens le 17 janvier 1933 sous anesthésie générale à l'éther par une longue incision de 15 centimètres, longeant le trajet du long extenseur. Je trouve le bout distal du tendon ayant son volume et son aspect normal jusqu'à la hauteur de l'articulation métacarpophalangienne du pouce. Là il se termine par un renflement qui adhère à l'os sous-jacent. Plus haut il est impossible de retrouver le bout proximal; on remonte ainsi jusqu'au corps charnu sans retrouver le tendon qui a disparu par résorption, ne laissant à sa place qu'un filament fibreux mal distinct. Le corps charnu lui-même paraît atrophié; on y distingue l'ébauche de l'origine du tendon au milieu des fibres charnues.

Devant l'impossibilité de faire une suture du bout tendineux proximal au corps charnu, qui sont séparés au moins par 10 centimètres, j'utilise une greffe de tendon de veau, préparé par la maison Leclerc, il y a d'ailleurs au moins sept ans. Je fixe ce greffon à l'aide de fil de lin, d'une part au bout tendineux distal, de l'autre au corps charnu. La peau est suturée aux crins. Le pouce est maintenu en extension sur une planchette, et mobilisé vers le dixième jour. La guérison se fit sans incidents et actuellement la blessée a l'extension active à peu près complète de son pouce.

Ces ruptures sous-cutanées du tendon long extenseur du pouce ont été très peu étudiées en France. Le premier cas décrit est celui de Duplay en 1876. Depuis lors, je n'ai trouvé d'autres travaux français : qu'un travail de Frœlich dans la *Revue d'Orthopédie* de septembre 1931 sur 2 cas observés par lui; un travail de Lapeyre dans *La Presse Médicale* du 23 mars 1932 sur 1 cas observé dans le service de Mondor; 1 cas publié par Crouzon, Bourguignon et Christophe à la Société Médicale des Hôpitaux du 17 juin 1932. Cela fait donc, avec le mien, 6 cas français, dont 3 d'ailleurs seulement ont été opérés : celui de Duplay, celui de Crouzon qui a été opéré par Petit-Dutaillis, et le mien. Je ne parle pas du cas de Bizard, Razemin et Deburge publié dans l'*Echo Médical du Nord* du 30 juillet 1932 où il s'agissait d'une rupture par synovite villeuse ou lipome arborescent.

Mais si les travaux français sur cette question sont rares, il existe de très nombreux travaux étrangers et surtout allemands. On en trouvera l'indication bibliographique dans l'article de Lapeyre. Encore ne signale-t-il pas un article de Horwitz (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 31 octobre 1931) et un de Mac Carter (*The Journal of Bone and Joint Chirurgie*, janvier 1932).

Ce qui est surtout intéressant dans ces ruptures du tendon long extenseur du pouce, c'est leur mode d'apparition. On peut distinguer :

1° *Des ruptures spontanées non consécutives à un traumatisme.* On les a surtout observées chez les joueurs de tambour de l'armée allemande, sous le nom de paralysies des joueurs de tambour. Lapeyre en signale 28 cas. L'observation de Crouzon serait peut-être à rattacher à ces cas non traumatiques; cependant, le blessé ayant reçu un coup de marteau sur le pouce un an avant, on peut plutôt la ranger dans le groupe des ruptures post-traumatiques.

2° Ce second groupe, *ruptures spontanées post-traumatiques*, est le plus important. Lapeyre en trouve 51 cas, et les cas publiés depuis en portent le total à au moins 58. Il est à noter que, dans la grande majorité des cas, le traumatisme avait déterminé une *fracture de l'extrémité inférieure du radius*, le plus souvent sans déplacement.

D'autre part, il faut savoir que la rupture du tendon se produit rarement au moment de l'accident; elle est à peu près toujours tardive; il y a, comme le dit Frœlich, un *intervalle libre*, qui peut durer de quelques jours à sept mois, ou même plus d'un an dans le cas de Crouzon. La rupture se produit tardivement à l'occasion d'un effort insignifiant, ou même sans que le blessé s'en aperçoive, comme dans mon cas.

Pourquoi cette rupture tardive? On a dit que le tendon avait pu être cisaillé sur le trait de fracture radial : c'est peu vraisemblable, car la fracture est le plus souvent sans déplacement, alors que des fractures avec gros déplacement ne donnent pas lieu à des ruptures. On a invoqué une atrophie du tendon consécutive à la rupture des *vincula tendinum*, entraînant la suppression de l'apport nourricier au tendon. Chez mon opérée, cette nécrose du tendon, quelle qu'en soit l'origine, était des plus nettes : la partie distale avait son aspect normal; la partie proximale avait complètement disparu.

Quant au traitement de ces lésions, il a varié avec les auteurs et les cas. Certains ont essayé du traitement orthopédique par maintien du pouce en extension, et ont obtenu une guérison, qui me paraît bien aléatoire.

Duplay, dès 1876, a indiqué et utilisé la méthode chirurgicale. Mais ne pouvant retrouver le bout proximal, il a anastomosé le bout distal au premier radial; il a eu de la suppuration, ce qui n'est pas surprenant en 1876, mais, malgré cela, il a obtenu un excellent résultat.

Actuellement, l'idéal me paraît être la recherche et la suture des deux bouts et, si elle n'est pas possible, l'interposition d'une greffe. Car si la greffe est un pis-aller, comme le dit Lapeyre, il a tort d'ajouter qu'elle ne donne que des résultats médiocres. Pour ne citer que les cas opérés en France, Petit-Dutaillis a fait une greffe du plantaire grêle avec bon résultat, et le résultat de la greffe de tendon de veau, que je vous présente, est satisfaisant.

Anus artificiel sous-angulo-colique. Résultat éloigné,

par M. **Maurice Chevassu.**

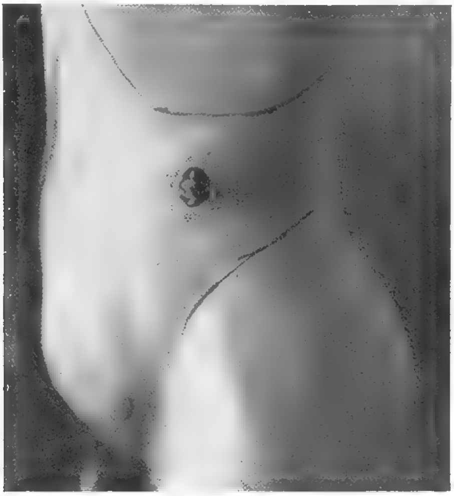
J'ai revu ces jours-ci un malade à qui j'ai pratiqué, le 11 mai 1928, à l'âge de trente-trois ans, pour une lésion apparemment tuberculeuse remplissant d'un bloc fibreux toute la partie basse du pelvis, un anus artificiel sur l'anse colique gauche sous-costale, selon une technique dont je vous ai donné jadis la description et par la suite montré les résultats[1].

Cet homme va à la selle régulièrement une fois par jour à heure fixe, après une sensation assez analogue, dit-il, à celle qu'il éprouvait jadis pour une défécation normale. Il ne porte pas habituellement d'appareil et se contente d'une ceinture soutenant une compresse. Son ventre est constamment propre et « présentable », ce qui est ici d'autant plus utile qu'en raison d'une fistule vésico-rectale, j'ai dû, à l'anus artificiel, ajouter une cystostomie.

---

[1] La chirurgie de l'angle colique gauche par l'incision latérale du flanc. *Soc. de Chir.*, 2 avril 1919, p. 614 et 18 mai 1927, p. 737. Godart : L'anus artificiel angulo-colique. *Thèse Paris*, 1924.

Bien que j'aie appelé déjà votre attention sur les avantages, en particulier les avantages moraux, de cet anus artificiel sous-angulo-colique, je crois bien que je suis toujours à peu près seul à le pratiquer. C'est pourquoi je me suis permis de profiter de ce que j'avais ce malade sous la main pour vous le présenter.



Anus sous-angulo colique.

L'orifice anal est notablement plus petit à l'heure actuelle qu'à l'époque, déjà ancienne, où a été prise cette photographie.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Valve sus-pubienne éclairante pour les opérations dans le petit bassin (Wertheim),

par M. Pierre Duval.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 58.

MM.	Houdart	58	voix.	Élu.
	Bernard Fey	58	—	—
	André Richard	58	—	—

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 8 Mars 1933

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BOPPE, MAURER, MONDOR, WILMOTH s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Hans FINSTERER (Vienne), SAUERBRUCH (Berlin), SCHMIEDEN (Francfort-sur-le-Mein), STOÏANOFF (Stredetz) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

4° Un travail de M. CARAVEN (Amiens), membre correspondant national, intitulé : *Injection vasculaire massive de lipiodol au cours d'une hystérographie (cancer du corps); bénignité absolue de cette injection.*

5° Un travail de MM. COUREAUD, membre correspondant national et CIRCAN, intitulé : *Anomalie rotulienne. Un cas de rotule pluripartite unilatérale.*

6° Un travail de M. A. AMELINE, intitulé : *Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par la parathyroïdectomie.*

M. CHIFOLIAU, rapporteur.

7° Un travail de MM. DUNCOMBE et R. LE DROUMAGUET (Nevers), intitulé : *Hémorragie intrapéritonéale abondante par rupture de kyste lutéinique de l'ovaire.*

M. HOUDARD, rapporteur.

8° Un travail de M. TRUFFERT, 'intitulé : *Diverticule de l'œsophage. Diverticulopexie. Résultat éloigné.*

M. Ch. LENORMANT, rapporteur.

RAPPORTS

Endométriome dans une cicatrice de laparotomie,

par M. E. **Stulz** (de Strasbourg).

Rapport de M. Robert Monod.

M. Stulz nous a envoyé une observation d'endométriome développé dans une cicatrice de laparotomie après une hystérectomie fundique.

Voici l'observation de cette malade; elle se superpose à celles qui ont été publiées jusqu'à présent :

Mme Ro... (Angél.), employée des P. T. T., âgée de trente et un ans, entre à la Clinique chirurgicale A le 15 mars 1932. Elle avait subi une intervention sur l'utérus et les annexes en février 1928. Le confrère qui l'avait opérée dans une maison de santé de la ville nous communique les renseignements suivants : la malade avait eu recours à ses soins depuis 1923, pour des accidents de métrite et de salpingite. Un traitement médical assez régulièrement suivi lui avait permis une existence active pendant plusieurs années. En janvier 1928, aggravation, ménorragie importante qui dure trois semaines. La présence d'une tumeur annexielle à droite fit penser à une grossesse extra-utérine. A l'intervention, le 24 février 1928, on trouve un hématosalpinx droit, du volume d'une orange, une trompe gauche oblitérée et très modifiée par des lésions inflammatoires. Le confrère fait une hystérectomie fundique, avec conservation du seul ovaire gauche; il laisse en place un tamponnement à la Mikulicz.

Examen histologique de la pièce : hématome intratubaire, avec phénomènes inflammatoires récents assez importants dans la paroi. Pas de preuves d'une grossesse tubaire, absence de villosités choriales.

La malade guérit sans incident, après l'ablation du sac de Mikulicz le septième jour. La cicatrisation est retardée au niveau de l'extrémité inférieure de l'incision, là où avait été mis le drainage. Plusieurs fois, des cautérisations de bourgeons exubérants sont nécessaires. Après deux mois et demi, tout est fermé.

Deux ans après l'opération, la malade s'aperçoit d'un nodule un peu douloureux au bas de sa cicatrice. Ce nodule augmente très lentement de volume, pour atteindre la grandeur d'une noix, après un an d'évolution, en 1931. Depuis, il n'a plus poussé d'une façon appréciable. De temps en temps, au moment des règles, il devient un peu plus gros et nettement douloureux. Il est arrivé aussi qu'à ces moments la cicatrice cutanée qui recouvre le nodule devienne rouge et desquame pendant quelques jours. Ces derniers mois, les douleurs vont en s'accentuant, aussi en dehors des menstruations. La malade demande qu'on la débarrasse de son nodule, qui la gêne de plus en plus.

A l'examen, on trouve une cicatrice de laparotomie médiane sous-ombilicale, d'un aspect à peu près normal. A son extrémité inférieure, elle prend une largeur de 2 centimètres. Sans présenter des caractères chéloïdiens, elle fait un peu saillie au-dessus du niveau de la peau.

A la palpation, la cicatrice est solide et ferme; à son bout inférieur, on sent, immédiatement sous l'épiderme cicatriciel, un nodule à limites imprécises, du volume d'une grosse noix, de consistance ferme, peu mobile contre le voisinage. En profondeur, il semble tenir au plan musculo-aponévrotique. La petite tumeur est douloureuse à la pression; elle ne paraît avoir aucun rapport avec un organe intra-abdominal.

Le toucher vaginal ne révèle rien de particulier.

Le 16 mars, on excise cette petite tumeur sous anesthésie locale. La tumeur se confondant avec les tissus cicatriciels, le bistouri doit passer à distance dans des tissus sains. En profondeur, la tumeur adhère à la cicatrice péritonéale, de laquelle il faut la séparer à coups de ciseaux. On n'ouvre cependant pas la cavité abdominale. La suture de la plaie en trois plans termine l'opération.

La malade guérit sans incident. Revu le 20 janvier 1933, elle n'a plus souffert de sa cicatrice. Celle-ci est restée linéaire et souple sur toute son étendue.

L'examen histologique de la pièce montre que la tumeur enlevée est un « endométriome ». Dans un tissu d'aspect fibreux développé sous l'épiderme, on en reconnaît l'élément caractéristique constitué par des formations glandulaires de calibre inégal, irrégulières, à épithélium tantôt cylindrique du type utérin, tantôt cubique ou aplati. Tous ces tubes glandulaires sont entourés d'une zone plus ou moins étendue de « tissu cytogène ».

Cette observation typique attire une fois de plus notre attention sur les endométriomes, dont tout récemment, à cette tribune, M. Okinczyc et moi-même nous avons apporté trois nouveaux cas : endométriomes des ovaires dans les deux observations de M. Okinczyc, endométriome de l'espace recto-vaginal dans mon observation. Le problème des endométriomes est à l'ordre du jour. De très nombreux travaux leur ont été consacrés au cours de ces dernières années.

Ceux que cette question intéresse pourront se rapporter avec profit aux excellentes études que leur a consacrées M. Oberling[1].

Je dois à son obligeante érudition l'indication d'un article récent et fort important de R. Meyer, sur cette question où l'on trouvera une bibliographie comprenant à elle seule 5 à 6 pages (R. Meyer : Adenomyosis. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Band, VII, 1, p. 249 314).

Il n'y a pas lieu de reprendre ici l'histoire cependant si captivante de ces curieuses tumeurs. Elle soulève en effet des questions de biologie générale du plus haut intérêt quant à l'influence des glandes endocrines sur l'organogénèse et l'équilibre de la vie cellulaire, mais elle est également instructive pour des chirurgiens en raison des quelques déductions pratiques qu'elle suggère.

A ce titre, deux points nous semblent devoir en être retenus, ayant trait, l'un à la pathogénie, l'autre à l'évolution de ces tumeurs.

La pathogénie des endométriomes a été très discutée.

La théorie dysembryoplastique les fait provenir d'inclusions embryonnaires — reliquat soit du canal de Wolff (Recklinghausen), soit du canal de Müller (Letulle) —; elle n'explique ni leur siège en dehors de la sphère génitale, ni leur apparition tardive vers la trentaine.

---

[1] OBERLING et HICKEL : In *Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, t. XVI, n° 8, novembre 1927 ; OBERLING : *Annales d'Anatomie pathologique*, t. I, n° 5, septembre 1924.

L'hypothèse de greffes de fragments de muqueuse utérine entraînés, soit par le sang des règles refluant par la trompe, soit au cours d'une intervention portant sur l'utérus, — hypothèse défendue par Simpson — n'est admissible que pour les tumeurs de la sphère génitale, elle ne peut s'appliquer aux endométriomes extragénitaux, de l'ombilic, de la région inguinale, encore moins avec ceux qui, comme dans beaucoup d'observations, ont été signalés dans les cicatrices opératoires. De même, la possibilité d'une greffe accidentelle opératoire ne concorde pas avec les cas d'endométriomes consécutifs à des interventions, où l'on n'a pas touché à l'utérus, après une appendicectomie notamment.

Il en résulte qu'à l'heure actuelle l'on doit admettre, tout au moins pour les endométriomes de la paroi, une origine péritonéale : tous les endométriomes extra-utérins ne peuvent se développer que dans les régions où le péritoine peut être en cause. Cette pathogénie, admise par R. Meyer, par Oberling, à laquelle se rallie également M. Stulz, est en accord avec tous les cas jusqu'ici publiés ; elle a d'ailleurs été vérifiée histologiquement dans des cas précocement examinés où les formes de transition entre le revêtement péritonéal normal et les tubes glandulaires ramifiés ont pu être surprises (Ammam, Meyer et Renisch). M. Oberling en rapporte également un cas démonstratif à propos d'un endométriome de l'ombilic. Retenons donc que les endométriomes nécessitent pour se développer la présence du péritoine, qu'il soit ou non porteur lui-même de greffes de fragments de muqueuse utérine.

En conséquence, pour les éviter, protégeons bien nos incisions opératoires, bordons nos plaies, soignons nos sutures et évitons dans nos réfections de la paroi les pincements du péritoine dans l'épaisseur de la cicatrice.

En second lieu, la notion de la relation entre les hormones ovariennes et l'évolution des endométriomes est également à retenir. Dans un grand nombre de cas (dans celui de Schulz), dans le mien, les endométriomes sont apparus chez des femmes jeunes opérées d'hystérectomies, mais dont on avait conservé un ovaire. On connaît aujourd'hui la précarité, pour ne pas dire l'inutilité de ces conservations d'ovaires isolés. Il semblerait bien d'après les faits publiés que cette conservation inefficace favoriserait en outre l'apparition d'un endométriome, conséquence de peu d'importance pour un endométriome de la paroi, mais qui devient beaucoup plus grave quand il s'agit d'un endométriome de l'intestin ou, comme dans notre cas, de l'espace recto-vaginal.

D'autant plus que, presque toujours dans ces cas, les endométriomes sont pris pour des cancers et risquent d'entraîner à de larges exérèses.

L'on saisit immédiatement le gros intérêt qu'il y aurait à pouvoir en faire le diagnostic de par les seuls signes cliniques avant l'examen histologique de la pièce opératoire.

La chose ne paraît pas impossible, à la condition de tenir compte de leur siège d'élection, des circonstances de leur apparition et de leur comportement physiologique.

Ils s'observent de préférence vers la trentaine chez des femmes aux fonctions ovariennes perturbées, mal réglées ou atteintes de névralgies ovariennes.

En outre, les douleurs, les variations menstruelles des tumeurs doivent y faire penser.

La thérapeutique elle-même est également appelée à bénéficier de la notion de cette étroite relation entre ces tumeurs et la sécrétion ovarienne.

Pour les tumeurs de siège intestinal et d'abord difficultueux, le fait n'est pas sans importance.

Dans un cas analogue au mien, Schekelé a vu les tumeurs de l'espace recto-vaginal disparaître après la simple castration. Si j'avais connu le fait à cette époque, j'aurais donc pu me contenter d'enlever l'ovaire qui avait été conservé, sans compléter mon intervention par l'ablation toujours risquée du moignon cervical avec résection d'une portion de la cloison recto-vaginale. J'aurais peut-être obtenu comme lui, avec moins de risques, la guérison de ma malade.

Dans le même ordre d'idées, les applications de radium et la radiothérapie auraient également donné dans certains cas des résultats satisfaisants, soit par une action directe sur les tumeurs elles-mêmes, soit par une action indirecte en stérilisant l'ovaire responsable de la dysendocrinie cause possible des endométriomes. Leur essai serait donc en conséquence parfaitement justifié dans certains cas d'abord difficile.

Messieurs, je vous propose de remercier M. Stulz de son intéressante observation qui, publiée dans nos bulletins, enrichira le dossier déjà très copieux de ces curieuses néoformations.

M. **Braine** : L'observation que rapporte mon ami Robert Monod me paraît d'autant plus intéressante qu'il m'a été donné d'observer trois cas d'endométriomes, dont deux extragénitaux.

Le premier cas siégeait dans la cloison recto-vaginale ; hystérectomie, la malade étant atteinte d'annexite bilatérale volumineuse.

Le deuxième cas siégeait dans la paroi même du côlon pelvien avec intégrité de la muqueuse intestinale ; la tumeur, ignorée cliniquement, fut enlevée, il y a plus de deux ans, avec un cancer de l'ampoule rectale avec lequel elle coïncidait, par voie combinée abdomino-périnéale. L'observation, avec figure, a été présentée par nous à la Société de Gastro-entérologie en 1932.

Le troisième cas était un endométriome extragénital qui siégeait à l'ombilic : petite tumeur violet foncé, d'aspect balanique, centrant l'orifice ombilical et qui fut enlevée sans ouverture du péritoine.

Ces trois cas furent observés chez des femmes jeunes, au voisinage de la trentaine. Dans le cas siégeant à l'ombilic, les poussées douloureuses au moment des règles étaient très nettes.

Dans ses travaux classiques, Cullen (de Baltimore), étudiant la distribution des adénomyomes contenant de la muqueuse utérine note, à côté des tumeurs de siège génital (corps de l'utérus, corne utérine, ligament rond, ligament utéro-ovarien, ligament utéro-sacré, cloison recto-vaginale, hile de l'ovaire), l'existence d'endométriomes extragénitaux « ectopiques » (paroi du côlon pelvien, ombilic, paroi abdominale, gaine du muscle grand droit de l'abdomen).

C'est cette dernière localisation qui me fait me demander si dans l'observation de M. Stulz, que nous rapporte R. Monod, il s'agit d'une greffe opératoire de la muqueuse utérine elle-même, laquelle fut intéressée au cours de l'intervention précédente, ou bien d'un endométriome ectopique, d'origine congénitale. Il est difficile à notre avis de le dire puisque, en dehors de toute opération portant sur l'utérus, il est possible d'observer des endométriomes dans l'épaisseur même de la paroi abdominale antérieure et spécialement au niveau de la gaine des muscles droits.

M. **Louis Bazy** : J'appuie ce que viens de nous dire mon ami Robert Monod. Parmi les travaux publiés sur les endométriomes on peut, en effet, citer un mémoire très important de M. Letulle dans lequel figure une observation de M. Tuffier et de moi-même, qui avait trait à un endométriome développé dans la cicatrice d'une appendicectomie, sans qu'il y ait eu la moindre manœuvre sur les organes génitaux.

Un cas d'ostéite de l'éperon olécranien d'origine traumatique,

par M. **Hartglas** (de Meaux).

Rapport de M. PICOT.

Le Dr Hartglas nous a envoyé une observation d'éperon olécranien qui, jusqu'alors méconnu, a déterminé, à la suite d'une chute sur le coude, des accidents qui ont nécessité plusieurs interventions.

M. Hartglas a intitulé son observation : « Un cas d'ostéite de l'éperon olécranien d'origine traumatique ».

Je pense que ce diagnostic doit être revisé ; mais voici d'abord, résumée son observation :

Un homme de quarante-cinq ans lui est adressé le 3 novembre 1932, à la suite d'une chute qu'il avait faite la veille sur le coude droit.

Le bras, l'avant-bras et le coude avaient immédiatement augmenté de volume après l'accident et les mouvements du coude étaient très douloureux.

M. Hartglas constate ce gonflement énorme ainsi que la présence de petites éraflures dues au traumatisme. Une radiographie ne montre pas de fracture, mais révèle la présence d'un éperon olécranien. M. Hartglas n'établit pas de relation entre la présence de l'éperon et l'intensité des accidents locaux, et il est très étonné, trois semaines plus tard, de revoir son blessé qui a été incisé par le médecin traitant d'un hygroma suppuré du coude droit et qui lui remet un petit fragment osseux, échappé de la plaie lors de l'incision. Il examine son ancien blessé ainsi que le fragment osseux. Mais, depuis sa première consultation, il a pris connaissance des observations d'éperon olécranien que j'ai rapportées ici, avec M. Thalheimer et, rétrospectivement, il établit la relation entre la présence de l'éperon et les accidents observés. Il pense que l'infection de l'hématome s'est faite par les éraflures constatées après l'accident et que cette infection a déterminé secondairement une ostéite de l'éperon et l'élimination de la parcelle osseuse.

Ce sont ces considérations qui l'ont porté à formuler le titre de son observation.

M. Hartglas a débridé la plaie, curetté l'olécrâne et le malade a fini par guérir.

Une radiographie faite après guérison montre qu'il persiste encore un morceau d'éperon et un film fait du côté sain montre, comme c'est la règle, que la lésion est bilatérale.

M. Hartglas ne m'en voudra pas si je ne partage pas sa façon d'interpréter les choses, car je pense qu'il y a eu fracture de l'éperon, hématome consécutif, infection de cet hématome, comme il l'indique, mais que le fragment éliminé n'est autre chose qu'une parcelle détachée de l'éperon par le traumatisme.

En effet, la radiographie montre le lendemain de l'accident un éperon apparemment intact, mais on voit néanmoins sur le film de petites ombres détachées de la pointe et qui doivent, à mon avis, être interprétées comme la pointe renflée en massue et fracturée. La radiographie du côté sain montre un éperon, dont la majeure partie est faite d'os opaque, mais surmonté d'une pointe presque transparente aux rayons, sans doute parce qu'elle est moins calcifiée. Du côté malade, la fracture s'est faite à l'union de ces deux parties, avec cette différence que la partie extrême au lieu d'être pointue est renflée en massue. D'autre part, il me semble que le délai de trois semaines est bien court pour qu'une pointe osseuse saillant dans un milieu infecté soit déjà atteinte d'ostéite, au point d'être spontanément éliminée. M. Hartglas a curetté l'olécrâne et a guéri son opéré, mais la radiographie montre que l'éperon n'est pas complètement enlevé. Je crois qu'il aurait mieux valu sectionner ce dernier, à ciel ouvert, au ras de l'olécrâne, pour éviter sûrement le retour possible de nouveaux accidents.

Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Hartglas est intéressante, et je vous propose de le remercier de nous l'avoir adressée ; elle montre que l'éperon olécranien mérite d'être connu, qu'il faut radiographier systématiquement les traumatisés du coude, même si le traumatisme est léger, losqu'il s'accompagne d'un hématome un peu important. Elle montre aussi que lorsqu'un éperon est reconnu, il faut le réséquer à sa base, avant l'apparition de complications.

Le traitement des pseudarthroses par les injections de sérum de fracturé,

par M. **Raymond Imbert** (de Marseille).

Rapport de M. Georges Küss.

La question du traitement des pseudarthroses — et nous ajouterons des retards anormaux de consolidation — par les injections de sérum de fracturé, est des plus intéressantes. Elle ne mérite aucunement le jugement péjoratif que des esprits simplistes portent sur elle en arguant, avant toute discussion, de l'absence jugée jusqu'ici classique d'élévation du taux calcémique chez les fracturés, pour justifier de la dévalorisation de cette méthode.

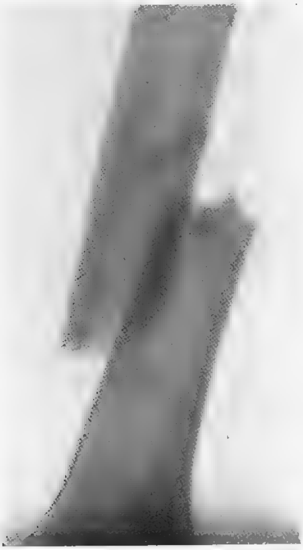


Fig. 1.

L'expérimentation sur l'animal, comme son emploi chez l'homme, semblent au contraire s'accorder jusqu'ici pour témoigner qu'il convient de lui reconnaître une valeur réelle, qu'achèveront de préciser dans l'avenir une expérimentation encore plus étendue et un emploi moins parcimonieux.

Nous devons donc remercier M. Raymond Imbert de l'envoi de ses intéressantes observations et des remarques dont il les fait suivre.

Voici d'abord les trois observations de M. Raymond Imbert; la première concerne un blessé traité par lui-même; les deux autres des blessés traités par le professeur Léon Imbert.

Observation I. — M. V..., âgé de trente ans, homme vigoureux, est admis le 31 juillet 1931, dans le service de M. le professeur Imbert, pour les lésions suivantes : traumatisme grave du crâne, fracture fermée du fémur à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur. (Fig. 1).

Le traumatisme cranien, compliqué de coma, guérit fort simplement par traitement médical. La fracture du fémur est immobilisée dans une attelle de Thomas pendant la période de quelques jours, qui correspond à l'évolution spontanée vers la guérison du syndrome encéphalique.

Au bout d'une semaine, l'attelle est remplacée par un appareil à extension continue que l'on est rapidement obligé de supprimer à cause de l'indocilité du malade. On applique alors un grand appareil plâtré immobilisant le membre inférieur en légère abduction. La réduction ne peut être obtenue malgré une traction très forte effectuée par l'intermédiaire du tracteur de Lambotte (fig. 2).

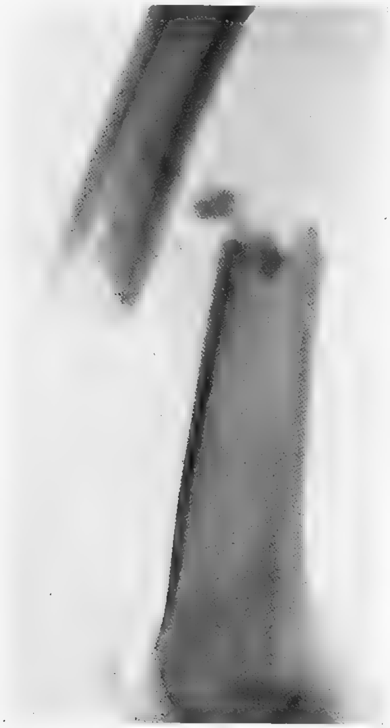


Fig. 2.

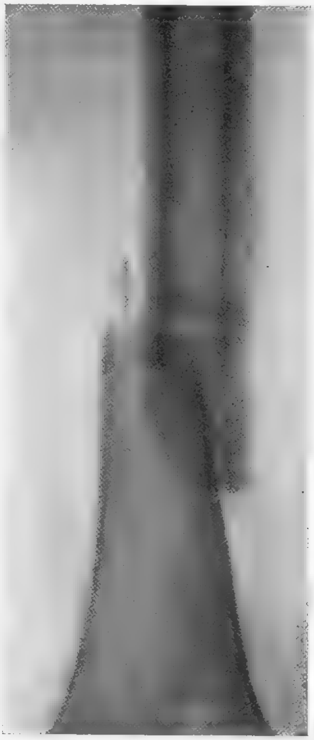


Fig. 3.

Cet appareil plâtré est retiré le soixante-quinzième jour. L'examen clinique et le cliché radiographique ne montrent aucune ébauche de consolidation (mobilité anormale de grande amplitude, absence complète de douleur à la pression du foyer de fracture, incapacité fonctionnelle absolue). On applique à nouveau un grand appareil plâtré le 30 octobre 1931, soit trois mois et demi environ après l'accident. Une radiographie pratiquée le 25 novembre 1931 soit près de cinq mois après l'accident ne montre toujours aucune ébauche de consolidation. Après ablation du deuxième plâtre, la mobilité anormale persiste, il n'existe, au niveau du foyer de fracture aucune douleur à la pression, témoin d'un travail d'ostéogénèse sous-jacent, la radiographie que nous joignons confirme l'absence de tout travail de réparation (fig. 3). Il s'agit manifestement d'une pseudarthrose qui ne peut être mise sur le compte d'aucune spécificité, dont on ne retrouve aucun antécédent, aucun signe d'évolution chez M... dont l'examen du sang a donné un résultat négatif à la suite de la réaction de Bordet-Wassermann.

Le 15 décembre 1931, soit cinq mois et demi après l'accident, il n'existe toujours aucune ébauche de cal (fig. 4). On injecte alors dans le foyer de fracture 10 cent. cubes de sérum de fracturé (20 grammes de sang ont été prélevés, après épreuves de sécurité, sur C..., autre malade du service atteint de fracture du fémur en pleine consolidation). Le blessé est replacé dans un nouvel appareil plâtré. Un mois et demi après cette injection, on retire l'appareil. Déjà le foyer de fracture semble être moins mobile. La radiographie, jointe à cette observation, en date du 1er février 1932 montre une ébauche de cal manifeste (fig. 5).

FIG. 4.

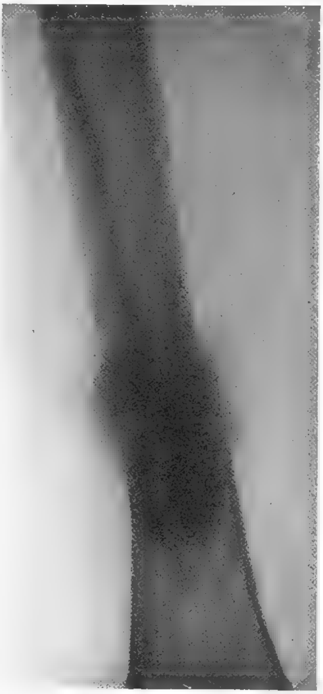


FIG. 5.

Le 16 février 1932, nouvelle injection de 10 cent. cubes de sérum provenant d'un malade atteint de fracture de jambe en voie de consolidation.

La radiographie n° 6 faite en mars 1932, soit deux mois et demi à trois mois après la première injection et trois semaines à un mois après la deuxième montre un cal manifeste.

On injecte une troisième fois 10 cent. cubes de sérum provenant d'un troisième fracturé en pleine phase d'ostéogénèse. Le cal de notre blessé s'épaissit et s'opacifie, comme en témoigne la dernière radiographie jointe à cette observation.

Le résultat final est une consolidation, et l'observation mentionne que ce blessé a pu quitter le service en août 1932 et que la marche sans appui était possible.

A cette observation personnelle concernant un blessé chez lequel le sérum de fracturé fut injecté dans le foyer même de la fracture, M. Raymond Imbert ajoute deux autres observations de pseudarthroses consolidées dans le service de M. le professeur Imbert, après injection de sérum de fracturé par voie sous-cutanée :

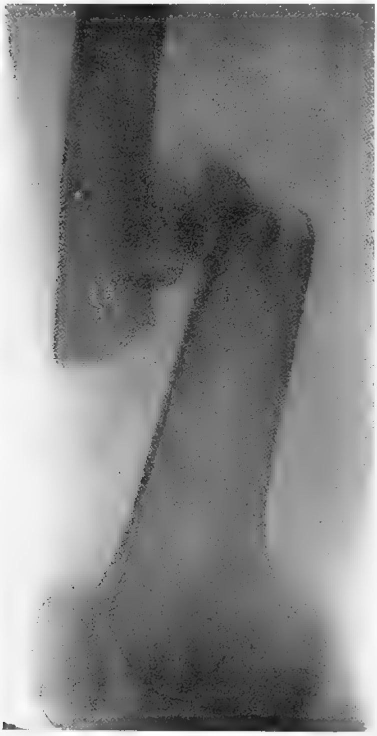


Fig. 6.

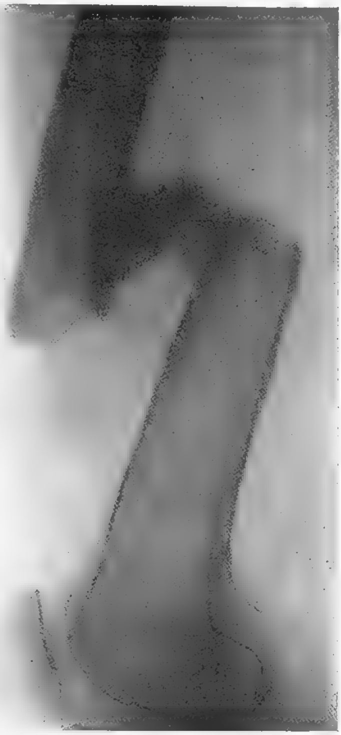


Fig. 7.

Obs. II. — F. S..., soixante ans, fracture double de la cuisse gauche par chute de 10 mètres de haut dans une cale de navire, le premier trait est sous-trochantérien, le second siège un peu au-dessous de la partie moyenne de l'os. On applique un appareil du Miss Gassett. A la vérification, trois mois après l'accident, la fracture supérieure est consolidée, mais la fracture inférieure est nettement mobile et elle est indolente comme une pseudarthrose. On lui injecte alors par voie sous-cutanée 7 cent. cubes de sérum sanguin provenant d'un blessé atteint de fracture de cuisse depuis vingt-sept jours. Huit jours après, on constate que la consolidation est complète.

Obs. III. — G. B..., soixante-cinq ans, fracture de cuisse par roue de charrette chargée. Ce blessé reste chez lui sans soins pendant trois mois. Il entre alors à l'hôpital où on constate une mobilité complète du foyer de fracture. Cette pseudarthrose persiste malgré l'application d'un appareil plâtré. On pratique une ostéosynthèse par plaque vissée, cinq mois après l'accident : cicatrisation *per primam*; ablation de la plaque quatre mois après, soit neuf mois après l'accident, persistance de la mobilité du foyer de fracture ; nouvelle application d'un appareil plâtré pendant deux mois, la mobilité persiste encore. Les 20 et 30 janvier, injection de 5 cent. cubes de sérum sanguin provenant d'un homme de quarante ans, atteint de fracture seize et vingt-six jours auparavant. Pas de résultat appréciable.

Le 20 février, injection de 5 cent. cubes de sérum prélevé sur le blessé qui a servi à la consolidation du malade de l'observation précédente. La fracture du donneur date de vingt-sept jours. Huit jours après, la consolidation est complètement effectuée.

M. Raymond Imbert pense que, dans l'observation I, il s'agit bien d'une pseudarthrose et non d'un simple retard de consolidation avec retard de formation du cal : cinq mois s'étant écoulés depuis la date de l'accident, et l'examen radiographique, de même que l'examen clinique, ne permettant pas encore de déceler, après ces cinq mois, la moindre ébauche de formation d'un cal. M. Imbert avait, du reste, soigneusement noté dans cette observation la persistance d'une mobilité anormale de grande amplitude, l'absence complète de douleur à la pression du foyer de fracture, l'incapacité fonctionnelle absolue. Ce sont bien là les signes qui caractérisent ce que nous appelons en clinique *une pseudarthrose*. Mais si la *notion de temps*, rendue classique par Malgaigne, ne peut plus intervenir pour différencier, à notre avis, *le retard de consolidation avec retard de formation du cal* de *la pseudarthrose vraie*, et que, avec Duffieux, nous croyons que « ce n'est pas la lenteur de consolidation qui définit la pseudarthrose, mais bien sa disposition anatomique », il n'en reste pas moins vrai qu'en pratique il est difficile de dire, dans bien des cas, si l'on a à faire faire à un retard dans la formation du cal ou à une pseudarthrose vraie. Nous ne saurions insister ici davantage sur cette différenciation des « retards » et des « pseudarthroses » ; aussi bien les auteurs ne sont pas d'accord et, pour des cas cliniques semblables qu'ils ont traités par le sérum de fracturé, M. Guyot (de Bordeaux) et son élève Pétrault parlent de *retards de consolidation* (et ils nous semblent, ce faisant, fort avisés et fort prudents) et MM. Léon et Raymond Imbert parlent de *pseudarthroses*.

N'ayant utilisé pour son blessé aucune thérapeutique autre que le sérum de fracturé, n'ayant pas modifié la nourriture dans le sens d'une surration calcique ou phosphorée, n'ayant point observé la survenance d'une « infection légère » pour expliquer, après plus de cinq mois d'une quiescence absolue du foyer de fracture, la naissance du cal, M. Raymond Imbert se croit autorisé, et nous partageons son avis, à présenter cette première observation sous le titre de : guérison d'une pseudarthrose par injection locale de sérum de fracturé.

Il élimine, en étudiant le mécanisme de cette ostéogénèse retardée, une irritation locale, — le sérum ayant été injecté *dans le foyer même de la fracture* —, par substance étrangère déclanchant le travail d'ostéogénèse et agissant, en définitive, comme le sang dont Bier prélevait quelques centimètres cubes sur le blessé lui-même pour le réinjecter aussitôt dans le foyer de fracture. Et M. Raymond Imbert rejette cette possibilité d'action locale irritante pour la raison préremptoire que l'on a pu obtenir, dans le service du professeur Léon Imbert, des consolidations de pseudarthroses après injection de sérum de fracturé non plus dans le foyer de fracture, mais bien par voie sous-cutanée, comme le prouvent les observations II et III qu'il nous a adressées.

De l'étude de ces trois observations, M. Raymond Imbert conclut à la mise en évolution du milieu ossifiable décrit par Leriche, et resté jusqu'alors à l'état de sommeil, par l'apport minuscule « de quelques centimètres cubes de sang » (il serait plus exact de dire de quelques centimètres cubes de *sérum*) contenant diverses hormones (glandes endocrines), apport suffisant pour déclancher le dépôt de la substance pré-osseuse.

« Le sérum est doué, dit-il, de propriétés qu'on ne peut mieux comparer qu'à un catalyseur. Il nous est impossible de préciser la nature de ce dernier ». Les recherches que poursuit R. Imbert lui permettent de penser que la calcémie des fracturés qui font un retard de consolidation n'est pas normale, mais il considère que les modifications en teneur de calcium du sang des fracturés est plutôt une conséquence de modifications locales que la cause de la formation du cal.

Et il attribue le retard de la formation du cal à l'absence, dans l'organisme des malades atteints de pseudarthrose, de l'élément — hormone glandulaire vraisemblablement — nécessaire à la fixation du calcium libéré au niveau du foyer de fracture.

En terminant, M. R. Imbert note que la troisième observation permet de constater qu'alors que le sérum d'un fracturé en voie de consolidation s'est montré inefficace, le sérum d'un autre fracturé, qui s'était montré efficace chez un autre blessé, s'est montré à nouveau actif et a déclanché à nouveau les phénomènes d'ostéogénèse.

Nous ne pouvons, à propos des belles observations de M. R. Imbert, et des remarques qu'elles lui suggèrent, étudier, même rapidement, tous les problèmes biologiques fort complexes que soulève le traitement des retards de consolidation et des pseudarthroses par le sérum de fracturé.

Il semble bien que l'idée première de ce mode de traitement ait été émise presque simultanément par nos collègues Guyot, de Bordeaux, et Léon Imbert, de Marseille.

Le 17 août 1920, Guyot propose à son élève Pétrault[1], comme sujet de thèse : « Le traitement des retards de consolidation par le sérum de fracturé ».

M. Léon Imbert avait déjà écrit son article de *La Presse Médicale*, paru le 21 mai 1921, sur « Le mécanisme de la formation du cal, son application au traitement des pseudarthroses », portant en sous-titre : « Injections de sérum provenant d'un blessé atteint de fracture »[1], lorsqu'il eut connaissance de l'article de Pétrault du *Paris Médical* et des recherches de Guyot.

---

[1] T. P. G. Pétrault : Les retards de consolidation. Leur traitement par le sérum de fracturé. *Thèse Bordeaux*, 21 janvier 1921. Voir aussi Pétrault : *Paris Médical*, 12 février 1921.

Il ne nous semble pas d'ailleurs que le point de départ des recherches de Guyot et de Léon Imbert soit essentiellement différent, comme l'écrit ce dernier auteur qui propose « de faire des injections avec le sérum sanguin des blessés présentant des fractures en évolution et non consolidées », alors « que Guyot, considérant une fracture comme une maladie, en attend la guérison, afin d'utiliser le sérum de convalescent, conformément aux résultats obtenus dans le traitement de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, etc... »

Pétrault, en effet, traduisant les idées de Guyot, écrit dans ses conclusions : « Le sérum de *fracturés récents* témoigne d'une activité très supérieure à celle du sérum de fracturés anciens : ce dernier a montré dans nos expériences des propriétés assez semblables à celles du sérum ordinaire de l'animal sain qui n'a jamais eu de fracture. »

Et Léon Imbert[2], lui-même, n'écrit-il pas, dans un nouvel article sur le même sujet, paru dans *La Presse Médicale* du 4 août 1923 : « L'action locale (du foyer de fracture) est commandée par un état général et l'on comprend *que la fracture est à proprement parler une maladie qui affecte tout l'individu* et que le cal a besoin pour sa formation de la collaboration de bien des fonctions diverses. »

Il ne reste donc pas grand chose de cette dualité plus apparente que réelle.

Le point de départ théorique de cette méthode des injections de sérum de fracturé est basé, somme toute, aussi bien pour L. Imbert que pour Guyot, sur les données physiologiques suivantes : la propriété que le foyer de fracture acquiert de fixer automatiquement certains éléments et, notamment, les sels de chaux qui sont en circulation dans l'organisme d'une fracture au même taux que dans un organisme normal — ou presque —, ne dérive pas d'une sorte de chimiotropisme positif, électif, acquis brusquement, du fait de la fracture, par le foyer de fracture lui-même, mais elle est due à la mise en circulation, consécutivement à la fracture, d'hormones ou d'harmozones venant des glandes endocrines (thyroïde, thymus à titre temporaire, testicule, ovaire, surrénale, hypophyse) et à l'action conjuguée, interdépendante, de ces substances, action s'exerçant donc au niveau du foyer de fracture par l'intermédiaire du sang et plus spécialement du sérum sanguin.

« Il est donc logique, comme l'écrit Pétrault, d'emprunter de son sang (et même de son sérum) à un organisme dont toutes les réactions vitales sont parfaites pour venir en aide au moyen des substances excitantes et régulatrices que contient ce sang à un autre organisme dont les fonctions glandulaires sont troublées. »

---

[1] Léon Imbert : *La Presse Médicale*, 21 mai 1921, p. 403.

[2] Léon Imbert : *La Presse Médicale*, 4 août 1923, p. 681.

Ces données ont servi de bases aux expériences de Pétrault et plus récemment à celle de Luiji Baj[1]. Pétrault a expérimenté sur des chiens, Baj sur des cobayes. Ce que nous avons dit plus haut de la « maladie générale des fracturés » explique que les expériences de Pétrault nous semblent plus démonstratives que celles de Baj. Celui-ci fracture les os des animaux en expérience par inflexion et obtient la pseudarthrese par des manœuvres de mobilisation répétées sur des animaux soumis à un régime alimentaire normal. Il est bien évident que l'on pourra objecter que lorsque la guérison par formation du cal sera obtenue chez ces animaux par injection de sérum d'autres cobayes fracturés servant de donneurs, cette guérison par consolidation relève, pour une grande part tout au moins, de la cessation de cette mobilisation des fragments à dater du commencement des injections sériques. Il est vrai que Baj s'est prémuni contre cette objection en gardant un lot d'animaux témoins qui consolident moins vite que ceux auxquels il a injecté du sérum d'animaux fracturés. Pétrault, au contraire, a obtenu ses retards de consolidation par l'hypoalimentation des chiens sur lesquels il expérimentait et en s'entourant de précautions opératoires que nous ne pouvons détailler ici et qui nous semblent rendre particulièrement valables les résultats de ces expériences.

Quoi qu'il en soit, Pétrault comme Baj arrivent à conclure à la valeur curative certaine du sérum emprunté au sang d'un animal de même espèce, ayant eu le plus récemment possible une fracture en voie de guérison ou dont il a normalement et récemment guéri.

Les expériences de Pétrault et de Baj, si elles semblent démontrer le bien-fondé du raisonnement théorique qui a fourni le point de départ de ces expériences, n'expliquent pas néanmoins par quel mécanisme biologique se déclenche le jeu des glandes endocrines qui provoque la précipitation calcique au niveau du foyer de fracture. Ce foyer de fracture est bien le lieu d'où part le *primum movens* de ce cycle biologique. Il ne semble pas qu'il faille faire intervenir ici une intervention spéciale du système nerveux, « bien que, comme l'écrit Léon Imbert, elle ne soit certainement pas absente », — cela est évident, et, tout particulièrement, en ce qui concerne le sympathique. L. Imbert se rallie donc à l'action d'une hormone, d'une diastase probablement élaborée dans le foyer de fracture lui-même et il en vient à considérer le foyer de fracture lui-même comme une nouvelle glande endocrine élaborant des diastases qui, transportées dans le sang, vont impressionner les glandes endocrines dont le fonctionnement est nécessaire au cycle métabolique calcique. Celles-ci à leur tour, par d'autres diastases qu'elles déversent dans le sang, vont donner au foyer de fracture la faculté de fixer les sels de chaux nécessaires à l'élaboration du cal.

Baj, de même, attribue le pouvoir de fixer le calcium au niveau du foyer de fracture à des stimulants variables et admet, en plus du rôle des organes à sécrétions internes, que ce pouvoir serait sous la dépendance « des produits de désagrégation cellulaire (dans le foyer de fracture), des produits de l'inflammation, des substances accumulées de la lymphe stagnante à la suite de la dilacération des tissus, des produits de la décomposition du sang, toutes substances albuminoïdes auxquelles est dévolu le dépôt des sels de calcium. S'ajouteraient à ces stimulants des ferments particuliers capables de décomposer les éthers phosphatés et glycéro-phosphatés dont l'hydrolyse faciliterait la précipitation des sels de calcium (Robinson) ».

---

[1] Luiji Baj : L'azione del siero dei fratturati sulle pseudartrosi e sui retardi di consolidazione delle fratture. *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, Torino « Minerva », n° 8, août 1928, p. 529-539.

Quoi qu'il en soit, ces hypothèses, parfois un peu obscures, n'ajoutent rien d'essentiel à l'œuvre de Leriche. La méthode de traitement des fractures à consolidation retardée par les injections de sérum de fracturé trouve, au contraire, une base expérimentale biologique précise dans les observations de MM. Damboviceanu et Al. Cosacesco[1], communiquées à la Société de Biologie de Bucarest à la séance du 20 novembre 1930. Ces auteurs, étudiant le phénomène de calcification de la carapace, chez *Astacus*, ont constaté qu'il apparaissait dans le plasma de l'écrevisse *pendant la mue* une substance capable de précipiter une solution de $CaCl^2$ *in vitro*. Expérimentant chez le chien, ils ont reconnu l'action précipitante *in vitro*, sur une solution de chlorure de calcium, du sérum sanguin d'un chien atteint de fracture en voie de consolidation[2].

Je ne saurais trop insister sur la valeur fondamentale, si elle est confirmée par la suite, de la découverte de Damboviceanu et de Cosacesco.

En ce qui concerne les résultats de la méthode chez l'homme, les résultats obtenus par Pétrault sur ses quatre blessés dont les fractures dataient de quatre, six, cinq et huit mois, et qui consolidèrent en vingt-sept, dix-huit, vingt-six et seize jours, ceux obtenus par M. Léon Imbert, concernant notamment deux blessés ayant subi inutilement, l'un, deux osthéosynthèses, l'autre une, ceux obtenus par Masini (*Sud Médical*, 15 novembre 1921, p. 1994), par Chauvin (*Société de Chirurgie de Marseille*, rapportés également dans la thèse de Jankelewitch, Montpellier, 1923), et ceux que j'ai rapportés au début de ce rapport, pour ne citer que des auteurs français, tous ces résultats semblent répondre victorieusement à l'objection que l'on ne peut manquer de faire en un tel sujet : « Que si l'on n'avait rien fait, les malades auraient bien fini par consolider leurs fractures tout seuls » !

Pour certains cas, mais non pour tous, cela est possible ; mais, qu'importe si, par les injections de sérum de fracturé, ils ont consolidé plus vite !

De nombreux chirurgiens ont, du reste, étudié ou expérimenté cette méthode à l'étranger. Vous trouverez leurs noms dans le travail de Baj, auquel je renvoie pour la bibliographie ceux d'entre vous que cette question intéresse.

---

[1] A. Domboviceanu et Al. Cosacesco : Société de Biologie de Bucarest, 20 novembre 1930, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1930, p. 915-916.

[2] Nous remercions ici M. Padovani qui a bien voulu nous prêter son concours dans les recherches bibliographiques nécessitées par ce rapport.

Il me semble donc, pour conclure, que dans les cas de pseudarthroses non expliquées ou non explicables par des conditions anatomiques : grande perte de substance, interposition musculaire, mais relevant plus ou moins de causes générales physiologiques (grossesse, lactation), ou de causes pathologiques (intoxications, pyrexies, maladies chroniques, maladies de carence, altérations du système nerveux central ou périphérique), relevant, en tous ces cas, d'un trouble du métabolisme calcique, la méthode d'injection de sérum de fracturé peut et doit être essayée, de par son innocuité absolue, avant toute autre méthode et surtout avant les méthodes sanglantes.

Et ceci peut être dit avec d'autant plus de raison que les échecs que l'on a eus ne sont pas imputables à la méthode, mais bien aux sérums employés. Qu'à un sérum inactif, on fasse succéder un sérum actif, comme dans l'observation I de Raymond Imbert, et le déclanchement des phénomènes d'ostéogénèse se produit. Si l'on n'obtient rien avec le sérum d'un fracturé, il faut choisir un autre donneur, un autre encore si nécessaire, et l'on obtiendra l'effet voulu.

Employé à petites doses, suivant la méthode de Besredka, doses allant de 4 à 10 et à 15 cent. cubes et renouvelées si nécessaire à des intervalles variables, donné par un fracturé sain en bonne voie de consolidation, ou par un fracturé récent, à réaction de Bordet-Wassermann négative, le sérum de fracturé, en injections locales dans le foyer, hypodermiques ou intraveineuses, se révèle comme un moyen de thérapeutique actif, susceptible de rendre de grands services dans le traitement si décevant des retards de consolidation et des pseudarthroses. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à en préconiser l'emploi, ne serait-ce que pour contrôler les résultats obtenus jusqu'à ce jour par une méthode à laquelle les recherches de Damboviceanu et Cosacesco semblent avoir apporté la base biologique qui lui manquait jusqu'ici.

1° *Hématome sous-péritonéal et contracture abdominale,*
(Etude expérimentale),

par MM. **J. Guibal** et **A. Cuénot** (de Nancy).

2° *Sang et péritoine,*

par M. **Rény** (de Saint-Dizier).

Rapport de M. R. Proust.

Poursuivant leurs recherches expérimentales basées sur les modifications simultanées de l'amplitude des mouvements respiratoires abdominaux et thoraciques en cas de contracture abdominale dont nous avons déjà eu l'occasion de montrer tout l'intérêt au cours d'un rapport fait l'an dernier [1], MM. Guibal et Cuénot ont appliqué leur intéressante méthode à l'étude de l'excitation du péritoine par sa face extra-séreuse.

J'ai déjà insisté, à propos de l'étude des cas de nos collègues Bourde (de Marseille) et Grimault (d'Algrange), sur le rôle de l'hématome sous-péritonéal de la loge rénale dans la genèse de la contracture. Notre collègue Picot [2] en a rapporté un exemple fort intéressant. L'étude expérimentale de MM. Guibal et Cuénot vient tout à fait à l'appui de cette opinion. Ils ont en effet observé qu'à la suite de l'injection de sang dans la loge rénale, l'amplitude respiratoire du thorax augmente dans des proportions considérables, traduisant ainsi un début de contracture abdominale. Il en est de même de l'injection de sérum au même niveau. Ils concluent, et nous sommes d'accord avec eux, que le résultat de leurs recherches confirme les notions cliniques de l'importance de l'hémorragie sous-péritonéale comme facteur de contracture. C'est là un syndrome que les auteurs avaient déjà décrit avec M. Rény, sous le nom de « Syndrome parapéritonéal » et dont les très beaux tracés qui accompagnent leur travail démontrent l'existence.

Dans le travail qu'il nous a envoyé en même temps, M. Rény (de Saint-Dizier) étudie, lui, l'action du sang du point de vue de la contracture lorsqu'il est épanché non pas sous la séreuse, mais à l'intérieur de la cavité péritonéale et il cite quelques observations où cet épanchement s'accompagne de contracture. On sait que j'ai soutenu ici que la présence de sang est loin d'entraîner automatiquement la contracture, mais qu'il est très possible néanmoins de la rencontrer. M. Rény cite trois observations d'épanchements sanguins intrapéritonéaux et une d'épanchement extrapéritonéal que je vous demande la permission de vous exposer. Voici la première :

Observation I. — Enfant Gr..., quatre ans. Blessé le 29 novembre 1931, dans un accident d'automobile, près de Saint-Dizier.

M'est amené une heure après l'accident, en très mauvais état. Facies hémorragique. Pouls à 160. *Ventre de bois*, très douloureux avec maximum de la douleur dans l'hypocondre gauche.

Pensant à une rupture de la rate, je fais immédiatement, sous anesthésie générale, une laparotomie médiane sus-ombilicale. L'abdomen est rempli de sang. J'explore aussitôt la région sous-diaphragmatique gauche et trouve une rate sectionnée complètement en deux dans le sens vertical. Splénectomie. Fermeture de la paroi aux fils de bronze sans drainage.

Décès : six heures après.

M. Rény ne signale pas qu'il y ait eu d'autopsie, si bien qu'il est possible qu'il y ait eu d'autres lésions associées.

Obs. II. — Cette observation est le résumé d'une observation de la thèse de M. Rény [3] dans laquelle une hémorragie en deux temps d'une rupture de grossesse extra-utérine s'est accompagnée de contracture.

---

[1] Sang et contracture abdominale. Etude expérimentale et clinique, par MM. Guibal et Cuénot. Rapport de M. Proust, *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, t. LVIII, n° 34, séance du 21 décembre 1932, p. 1607.

[2] Picot, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. LVI, séance du 15 octobre 1930, p. 1041.

[3] Rény : Les syndromes pseudo-péritonéaux. *Th. Nancy*, 1928.

C'est là un fait intéressant que j'ai déjà observé et sur lequel je me propose de revenir, fait qui contraste avec cette constatation que la contracture dans les ruptures primitives de grossesse tubaire est exceptionnelle.

La troisième observation de M. Rény concerne une homme qui avait une plaie du foie. La voici :

M. M... (Georges) de Marbéville, trente-cinq ans. Tombe de motocyclette le 6 octobre 1932 et reçoit son guidon dans l'hypocondre droit.

M'est amené par son médecin, pour syndrome péritonéal localisé consécutif. Je le vois quatre heures après l'accident. Blessé paraissant très shocké. Pouls 120. Température 36°8.

Contracture très importante de l'hypocondre droit et même de la partie supérieure de la fosse iliaque droite.

Palpation très douloureuse de toute la moitié droite de l'abdomen avec maximum des douleurs dans la région sous-costale droite.

Intervention : Laparotomie médiane sus-ombilicale (sous anesthésie générale au Schleich). Un peu de sang dans l'abdomen.

L'exploration du bord antérieur du foie montre une plaie, remontant de plusieurs centimètres sur la face convexe.

L'incision médiane est alors complétée par un petit débridement latéral qui permet la suture de la plaie.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires normales.

La quatrième observation de son travail concerne non pas une hémorragie intrapéritonéale mais une hémorragie extrapéritonéale de la gaine du grand droit. Elle rentre donc tout à fait dans la catégorie étudiée dans son récent travail par M. Guibal et elle vient à l'appui de ses conclusions.

Obs. IV. — M. B... (Georges), dix-huit ans. Eclaron.

Au cours d'une rixe, reçoit un coup de pied dans le côté droit de l'abdomen. Tombe en syncope immédiatement. Reprend connaissance rapidement, mais se plaint de souffrir beaucoup du ventre.

Son médecin me l'amène au bout de six heures.

Il s'agit d'un sujet très shocké, au facies pâle, paraissant souffrir beaucoup. Pouls 120. Température 37°5.

L'examen de l'abdomen montre que la sangle est complètement immobilisée du côté droit. Il existe une contracture de tout l'abdomen droit. La palpation en est très douloureuse. Le maximum paraît correspondre à la région para-ombilicale droite.

Le blessé vomit pendant l'examen.

Pensant à une hémorragie par plaie du foie, ou à la rupture d'une anse intestinale, je décide d'intervenir.

Incision verticale droite (type Jalaguier) qui montre, dès l'ouverture de la gaine du droit, un hématome sous-péritonéal intéressant les deux tiers supérieurs de la gaine.

Incision du péritoine : aucune lésion intra-abdominale.

Je vide le mieux possible la gaine des caillots qu'elle renferme et ferme la paroi sans drainage.

Suites opératoires normales.

Je vous propose de remercier MM. Guibal, Cuénot et Rény des importants documents qu'ils nous ont ainsi apportés pour la question toujours à l'étude du mécanisme de production de la contracture abdominale.

Pneumothorax hydatique spontané gauche,

par MM. **Bressot** et **Pourquié**.

Rapport de M. R. Proust.

MM. Bressot et Pourquié nous ont envoyé une très intéressante observation de pneumothorax hydatique spontané dont l'évolution a été suivie de près. L'intervention chirurgicale a permis d'obtenir un excellent résultat.

Cette observation vient s'ajouter aux trente et quelques observations déjà publiées. F. Devé dans son remarquable article de la *Revue de Chirurgie*[1] en a réuni 32. Depuis, Bacaloglu et Tanasesco[2] d'une part et P. Hillemand, P. Chêne et F. Soules[3] d'autre part, en ont publié chacun une. Je ferai d'importants emprunts au travail de Dévé, qui le premier, a bien montré la différence fondamentale qu'il y avait entre la rupture du kyste hydatique dans la plèvre s'accompagnant de déchirure pleuro-pulmonaire et donnant lieu à ce qu'il appelle le *pneumothorax hydatique* et le pneumokyste hydatique du poumon résultant de la pénétration de l'air des bronches dans le kyste resté en place. Beaucoup de noms ont été proposés à la suite des travaux de Dévé. Etant donné que le pneumothorax est d'origine pulmonaire, j'aurais voulu que la mention de cette origine du pneumothorax fût précisée dans le titre. Ceci dit et gardant néanmoins l'expression de Dévé qui est devenue classique, je rappelle que la question est déjà fort ancienne, car c'est en 1828 que Fouquier observa le premier cas de pneumothorax hydatique intitulé : Acéphalociste dans le poumon droit, pleurésie et pneumothorax par suite de sa chute dans la plèvre.

Sur 25 observations (y compris celle de M. Bressot) dans lesquelles on est intervenu chirurgicalement, il y a 3 morts, ce qui fait une proportion de 12 p. 100. Etudions maintenant l'observation qui fait l'objet de ce rapport.

Observation. — Adjudant R..., vingt-neuf ans, onze ans de service; n'a amais quitté Constantine.

Comme antécédents personnels, nous ne relevons qu'une congestion pulmonaire droite ayant duré du 1er au 28 février 1922 et qui a laissé un peu de pachypleurite de ce côté.

Marié — un enfant en bonne santé. — Le début de l'affection actuelle paraît remonter à septembre 1930. Il constate alors une toux tenace avec légère fébricule, de l'essoufflement facile. Vu à ce moment à la radioscopie, on trouve un kyste hydatique du poumon gauche de la grosseur d'une mandarine. Cette découverte n'est d'ailleurs suivie d'aucune prescription particulière. Du 25 au 30 juillet 1931 urticaire généralisée qui ne semble pas avoir été rapportée à sa véritable cause. L'état général décline nettement depuis cette époque et il était franchement mauvais en septembre 1931 (amaigrissement de 6 kilogrammes) quand il est pris de frissons, de toux sèche et quinteuse, tandis que la température monte à 40°.

---

[1] Dévé : Le pneumothorax hydatique. *Rev. de Chir.*, t. LXIII, 1925, p. 81.

[2] Bacaloglu et Tanasesco : Le pneumothorax et le pneumokyste hydatiques. *La Presse Médicale*, 18 novembre 1925, p. 1522.

[3] Hillemand, Chêne et Soules : Un cas de pyo-pneumothorax secondaire à un kyste hydatique du poumon. *La Presse Médicale*, 29 novembre 1930, p. 1926.

Le 19 septembre, à la suite d'un effort de toux, le malade ressent brusquement un violent point de côté à gauche lui donnant la sensation « d'une déchirure profonde ». Cette douleur fut tellement atroce et angoissante qu'il en gardera, dit-il « toujours le souvenir ».

L'état général décline, l'amaigrissement notable s'installe rapidement.

Le 30 septembre, lors de son entrée dans le service de notre camarade, le médecin capitaine Fréjafon, on constate une anémie et un amaigrissement accentués, une dyspnée moyenne exagérée par l'effort même le plus minime. La température est à 38°, le pouls à 85. A l'auscultation, on note à gauche des signes amphoriques prononcés, succussion hippocratique, bruits de glou glou, toux et souffle amphoriques.

L'examen radioscopique montre un hydropneumothorax de la grande cavité gauche avec un poumon refoulé (schéma 1). Pas de bacilles de Koch. Wassermann et Besredka négatifs. Le Casoni est très fortement positif. La formule leucocytaire est la suivante :

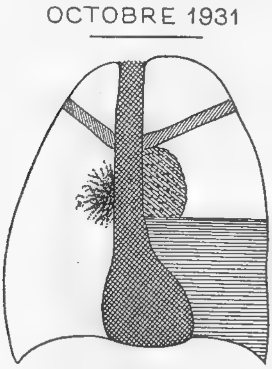


Fig. 1.

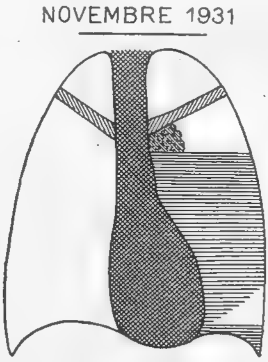


Fig. 2.

Poly-neutro	65
Eosinophiles	13
Lymphocytes	7

Pendant tout le mois de novembre, l'état général s'améliore, la température oscille entre 37°5 et 37°8, l'anémie est moins accentuée ; mais les signes locaux restent à peu près identiques, quoique le liquide ait augmenté (schéma 2). L'expectoration muqueuse constituée par un liquide clair, toujours peu abondant, ne révèle pas de crochets.

Décembre 1931 : Signes amphoriques très diminués, niveau liquide abaissé (schéma 3). Amélioration notable de l'état général ; augmentation de poids de 1 kilogr. 500.

A l'auscultation, frottements en arrière. Signes amphoriques surtout dans la région axillaire avec respiration amphorique et tintement métallique.

En janvier 1932, augmentation de 2 kilogr. 400.

Examen local : Les frottements occupent tout le tiers supérieur, au-dessous respiration nulle ; mais dans la région mamelonnaire gauche et rétro-mamelonnaire gauche ainsi que dans l'aisselle, on retrouve les signes amphoriques avec flot et glou glou. Expectoration toujours peu abondante, niveau liquide encore plus abaissé (schéma radioscopique n° 4).

Le malade quitte l'hôpital refusant toute intervention. Il y revient le 25 mars, abattu, présentant une température qui atteint 40° et une expectoration muco-purulente abondante. Il a présenté à deux reprises différentes, quinze et huit jours avant sa seconde entrée, deux vomiques, l'une de 50 à 60 grammes environ de liquide jaunâtre, l'autre plus abondante (un crachoir) de liquide clair où aucun crochet n'a pu être décelé.

Dans les jours qui suivent, la température oscille entre 39° et 39°5, l'expectoration purulente devient de plus en plus abondante, l'état général décline rapidement. Localement, les signes amphoriques, localisés au sommet ont nettement diminué; par contre l'épanchement apparaît plus important. Tout le poumon gauche est mat, le silence respiratoire presque absolu (schéma radioscopique n° 5). L'épanchement remonte à la hauteur du 4e espace intercostal; la dextro-cardie est très accusée; le poumon est toujours refoulé contre le médiastin.

Quatre ponctions exploratrices, faites à différentes reprises pendant le mois d'avril, ramenèrent un liquide purulent blanchâtre, contenant des leucocytes très altérés, des polynucléaires et des cellules endothéliales. Mais seule la première permit une évacuation facile de 300 grammes de pus. Au cours de la seconde, il y eut un arrêt brusque après évacuation de 50 grammes, tandis que pour la troisième et la quatrième, c'est avec beaucoup de difficultés que l'on put soustraire quelques gouttes de liquide purulent.

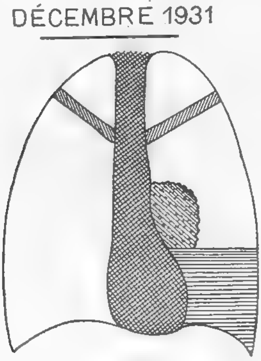


Fig. 3.

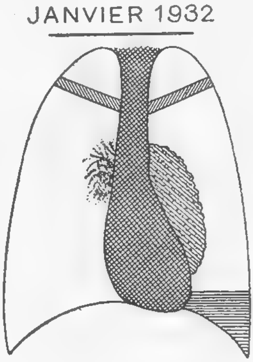


Fig. 4.

La culture des crachats révèle du pneumobacille de Friedländer. La formule leucocytaire est la suivante :

Poly-neutro	90
Eosinophile	1

Le Casoni, antérieurement fortement positif, est douteux. Le malade, très gêné par une dyspnée violente au moindre mouvement, et très affecté par le déclin impressionnant de son état général, se décide enfin à l'intervention. Il a maigri de 14 kilogrammes depuis le début de son affection (de 84 kilogrammes qu'il pesait en 1930, il est arrivé à 70 kilogrammes en 1932).

Intervention le 26 avril 1932. Anesthésie locale. Résection de la 8e côte sur 6 centimètres, au niveau de la ligne axillaire postérieure. Ouverture de la cavité pleurale. Issue de liquide purulent, 500 à 600 grammes, accompagné de vésicules filles variant de la grosseur d'une tête d'épingle en verre à celle d'une noisette. La membrane mère, déchirée et flottante au milieu du liquide, peut être extraite en totalité.

L'examen de la cavité pleurale, à l'aide de l'écarteur de Tuffier et du cystoscope, montre un poumon affaissé, refoulé dans la gouttière thoracique où il est impossible de distinguer une perforation pleurale et un orifice fistuleux.

Dans le liquide purulent retiré de la cavité pleurale, il n'a pas été constaté de crochets.

Suites opératoires simples. La température redevient normale en douze jours. Le drainage est supprimé le 15 mai. Fistule persistante au niveau de l'orifice de drainage par où s'écoule un liquide muco-purulent peu abondant. Le 24 juin : deuxième intervention après examen au lipiodol. Par incision arciforme circonscrivant l'ancienne fistule qui est abrasée chemin faisant, résection des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e côtes, sur 6 à 8 centimètres. On met à plat une cavité pleurale encore existante.

Cicatrisation totale le 15 juillet.

Le malade a été revu le 4 décembre 1932, soit sept mois après l'intervention.

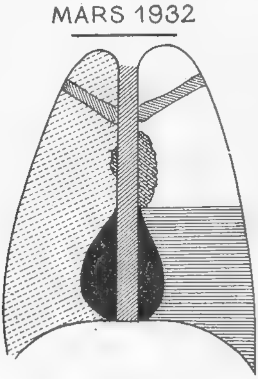


Fig. 5.

Cicatrice opératoire en excellent état et non douloureuse. Aplatissement thoracique insignifiant. Etat général excellent, a engraissé de 11 kilogrammes, ne tousse plus, ne crache plus; aucune dyspnée d'effort; a intégralement repris son service depuis octobre. Notre camarade Fréjafon, qui a bien voulu l'examiner, nous a remis la note suivante :

« Signes de pachypleurite discrète de la base gauche; diminution de la sonorité et des vibrations vocales; obscurité du murmure vésiculaire de l'extrême base. Le reste du poumon est normal. »

Les cinq schémas radioscopiques que nous vous soumettons montrent l'image typique d'un pneumothorax avec liquide. L'image du kyste n'apparaît plus, le poumon, réduit à l'état de moignon, étant refoulé dans la gouttière vertébrale. Il est là rétracté et affaissé contre le médiastin. Puis, peu à peu, après évacuation du pyopneumothorax, il reprend sa place et les dernières radiographies, qui signent la guérison, montrent aussi que la plage pulmonaire a repris une apparence presque normale.

Malgré un examen clinique et radioscopique aussi complet que possible, il a été impossible de déceler, chez notre malade, une autre localisation hydatique. Le Casoni demeure négatif.

L'intéressé est enfin très net sur ce point : il n'a jamais eu de chiens dans son entourage immédiat et ne connaît aucun membre de sa famille qui ait présenté une affection de même nature que la sienne.

Le pneumothorax hydatique est une complication qui semble, *a priori*, devoir menacer pas mal de porteurs de kystes hydatiques du poumon, et qui, en fait, est exceptionnelle. Ce qui a pu faire croire à sa fréquence relative, c'est la confusion qui en a été faite trop souvent avec le pneumo-kyste hydatique. Pourtant, nous l'avons vu, Dévé, dès 1907, dans *La Normandie Médicale*, montrait les différences fondamentales qui séparent ces deux affections. Ces idées furent reprises et développées par Escudero en 1912; Dévé, synthétisant ses travaux antérieurs, écrivait, en 1925, dans la *Revue de Chirurgie*, les deux mémoires classiques qui individualisent d'une façon complète l'une et l'autre de ces complications.

L'histoire du cas de M. Bressot rentre dans le cadre schématisé par Dévé.

Ces ruptures accompagnées de pneumothorax se rencontrent en général chez des hommes de quinze à quarante ans. Pendant la période de latence du kyste, on note des poussées d'urticaire intermittentes, une toux quinteuse, des dyspnées assez vives au moindre refroidissement. L'hémoptysie, si fréquente dans les autres formes de kyste du poumon[1], et en particulier dans les pneumo-kystes, est ici rare.

L'accident qui provoque la rupture est très variable : il peut être un effort minime ou un traumatisme. Il peut apparaître spontanément, comme chez notre malade, car la toux parfois incriminée est sans doute plutôt une conséquence que la cause de la rupture.

Si parfois cette rupture ne s'accompagne que d'une crise de dyspnée, certains auteurs ont signalé un début dramatique et angoissant. En général, on note une douleur thoracique atroce, « comme une déchirure profonde dont il se rappellera toute sa vie », dit l'opéré de M. Bressot, « douleur déchirante » dit le malade d'Ayerza[2], sensation de « déchirure interne », dit le malade de Patella[3].

L'examen du poumon révèle un pneumothorax dont l'origine peut être soupçonnée si le diagnostic de kyste a été fait antérieurement. Dans le cas contraire, sa nature peut être plus ou moins longtemps méconnue. L'évolution de cette nouvelle affection est variable : elle peut traîner en longueur, tant que le kyste n'est pas suppuré : on a cité des cas de pneumothorax hydatique ambulatoire et ce fut, pendant un certain temps, le cas du malade de M. Bressot dont l'état général put même s'améliorer momentanément.

---

[1] Bressot : Diagnostic et traitement des kystes hydatiques du poumon. *Lyon chirurgical*, mars-avril 1925.

[2] Ayerza et E. Zambra : Pneumotorax por quiste hidatidicol del pulmon. *Thèse de Buenos-Aires*, 1900 (obs. 1).

[3] Patella : *Gazz. degli osped.*, 23 juglio 1911 et *Revue de Médecine*, octobre 1911, p. 587.

On peut rencontrer parfois, mais c'est très rare, une échinococcose secondaire de la plèvre. Quand le pneumothorax se transforme en pyopneumothorax, l'altération rapide et profonde de l'état général, la température élevée et la gravité des signes généraux signent l'évolution rapidement fatale de l'affection, si l'on n'intervient pas à temps. Un pneumothorax suffocant peut entraîner une mort subite. Par contre, Louden a observé un cas de guérison spontanée.

Les conditions anatomiques que Dévé a montrées indispensables pour la production d'un pneumothorax hydatique se trouvaient réunies dans le cas qui fait l'objet de ce rapport. Le malade était porteur d'un kyste cortical de moyen volume (grosseur d'une mandarine). N'étant pas suppuré, ce kyste n'avait pas réalisé de symphyse pleurale. Il n'avait pas contracté ces adhérences que l'on a coutume de retrouver dans les kystes hydatiques non limpides.

Enfin, la poche rompue dans la plèvre communiquait déjà par une fine ramification, en raison de sa corticalité, avec une lumière bronchique. Mais cette ouverture bronchique était restée « aveuglée » et jusque-là latente, comme cela arrive le plus souvent. C'est d'ailleurs ce qui explique que ces kystes peuvent, malgré cela, rester longtemps limpides.

D'ordinaire ce sont les kystes univésiculaires qui réalisent les conditions les plus favorables pour la rupture. Il s'agissait, dans le cas de M. Bressot, d'un kyste multivésiculaire et, à l'intervention, il a retiré de la plèvre, où elles nageaient dans le liquide épanché, des vésicules filles.

La longue évolution de l'affection a permis l'infection lente mais progressive du liquide épanché et à l'opération il s'agissait d'un pyopneumothorax.

A la phase initiale de la maladie, l'expectoration est nulle ou simplement muqueuse et peu abondante. C'est que le kyste cortical est loin des grosses bronches et ne communique le plus souvent avec ces dernières que par de fines ramifications.

Le diagnostic de l'origine hydatique de la collection pyoaérique n'a pas toujours été fait : on pense le plus souvent à un pneumothorax tuberculeux. Chez le malade de M. Bressot, la notion d'un kyste hydatique antérieur et les réactions biologiques positives rendaient le diagnostic plus aisé.

Ce cas fait le plus grand honneur à M. Bressot, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue de la valeur clinique qui se dégage de son observation.

Au sujet de l'intradermo-réaction avec liquide hydatique, suivant la méthode de Casoni, M. Bressot a noté que le Casoni fortement positif avant l'ouverture du kyste dans la cavité pleurale devint douteux après cette ouverture. Il pense et nous pensons avec lui que c'est là une éventualité qui doit être fréquente et qu'il y a lieu d'assimiler les conséquences de ces inondations pleurales par rupture à celles des inondations péritonéales se produisant dans des conditions analogues. M. Bressot[1] a déjà établi que, dans ces ruptures de kystes hydatiques du foie dans la cavité péritonéale, le Casoni antérieurement positif devient en effet souvent négatif. Vous voyez par tous ces détails quelle contribution importante MM. Bressot et Pourquié ont apportée à cette intéressante question et combien il y a lieu de leur en savoir gré.

---

[1] Bressot : L'aide du laboratoire dans le diagnostic des kystes hydatiques. *La Presse Médicale*, 26 mars 1932.

DISCUSSION EN COURS

Discussion sur les différents modes d'anesthésie.

M. **Rouhier** : Dans cette question capitale de l'anesthésie, je suis très éclectique. Je crois que tous les anesthésiques sont bons lorsqu'ils sont employés avec discernement, à leur place, à leur dose et avec les précautions que réclame chacun d'eux. Je ne parle bien entendu que des anesthésiques courants, de ceux qui ont fait leurs preuves, puisqu'ils ont été employés avec succès des centaines de milliers de fois dans le vaste monde au prix de quelques accidents qui sont au fond peu nombreux, comparativement au nombre immense des anesthésies. J'estime que chacun d'eux a ses indications précises et je me félicite tous les jours de pouvoir disposer de tout un jeu d'anesthésiques qui permet d'éviter à tel ou tel malade les dangers, ou simplement les inconvénients, auxquels il eût été exposé du fait de telle ou telle défaillance de l'un de ses organes, au temps où nous ne disposions que d'un choix plus restreint, ou, pour parler plus véridiquement, d'un seul anesthésique : le chloroforme.

Les accidents que nous avons encore parfois à déplorer proviennent de deux causes : soit de ce que les indications du mode anesthésique choisi ont été mal posées après un examen insuffisant du malade et de la valeur de ses organes, soit de ce que la technique de l'anesthésie a été mauvaise, la dose trop forte ou trop brutale, la surveillance négligente, l'effet trop prolongé. En cas de technique mauvaise, c'est l'anesthésiste qui est insuffisamment instruit ou peu attentif; ceci n'est d'ailleurs qu'une excuse relative pour le chirurgien, car c'est à lui d'instruire ses aides et de les employer suivant leurs capacités. D'ailleurs, les fautes d'exécution n'enlèvent pas à une méthode sa valeur, tout au plus pourraient-elles être un argument pour incliner vers le choix d'un mode anesthésique que l'opérateur puisse réaliser lui-même comme l'anesthésie rachidienne, l'anesthésie locale ou régionale.

Au contraire, en cas d'indications mal posées, c'est le chirurgien lui-même, le maître du navire, qui a décidé trop légèrement le choix de l'anesthésique après un examen du malade incomplet ou une discussion insuffisante des éléments de sa décision.

Louis Bazy a insisté dans son rapport sur un fait important et dont on ne tient pas assez compte, c'est qu'il n'y a pas d'anesthésique tout à fait bénin, ni d'anesthésie vraiment locale, en ce sens que tous les anesthésiques diffusent et doivent s'éliminer par les émonctoires et il y a longtemps que Chevassu et Rathery nous ont montré, au moins pour les anesthésiques généraux, qu'en passant par ces émonctoires ils y créent de véritables lésions.

Il faut avoir cette pensée toujours présente à l'esprit. Trop souvent le choix de l'anesthésique est fait un peu légèrement, immédiatement avant l'opération, suivant la préférence quasi-instinctive du moment, tandis que ce choix demande au contraire une évaluation aussi précise de la valeur biologique du sujet, une réflexion aussi approfondie que la décision opératoire elle-même dont il est une part importante et dont il doit être contemporain. L'état des poumons, du cœur, du foie, des reins, du système nerveux, la tension artérielle, les caractères du sang doivent être recherchés et estimés avec soin.

Ceci posé, comme mon maître M. Faure et comme mon ami Louis Bazy, je donne la préférence, toutes les fois qu'elle est possible, à l'anesthésie générale parce qu'elle supprime non seulement la douleur mais encore l'angoisse et le shock nerveux en suspendant la conscience. Mais, par anesthésie générale, j'entends seulement *l'anesthésie générale par inhalation*. De celle-ci en effet, et de celle-ci seule, nous restons maîtres de la suspendre instantanément à tout moment de l'opération, dès que l'état du malade nous inquiète, puisqu'il suffit d'enlever le masque, comme nous restons maîtres de la doser au minimum indispensable suivant la susceptibilité du sujet, la longueur de l'opération, les incidents de la narcose. Au contraire, que l'anesthésie générale soit obtenue par un lavement d'huile-éther ou par une injection intra-veineuse, nous retombons dans la situation redoutable que je reproche à la rachi-anesthésie : aussitôt l'acte anesthésiant déclanché, vous n'êtes plus maître de l'arrêter, de le suspendre ni de le modérer ; tant mieux si tout va bien, car si l'accident survient, vous devez y assister à peu près impuissant, vous n'avez d'autres armes que les moyens thérapeutiques toniques et antidotes habituels et vous n'avez pas plus d'action sur la cause elle-même que si elle n'avait pas été créée par vous. Même dans les cas les plus favorables, il faut une dose déterminée pour entretenir la narcose ou l'insensibilisation. Si la durée de l'opération dépasse les prévisions, l'anesthésie vous manque avant la fin de l'intervention ; celle-ci est-elle plus courte que vous ne vous y attendiez, vous n'en avez pas moins infligé à votre malade une durée d'anesthésie sans proportions avec vos nécessités opératoires et l'élimination prolongée d'une dose inutile avec les dangers qu'elle peut comporter.

Parmi les anesthésiques généraux, je suis depuis bien des années resté fidèle dans la majorité des cas à l'éther que je considère comme le moins dangereux des anesthésiques par inhalation et aussi comme le plus facile à donner, ce qui ne veut pas dire qu'il ne demande pas beaucoup de précautions. Sur un nombre important d'éthérisations qui dépasse certainement de beaucoup la dizaine de mille, je n'ai jamais eu qu'un seul accident mortel opératoire et il remonte à 1911, lorsque j'étais chef de clinique à Broca. Il y avait à ce moment-là dans une des salles d'opération du service de Pozzi une mauvaise disposition qui n'existe plus je crois : lorsqu'on ouvrait les portes de la salle d'opérations en question pour emporter la malade opérée, un courant d'air brutal arrivait directement sur cette malade. Un jour, à la suite d'une opération très pénible ayant nécessité une éthérisation très prolongée, trop prolongée, sous l'influence de ce courant d'air froid intempestif, il se fit, avec une soudaineté terrible, un œdème aigu du poumon; l'arbre bronchique se remplit instantanément d'une mousse concrète comme de la crème fouettée qui vint aux lèvres et aux narines, aucune manœuvre de respiration artificielle ne pouvait faire pénétrer d'air dans les poumons entièrement comblés de cette mousse épaisse et, bien plus, elles semblaient en augmenter la production. J'ai vu depuis des morts semblables, pendant la guerre, chez les gazés par l'ypérite, je n'en ai heureusement plus jamais revu au cours de mes anesthésies. Je fais endormir à l'éther tous les malades jeunes et d'âge mûr qui ont des poumons sains. Je le proscris d'une façon absolue chez les suspects de tuberculose, chez les emphysémateux, chez les catarrheux, d'une façon générale chez tous les malades qui ont une susceptibilité quelconque des bronches et des poumons. Je ne l'emploie chez les vieillards qu'avec une extrême prudence.

En temps d'épidémie grippale, je renonce entièrement à l'éther et je le proscris alors chez tous les malades.

Au cours de l'anesthésie à l'éther, et pendant le transport des malades de la salle d'opérations à leur salle ou à leur chambre, il est indispensable d'éviter tout refroidissement, toute dénivellation brusque de la température et d'envelopper la poitrine d'ouate ou de laine, il est également très important de donner l'éther d'une façon très progressive, sans en augmenter brutalement la dose à aucun moment et de surveiller attentivement le dormeur pour qu'il conserve toujours le visage rosé.

Enfin, il est prudent de ne pas demander à l'éther de trop longues anesthésies. Dès que la durée dépasse une heure, ce qui doit être exceptionnel, il faut en diminuer fortement la concentration ou le remplacer par quelques bouffées de chloroforme qui n'a plus alors les dangers qu'il présente au début des anesthésies.

Grâce à ces précautions pour déterminer ses indications et pour la manière de l'administrer, l'éther m'a constamment donné les résultats les plus satisfaisants et, hors l'accident unique et lointain que je viens de rapporter, je n'ai plus eu jamais aucun accident sérieux au cours de l'anesthésie par les inhalations d'éther.

Quant aux complications pulmonaires des suites opératoires qui ont fait renoncer à l'éther tant de chirurgiens, je suis convaincu, moi aussi, qu'un très grand nombre sont dues non pas à l'anesthésie par inhalation, mais à une infection ayant pour point de départ le foyer opératoire, puisqu'ils peuvent se produire même avec l'anesthésie locale, comme nous l'avons tous observé.

Je suis d'autant moins disposé à charger l'éther de responsabilités étendues en fait de complications respiratoires que, pendant toute la durée de la guerre, j'ai donné aux armées presque exclusivement de l'éther, parce que seul il me paraissait applicable aux intransportables, toujours plus ou moins shockés et parce que souvent je n'avais à ma disposition que des anesthésistes peu expérimentés, entre les mains desquels tout autre anesthésique eût été incomparablement plus dangereux. Bien plus, dans plusieurs groupements d'ambulances, il fallait transporter les opérés de la baraque opératoire aux tentes d'hospitalisation par un trajet plus ou moins long, à l'air libre, à travers une prairie et par des temps souvent peu favorables. Cependant les accidents pulmonaires étaient absolument exceptionnels. Je sais bien qu'on transportait les blessés la tête enveloppée, dans des brancards couverts, et même chauffés pendant la saison froide, je sais aussi que beaucoup de mes blessés réunissaient des conditions que j'estime favorables : hommes jeunes ou dans la force de l'âge, avec poumons intacts, mais que de conditions défavorables par contre : fatigue excessive, dépression nerveuse, les intempéries supportées, la perte de sang, le shock et la distorsion des tissus, la souillure massive des plaies !

Cependant, il me paraît hors de doute que l'éther est à rejeter absolument dès que les poumons sont malades ou suspects. Ceci me conduit à faire examiner systématiquement et même radiographier les poumons, dans un service spécialisé, avant la plupart des opérations régulièrement préparées. Il ne peut en être de même pour les grandes urgences et j'ai le souvenir d'une jeune femme que j'ai opérée la nuit à Boucicaut, pour inondation péritonéale, qui fut endormie à l'éther sans vérification pulmonaire parce que son état s'aggravait à vue d'œil et qu'elle n'eût pu supporter une anesthésie dépressive. L'éther fit merveille au cours de l'opération, la malade survécut et se cicatrisa parfaitement, mais trois mois après elle mourait d'une phtisie galopante dans le service du professeur Bezançon. Je sais bien que la spoliation sanguine peut suffire à expliquer ce coup de fouet donné à l'évolution d'une maladie chronique, mais je ne puis me défendre de penser que l'éther dans ce cas ait joué un rôle très fâcheux.

Autant j'affectionne l'éther, autant j'ai à peu près complètement renoncé au chloroforme, au moins pour le début des anesthésies. Le chloroforme n'est pas sans avantages et donne un sommeil calme très commode pour le chirurgien ; je crois que son action toxique sur le foie a peut-être été fort exagérée, mais c'est un anesthésique incontestablement dangereux à cause de la syncope cardiaque. Il faut qu'il soit donné avec une extrême prudence et une attention de tous les instants, par un anesthésiste très entraîné, ayant une grosse expérience de l'anesthésie chloroformique ; or, cette expérience, personne ou presque personne ne l'a plus actuellement, et depuis que l'on manie surtout des vapeurs moins dangereuses, la plupart de nos aides ont pris l'habitude d'une certaine générosité dans le dosage de ces vapeurs qui rend bien redoutable l'usage du chloroforme. D'ailleurs, il faut reconnaître que ce danger a toujours existé ; ce sont mes mauvais souvenirs de jeunesse entre 1900 et 1905. On donnait alors presque exclusivement du chloroforme et par conséquent on ne pouvait manquer d'en avoir l'expérience, d'autant plus que nos maîtres d'alors, qui vivaient dans la crainte des accidents syncopaux, s'occupaient sérieusement de nous apprendre à le donner soit à la compresse, soit avec les appareils de Ricard ou de Roth-Dræger et Guglielminetti. Eh ! bien, il y avait des accidents vraiment trop fréquents. Dans tous les services de chirurgie il y avait plusieurs syncopes mortelles chaque année, cinq ou six, ou même davantage, sans compter ceux que l'on tirait péniblement d'affaire par des séances de respiration artificielle prolongées jusqu'à épuisement de tous les élèves présents. Je le sais d'autant mieux que, parce que j'avais à cette époque beaucoup de levier, on venait toujours me chercher pour la respiration artificielle. Ces accidents terribles survenaient souvent pour des bagatelles. Le type de l'opération à syncope était la dilatation anale pour fissure à l'anus. Ce sont des choses que nous ne voyons plus, fort heureusement.

De même, on n'osait pas opérer les cardiaques; depuis l'abandon du chloroforme, on y fait à peine attention.

Cependant, je le répète, il m'arrive encore de temps en temps, au cours d'une opération, lorsque le malade endormi à l'éther respire mal, lorsqu'il tousse, lorsqu'il est pris d'une expertoration mousseuse abondante, lorsqu'il se violace trop facilement ou qu'il présente une locomotion abdominale gênante, en un mot, lorsqu'il supporte mal l'éther, ce qui arrive quelquefois, de faire continuer l'anesthésie au chloroforme : la toux, l'expertoration mousseuse s'arrêtent, la respiration se régularise, la locomotion abdominale se calme, l'opération s'achève dans le silence et la facilité. Le chloroforme est surtout dangereux à la période de début et, dans les anesthésies prolongées, à la période de saturation, mais comme anesthésique de secours il est excellent.

M. Faure nous a beaucoup vanté le mélange de Schleich et le fait est que toutes les fois que je l'ai employé j'en ai été très satisfait. Pourquoi ne l'ai-je pas adopté d'une façon plus constante? Sans doute à cause de ma terreur instinctive du chloroforme au début des anesthésies, même dans un mélange, aussi parce que la proportion d'éther y est trop forte (six parties pour neuf) pour qu'il me paraisse indiqué d'employer le Schleich lorsque l'éther est lui-même contre-indiqué.

J'ai peu l'expérience du chlorure d'éthyle. L'anesthésie courte et brutale qu'il donne avec le masque de Camus m'a toujours très peu séduit. Depuis les nouveaux appareils qui permettent de le donner goutte à goutte et d'en obtenir des anesthésies prolongées, les conditions sont tout à fait différentes et je me promets d'y recourir plus fréquemment.

Quant au protoxyde d'azote, à côté des incontestables avantages qu'il doit à son élimination rapide, il a bien des inconvénients; il est d'un maniement délicat et compliqué, il est dangereux chez les hypertendus, il est incommode dans la chirurgie abdominale où la succession alternative des prises de protoxyde et d'oxygène, c'est-à-dire, au fond, les phases de respiration et d'asphyxie, s'accompagne d'une locomotion abdominale gênante. Veut-on la faire cesser, il faut y adjoindre tellement d'éther qu'autant vaut s'en tenir à ce dernier et se passer tout à fait du gaz hilarant!

L'anesthésie générale par inhalation convient donc à beaucoup de malades, mais il y en a tout de même d'assez nombreux pour lesquels elle n'est pas indiquée.

Il y a d'abord une catégorie très nombreuse pour lesquels elle me paraît devoir être toujours rejetée : ce sont les tousseurs. Pour ceux-ci, je la réprouve absolument, puis il y a d'autres catégories de malades pour lesquelles, sans la rejeter absolument, je n'aime pas à l'employer; c'est d'abord les vieillards. C'est ensuite toute la catégorie des grandes interventions gastro-intestinales qui font vraiment des complications pulmonaires plus facilement que les autres opérés.

Que nous reste-t-il pour les anesthésier? La rachianesthésie ou l'anesthésie locale.

La rachianesthésie, j'ai dit pourquoi je la redoutais en principe, mais, pratiquement, il est impossible de vivre, comme je l'ai fait pendant dix ans, à côté d'un maître qui la fait avec prédilection sans trouver qu'elle est souvent bien commode, que les accidents sont extrêmement rares et que dans nombre de cas, elle résout de la manière la plus favorable la question difficile de l'anesthésie.

C'est surtout chez les tousseurs et en chirurgie gastro-intestinale, particulièrement dans les colectomies, que j'emploie la rachianesthésie toutes les fois que l'anesthésie générale me paraît dangereuse, ainsi que dans certaines grandes interventions de chirurgie osseuse pour lesquelles l'opération proprement dite, déjà longue par elle-même, est très considérablement prolongée par la nécessité de développer des radiographies successives de contrôle prises en cours d'opération.

J'estime que la rachianesthésie n'est guère dangereuse à trois conditions :

1° Ne l'employer jamais chez les hypotendus, principalement chez les malades qui saignent ou chez les shockés et pas davantage chez les grands infectés. Opérer à la rachianesthésie une *hématocèle intrapéritonéale* ou une *appendicite gangréneuse*, c'est courir après les accidents, donc *peu d'indications en chirurgie d'urgence, et pas d'indications en chirurgie de guerre de l'avant.*

2° De même qu'il me paraît dangereux de donner l'anesthésie par inhalation, surtout pour les anesthésiques très volatibles, à des pulmonaires, il me paraît contre-indiqué d'employer la rachianesthésie pour des malades suspects de lésions rachidiennes, méningées ou médullaires. C'est pourquoi je l'élimine systématiquement chez les pottiques et chez tous les syphilitiques et, comme M. Dujarier, je ne fais jamais de rachianesthésie sans Wassermann préalable et sans examen des réflexes.

3° Enfin, j'estime qu'il ne faut jamais faire de rachianesthésie en dehors de son service ou de sa maison de santé, là où vous êtes sûr d'avoir les solutions et le matériel dont vous avez la pratique, ainsi qu'un personnel entraîné à vos habitudes. Je m'explique : les accidents que m'a causés la rachianesthésie, d'ailleurs peu nombreux et que j'ai eu déjà l'occasion de citer ici, ont été dus à ce que j'avais employé, comme chirurgien de garde, les solutions usitées dans le service où j'avais été appelé d'urgence, la stovaïne en l'espèce, dont je n'avais pas une pratique suffisante, ou bien mon malade, opéré en position de Trendelenburg, avait été relevé brusquement en fin d'opération, et ce changement ample et brutal de position avait déterminé la syncope.

Comme le faisait Dujarier, j'ai l'habitude de me servir d'une solution de novocaïne assez concentrée, à 10 p. 100, dont j'emploie un maximum de 1 cent. cube pour les interventions abdominales, en diminuant cette dose jusqu'à la moitié pour les interventions sur le périnée ou les membres. Toute rachianesthésie est précédée d'une injection sous-cutanée de 0 centigr. 30 de caféine, une seconde injection étant faite en cours d'anesthésie s'il survient la moindre gêne dans les rythmes biologiques du malade. Comme lui, je me sers des aiguilles à mandrin les plus fines que je puisse trouver, car il ne suffit pas de ne pas soustraire une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien au cours de la ponction, il faut encore ne pas faire à la dure-mère, comme il arrive avec les grosses aiguilles, un trou qui reste béant et par lequel le liquide céphalo-rachidien puisse continuer à s'infiltrer dans les masses musculaires.

Enfin, contrairement à mon ami Richard, je n'ai aucune confiance dans les solutions de l'Assistance publique, avec lesquelles j'ai trop souvent observé des clochers impressionnants de la température le soir de l'opération, élévations thermiques qui ont été heureusement sans conséquences, mais avec lesquelles également les maux de tête persistants m'ont paru beaucoup trop fréquents.

Contrairement à Richard encore, je ne puis accepter un éloge sans réserve de la rachianesthésie au point de vue de la commodité opératoire. Si, en effet, souvent l'opération est facilitée par un silence abdominal parfait, dans d'autres cas assez nombreux, le silence abdominal est loin d'être aussi bon, l'anesthésie est beaucoup moins parfaite et les réactions de l'opéré sont très gênantes; enfin, il n'est pas très exceptionnel de voir, même après un barbotage parfaitement réussi, c'est-à-dire avec la sécurité d'avoir bien placé son injection, un défaut complet d'anesthésie et d'être forcé de faire endormir le malade pour pouvoir faire l'opération : le fait m'est arrivé deux fois depuis le jour de l'an et, coïncidence assez curieuse, pour deux extirpations du rectum par voie combinée.

Enfin, Messieurs, je ne puis en aucune manière m'associer aux critiques qui ont été faites contre l'anesthésie locale.

J'estime que c'est une ressource admirable, à laquelle nous devons de pouvoir faire bénéficier d'un acte opératoire sauveur des malades qui n'auraient pu supporter l'intervention nécessaire avec tout autre mode d'anesthésie. Non seulement toutes les petites opérations portant sur une zone limitée sont le domaine de l'anesthésie locale, mais des opérations très importantes peuvent être parfaitement exécutées. Pour ma part, j'y ai recours dans presque toutes mes interventions thoraciques, ainsi que dans les interventions sur le cou, sur le crâne et sur la face. J'y ai recours souvent dans les interventions du haut abdomen pour compléter l'anesthésie rachidienne, que je n'aime pas faire très haute; enfin, j'ai recours à l'anesthésie locale avec prédilection pour toutes les interventions chez les vieillards. Même si, pour achever l'opération, ou bien au moment des manœuvres les plus douloureuses, on est obligé de faire donner quelques inhalations d'éther ou de Schleich, on leur épargne néanmoins une partie considérable du shock anesthésique.

Sans doute, on observe parfois des accidents pulmonaires chez des malades opérés à l'anesthésie purement locale, mais si l'anesthésie locale n'empêche pas ces accidents, au moins ne les provoque-t-elle pas comme l'anesthésie par inhalation le fait certainement chez les prédisposés.

Le seul reproche qu'on puisse lui faire, à mon avis, c'est qu'une bonne anesthésie locale est assez longue à réaliser, et que de ce fait elle n'est guère compatible avec les séries d'opérations successives qu'exigent les grands services hospitaliers. Même si le chirurgien possède des aides capables de réaliser pour lui cette anesthésie parfaitement, il est nécessaire d'éviter pendant l'opération les mouvements brusques, les tiraillements pariétaux et viscéraux. Seules les actions douces et un peu lentes ne risquent pas de réveiller la douleur en s'exerçant trop vigoureusement à distance sur les parties non anesthésiées; il en résulte que l'anesthésie locale ne convient pas à la chirurgie brillante ni aux interventions complexes qui exigent de la rapidité pour rester compatibles avec la résistance vitale des malades. Son domaine s'arrête aux interventions assez simples et assez courtes pour que la rapidité y soit inutile et que l'opérateur puisse se cententer d'y être soigneux et sûr.

COMMUNICATIONS

Injection vasculaire massive de lipiodol au cours d'une hystérographie (cancer du corps); bénignité absolue de cette injection,

par M. J. **Caraven** (d'Amiens), membre correspondant national.

Nous ne savons rien de précis sur les conditions qui déterminent le passage du lipiodol dans les veines utérines au cours de l'hystérographie.

Une indication essentielle de l'hystérographie est l'hémorragie utérine, lorsque la clinique courante n'en indique pas la cause; et il est certain qu'il faut attendre la cessation ds cette hémorragie pour injecter le lipiodol. Mais cela met-il sûrement à l'abri de l'injection vasculaire? Dans le cas que je vais rapporter j'ai attendu sept jours après la fin de l'écoulement sanguin et, cependant, les veines ont été injectées.

Est-ce affaire de pression ? Certains ont dit : ne dépassez pas 20 à 25 centimètres de mercure, à la rigueur 30, et vous n'injecterez pas les vaisseaux. Cependant, Portes et Béclère les ont injectés sous 30 centimètres, Schultze sous 20 centimètres, Pujol à 25 centimètres, René Solal à 20 ou 22 centimètres, et même, pour certains clichés, à 12 centimètres.

Certaines lésions utérines sont-elles plus favorables que les autres? Beaucoup de malades n'ont pas été operées, et toute précision manque à ce sujet. Dans le cas de Gajzago, qui fut mortel, l'autopsie montra un myome sous-muqueux. Dans le mien, il s'agit d'un épithélioma cylindrique du corps. Il y aurait intérêt à ce que les observations précises fussent toutes publiées.

Je vous communique mon cas, parce que l'étendue de l'injection vasculaire est véritablement grande (je n'en connais pas d'aussi massive); parce qu'elle n'a pas déterminé le plus petit accident; parce que j'ai vérifié par l'opération et par l'histologie la nature de la lésion utérine.

Il s'agissait d'une malade qui avait vu cesser ses règles à cinquante-deux ans; pendant sept ans, elle ne perdit plus une goutte de sang; à cinquante-neuf ans, brusque hémorragie, qui durait sans arrêt depuis deux mois, lorsque la malade entra à l'Hôtel-Dieu d'Amiens, le 22 juin 1932.

Cette histoire me fit diagnostiquer un épithélioma du corps.

Mais, au toucher vaginal, l'utérus est tout petit, sénile. S'agit-il vraiment d'un épithélioma du corps au début, sans augmentation de volume de l'utérus? Ou bien d'une métropathie sénile, hémorragique, non cancéreuse?

L'hystérographie est indiquée, mais je sursois à cette exploration, parce que la malade saigne.

Dès le lendemain, l'hémorragie s'arrête. J'attends encore sept jours pour injecter le lipiodol.

Une sténose vaginale rend l'accès du col très difficile et je n'arrive pas à accrocher celui-ci pour l'obturer (instrumentation Francillon-Dalsace). Mais l'enjeu en vaut la peine, je fais une rachi-anesthésie lombo-sacrée et j'incise le rétrécissement. L'hystérographie est dès lors facile. Comme le manomètre de mon appareil ne fonctionne pas bien depuis quelques jours, je décide de m'en passer (c'est la première fois que cela m'arrive).

Je pousse 10 cent. cubes de lipiodol, très lentement, avec beaucoup de douceur, exactement comme lorsque je contrôle avec le manomètre; je n'ai pas éprouvé la plus légère résistance.

On prend le cliché. Il montre une injection massive du système veineux utéro-ovarien. L'ombre de la cavité utérine a de petites lacunes, tout près du fond et sur le fond. La presque totalité des veines du parenchyme est injectée. Au delà, surtout à droite, on reconnaît les veines utérines (et même des veines cervico-vaginales), les veines sous-tubo-ovariennes, la veine hypogastrique, et, montant devant l'aileron sacré, jusqu'à la crête iliaque, la ou les veines utéro-ovariennes.

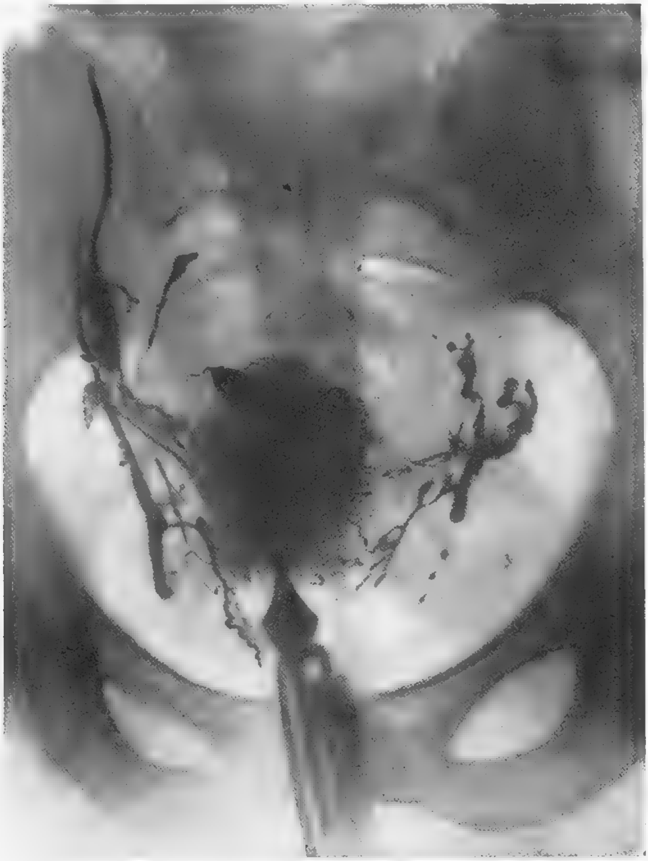
Entre celles-ci et l'utérus, on aperçoit une image allongée qui se projette sur le 2e trou sacré. Est-ce l'hypogastrique devant l'aileron? ou bien une trompe? L'absence de cliché de contrôle ne permet pas de répondre.

La malade n'a pas le plus petit trouble, cardiaque ou respiratoire; aucune angoisse.

L'existence de petites lacunes du fond utérin me fait penser qu'il existe un néoplasme et je décide d'opérer.

Un événement imprévu m'en empêche pendant une heure. Au bout de ce temps, j'opère sans nouvelle anesthésie (l'anesthésie rachidienne ayant persisté). Pendant cette heure d'attente, la malade n'a pas eu le plus petit trouble.

30 juin 1932. Hystérectomie vaginale très simple, à la manière de Segond, par section première des ligaments utéro-sacrés, et abaissement de l'utérus *non ouvert*. Suites opératoires très simples, sans modifications du pouls ou de la température; aucun trouble d'origine pulmonaire, pas de crachats hémoptoïques; rien n'a jamais permis de soupçonner que cette malade avait eu près de 10 cent. cubes de lipiodol dans les veines.



L'utérus enlevé est tout petit; le corps est tapissé par une muqueuse atrophique qui n'a presque plus de glandes; son fond est occupé par une tumeur villeuse circonscrite. Microscopiquement, il s'agit d'un épithéloma cylindrique banal.

Anomalie rotulienne :
Un cas de « Patella pluripartita » unilatérale,

par MM. **L. H. Coureaud**, membre correspondant national et **Circan.**

En publiant cette observation, nous n'avons pas l'intention d'ajouter à une liste déjà longue un nouveau cas de cette anomalie rotulienne que Wenzel Gruber, en 1883, a désignée sous le nom de *Patella bipartita* et qui fut décrite pour la première fois par Reinbold (de Lausanne) et Albert Mouchet. Il n'y a rien à ajouter à la description de ces anomalies de développement sur lesquelles Mouchet a appelé l'attention à plusieurs reprises en 1919, 1921, 1924, 1929 dans ses communications à la Société nationale de Chirurgie, à la Société anatomique, dans ses travaux de la *Revue d'Orthopédie.*

Notre cas nous paraît intéressant :

Cliniquement : par l'absence de signes subjectifs et fonctionnels.

Anatomiquement : par l'aspect assez particulier et rare de la fragmentation.

Observation. — Le 12 février 1933, le matelot Fourrier Sim... (Lucien), vingt-deux ans, est hospitalisé à Saint-Mandrier pour entorse ancienne et interne du genou droit. Apparue en février 1932 à la suite d'une partie de foot-ball, l'affection, compliquée d'hydarthrose, a nécessité trois admissions à l'infirmerie ou hospitalisations et un congé de convalescence.

A l'examen, il n'existe actuellement aucun signe de réaction articulaire importante du *genou droit.* Les méplats ne sont pas effaçés, pas de douleur spontanée. Seule une palpation minutieuse révèle un point douloureux à la partie antérieure du ménisque interne. La synoviale n'est pas épaissie. Epanchement insignifiant, choc rotulien à peine perceptible. Amyotrophie de 1 centimètre de la cuisse. Pas de laxite latérale. Pas de tiroir. Tous les mouvements de flexion et d'extension s'effectuent avec leur amplitude normale.

Originaire de la Corse, notre malade n'a jamais eu de maladie infectieuse. Pas de paludisme. Pas de fièvre de Malte. Pas de rhumatisme. Pas de maladie vénérienne avouée.

Tous les examens de laboratoire sont négatifs pour la syphilis et la blennorragie. La formule sanguine est normale. Seule la sérofloculation de Vernes à la résorcine pour la tuberculose est un peu élevée. Vernes $\alpha = 34$. Cliniquement, il n'existe pourtant aucun symptôme permettant de soupçonner une manifestation bacillaire. D'ailleurs une inoculation au cobaye du liquide d'hydarthrose effectuée à l'hôpital maritime de Brest en décembre 1932 a été négative pour la tuberculose.

Complément indispensable, une radiographie est demandée. Les épreuves effectuées fixent les deux genoux sur la même plaque, de face et de profil. L'infirmière du service de la radiologie rend compte qu'il existe une fracture étoilée de la *rotule gauche* chez notre malade qui n'accuse pourtant, dit-elle, ni douleur ni gêne fonctionnelle de ce côté, tandis que le genou droit, signalé comme côté malade, est radiographiquement normal. Notre camarade Circan interprète alors les clichés et voit qu'il s'agit en réalité d'une fragmentation non traumatique asymétrique de la rotule gauche, impression qui se trouve confirmée par un examen radiographique plus précis des rotules effectué suivant la technique de Mouchet (décubitus ventral, rotule contre plaque; rotation légère du membre; incidence oblique et subluxation de la rotule, maintenue avec une règle plate en bois, de manière à dégager alternativement les angles supérieurs externe et interne) [fig. 1].

Cliniquement, le genou gauche était normal. Il n'a jamais été douloureux et l'intégrité des téguments, qui contraste avec celui du genou droit constellé de nombreuses cicatrices de pointes de feu, confirme que c'est bien sur le seul genou droit, radiographiquement normal, que le malade a attiré l'attention des médecins.

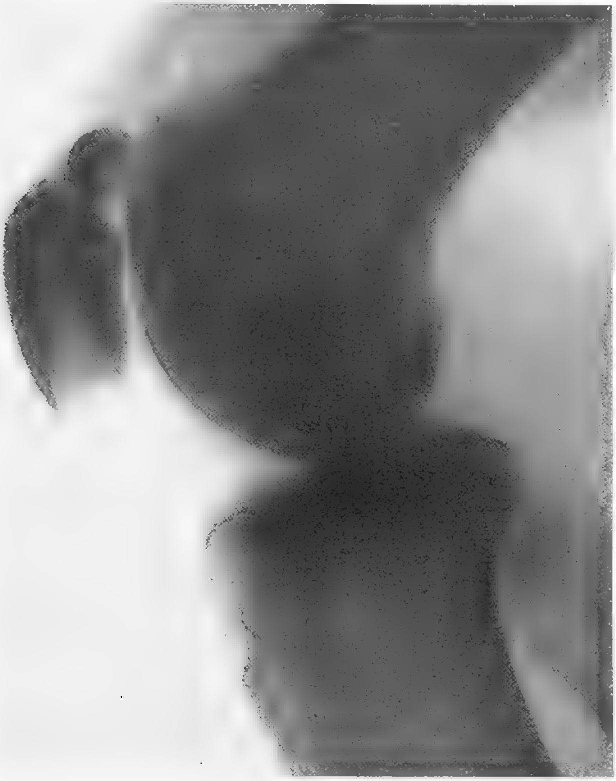


Fig. 1.

Dans notre cas, le diagnostic d'anomalie rotulienne était facile. Des anamnestiques complaisants y aidaient. Mais le problème eût été moins simple si les hasards d'une partie de foot-ball avaient fait porter le traumatisme incriminé sur le genou gauche. N'aurait-on pas été amené, étant donné les signes cliniques présentés à plusieurs reprises par notre blessé, à penser, sinon à une fracture ancienne en étoile, ou à une coexistence de fracture et d'anomalie, au moins à l'existence de poussées congestives avec hydarthrose passagère consécutive, analogues à celles rapportées dès 1919 à notre Société par A. Mouchet?

A cette absence absolue de signes cliniques s'ajoute un aspect assez particulier de la fragmentation. Chez notre malade, en effet, l'anomalie ne siège pas seulement à l'angle supéro-externe comme il est habituel; elle porte, en outre, sur l'angle supéro-externe (atteint exclusivement dans les observations de Douarre, de Moreau) et sur le bord supérieur (fragmentation déjà signalée par Didiée, Saupe (de Dresde) et Pytel (de Moscou). Par contre, le bec rotulien, sur les anomalies duquel Didiée a récemment insisté (*La Presse Médicale* du 22 juin 1932, Société de Radiologie de France du 13 avril 1932) est ici intact (fig. 2).

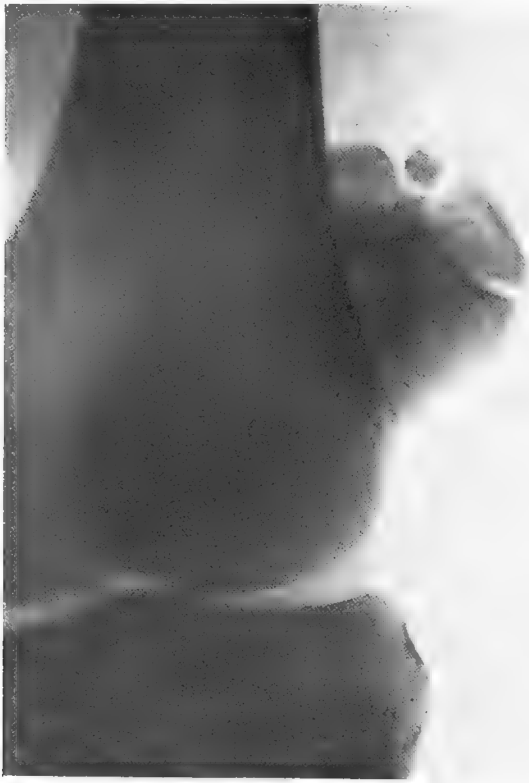


FIG. 2.

Dans le cas particulier, il s'agit donc d'une *fragmentation en quatre nodules* :

Un nodule central comprenant la partie moyenne de la rotule.

Trois noyaux périphériques dans le segment supérieur.

Des exemples assez nombreux de *Patella tripartita* ont été signalés (Köhler, 1915; Reinhold, de Lausanne, 1929; Golay, de Lausanne, 1921; Blencke, de Magdebourg; Douarre, de Toulon, 1921; L'Heureux et Riche, 1926; Botreau-Roussel et Mouchet, 1929; Baudet et Braine, 1932).

Dans les documents mis à notre disposition, nous n'avons trouvé aucune autre observation de *Patella pluripartita* à quatre fragments. Fournier, dans sa thèse inspirée par son maître Mouchet et dans la revue d'ensemble sur la question qu'il a publiée dans la *Revue d'Orthopédie* de septembre 1923 n'en mentionne pas.

Radiographiquement encore l'aspect de profil de cette rotule fragmentée est inhabituel.

Les auteurs signalent un hiatus plus ou moins net entre les fragments, alors qu'il paraît y avoir un pont unissant les nodules marginaux et le nodule central.

Notre observation, enfin, confirme une fois de plus que l'*unilatéralité des lésions ne permet pas d'exclure l'anomalie.*

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT ET DE RADIOGRAPHIES

Petit appareil pour l'exploration radiographique de l'urètre,

par M. **Maurice Chevassu.**

Nous obtenons actuellement à Cochin, de façon régulière, de bonnes images radiographiques de l'urètre tant postérieur qu'antérieur, grâce à un petit appareil imaginé par le D^{r} François Moret, mon assistant de radiologie.

Cet appareil permet de réaliser, sur la verge soumise à la traction nécessaire, l'injection de lipiodol à canal fermé, continuée pendant la prise du cliché, et cela sans que les doigts de l'opérateur soient soumis aux rayons X.

L'appareil comporte une courte sonde en caoutchouc qu'on enfonce dans l'urètre à 6 centimètres environ. Sur elle, la verge est serrée au niveau et en arrière du gland par un anneau pneumatique dont le gonflement assure l'étanchéité du système. Le lipiodol est injecté à distance par un tube en caoutchouc vissé sur la sonde urétrale.

Voici quelques projections d'urétrographies caractéristiques obtenues avec cet appareil.

1. Aspect normal.
2. Rétrécissement de l'urètre bulbaire et spasme du sphincter membraneux (fig. 1).
3. Rétrécissement de l'urètre bulbaire avec dilatation rétrostricturale effaçant le défilé du sphincter membraneux.
4. Abcès urineux de l'urètre bulbaire avec foyer périnéal. Injection d'un canal éjaculateur.
5. Rétrécissement urétral très serré avec prostatite caverneuse.

6. Prostatite caverneuse (fig. 2).
7. Énorme caverne prostatique avec calculs de la prostate (fig. 3).
8 et 9. Hypertrophies prostatiques (fig. 4).
10. Cancer de la prostate.

En dehors de leur intérêt documentaire immédiat, ces clichés radiographiques de l'urètre peuvent permettre d'apprécier de façon précise, à des échéances plus ou moins lointaines, les modifications d'aspect de l'urètre prostatique. A un moment où de divers côtés on tend à restreindre les indications de la prostatectomie pour la remplacer par la radiothérapie

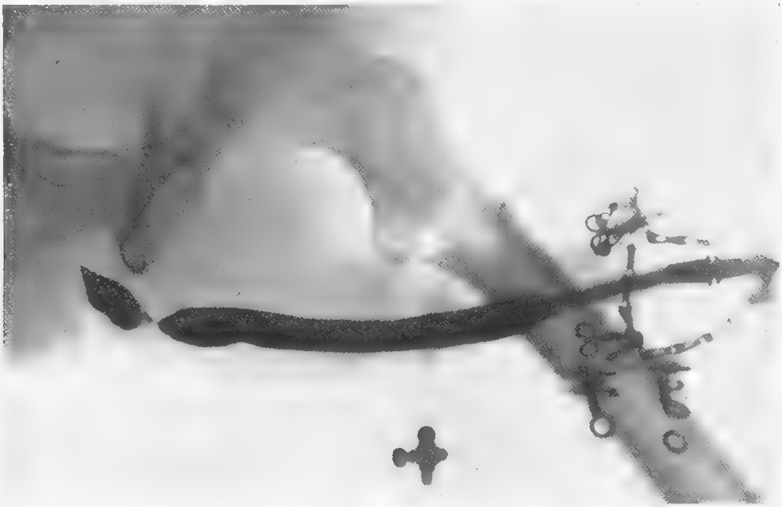


Fig. 1.

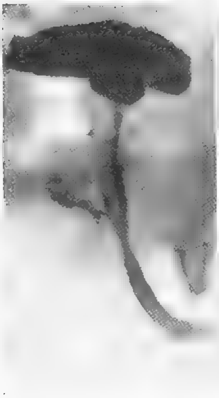


Fig. 2.

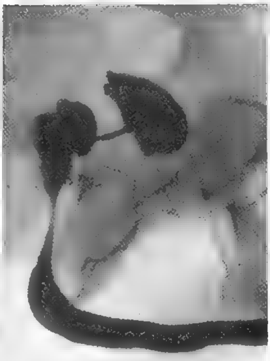


Fig. 3.

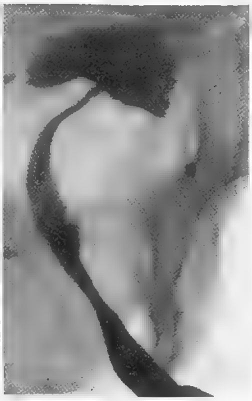


Fig. 4.

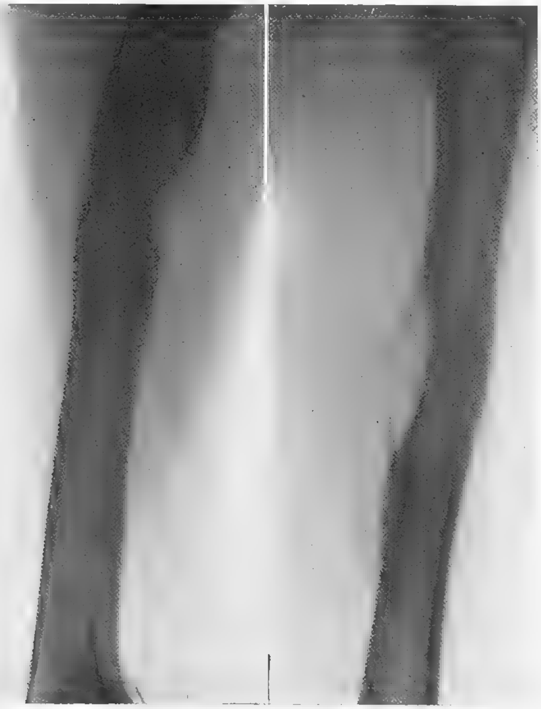
ou des ligatures sur la voie excrétrice du testicule, il est bon qu'un repérage précis nous permette de nous rendre compte si réellement ces procédés atrophient la prostate autant qu'ils le prétendent.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Ostéite métastatique diaphysaire corticale.

par M. **R. Soupault.**

Un homme de cinquante-huit ans vient consulter pour un phlegmon de la cuisse survenu spontanément sans traumatisme local, sans aucun antécédent infectieux récent (furoncle, angine, etc.).



Stade de guérison.

On fait une radiographie qui montre un point d'ostéite au niveau de la corticale diaphysaire. Malgré le drainage de la collection (pus à staphylocoques) et le grattage osseux, le processus osseux s'étend, puis se circonscrit et en quelques mois le malade guérit avec une perte de substance, corticale, en coin, sans atteinte du canal médullaire.

Il s'agit d'une forme très spéciale et très rare d'ostéite, d'origine hématogène probable, diaphysaire et corticale, très rarement signalée dans les traités, et n'ayant fait l'objet que de rares travaux.

M. **André Martin** : Ce cas ressemble à deux autres que j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis. Il s'agit de deux malades identiques à celui présenté par M. Soupault.

Le premier de ces malades était un jeune garçon de quinze ans, qui avait eu, quelques semaines auparavant, une varicelle sévère, dont les symptômes avaient complètement disparu lorsque je le vis à l'hôpital Saint-Louis. A ce moment je constatais une tuméfaction de la cuisse, température peu élevée : on fit le diagnostic de phlegmon. Ce n'est qu'à la radiographie qu'on put voir une lésion de la corticale fémorale semblable à celle que vient de nous montrer M. Soupault. Je suis intervenu. J'ai fait un examen du pus et j'ai trouvé du staphylocoque.

Le second cas, plus grave, concerne une enfant qui présentait un véritable phlegmon de l'extrémité inférieure de la cuisse qui semblait être sur le point de s'ouvrir : légère réaction articulaire, épanchement dans la synoviale, mais pas d'arthrite suppurée, c'était un épanchement amicrobien.

J'intervins par une incision de la face externe de la cuisse. J'ai trouvé une lésion de la corticale fémorale. Mais, à l'inverse du premier cas, l'évolution fut beaucoup plus lente. Chez le premier malade la guérison se fit en trois semaines; chez la seconde la suppuration se prolongea pendant deux mois. J'ai revu cette enfant il y a quelques jours, elle est cicatrisée. Dans les deux cas il s'agissait d'infection staphylococcique.

M. **Soupault** : Je suis très intéressé par les deux cas de M. A. Martin. Il me semblait étonnant qu'il n'y en ait pas eu davantage de signalés jusqu'ici, car il n'y a pas de raison pour qu'un microbe n'aille pas se localiser et coloniser au niveau d'une corticale diaphysaire, puisqu'on observe par ailleurs des ostéomyélites de l'adolescence, des abcès de Brodi. Il n'y a, je crois, que quatre travaux français sur ce sujet et les cas de Leriche sont les seuls qui soient véritablement superposables à celui que je viens de vous montrer.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 15 Mars 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Chevassu, Chastenet de Géry, Oudard, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Dollinger (Budapest) remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé étranger.

4° Des lettres de MM. Lexer (Munich), Enderlen (Heidelberg), Lilienthal (New-York) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

5° Un travail de M. Leclerc (Dijon), membre correspondant national, intitulé : *Traitement des varices par la résection du segment fémoral de la saphène interne associée à une injection unique dans le réseau veineux superficiel.*

6° Un travail de M. P. Guibal (Béziers), membre correspondant national, intitulé : *Perforation intrapéritonéale spontanée d'une vessie tuberculeuse.*

7° Un travail de MM. Georges Lœwy et R. Gutmann, intitulé : *Ulcère jéjunal après gastroentérostomie pour cancer.*

M. A. Gosset, rapporteur.

8° Deux travaux de M. Pierre Ibos (Saint-Quentin), le premier intitulé : *Perforation d'un ulcère géant de la petite courdure*; le second intitulé : *Perforation itérative d'un ulcère gastrique.*

M. R. Proust, rapporteur.

9° Deux travaux de M. Georges Baudet (Armée), le premier intitulé : *Deux cas de fracture de l'humérus par contraction musculaire chez les lanceurs de grenade*; le second intitulé : *Deux cas de fractures des apophyses transverses lombaires.*

M. Braine, rapporteur.

10° Un travail de M. Henri Oberthur, intitulé : *Cholépéritoine traumatique enkysté sans lésion des voies biliaires extrahépatiques.*

M. P. Brocq, rapporteur.

RAPPORTS

Purpura hémorragique à prédominance de métrorragies. Résultats de la splénectomie,

par MM. **Ed. Benhamou** et **H. Duboucher** (d'Alger).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

L'observation que vous m'avez demandé de rapporter ici est, à mon avis, d'un réel intérêt. Elle vient s'ajouter, comme un exemple saisissant, aux nombreux faits qui ont servi à étayer le mémoire que j'ai eu l'honneur d'exposer devant le dernier Congrès français de Chirurgie sur le traitement chirurgical des maladies du sang.

Il y a quelques années encore, médecins et chirurgiens étaient complètement désarmés devant ces hémorragies viscérales qu'ils ne savaient ni reconnaître ni traiter.

Nous devons de suite féliciter MM. Benhamou et Duboucher de leur sens clinique averti et de leur judicieuse thérapeutique.

Et tout d'abord, voici l'histoire de leur malade :

Fed... (Reine), âgée de trente-quatre ans, entre à l'hôpital de Mustapha le 13 septembre 1932, après avoir consulté l'un de nous pour des métrorragies traînantes qui persistent depuis cinq ans et font de cette malade une véritable infirme.

Son histoire est schématique. Elle a été réglée à treize ans, sans avoir présenté aucune des maladies de l'enfance, et ses menstrues ont été pendant de longues années absolument normales, ne se prolongeant pas au delà de trois à quatre jours. A l'occasion d'accès palustres (trois), elle a présenté vers l'âge de quinze ans des épitaxis répétées, abondantes, et dont la disparition a semblé coïncider avec la guérison du paludisme. A vingt-quatre ans, elle se marie et a bientôt un enfant : la grossesse et les suites de couches se passent sans incident; en particulier, les règles réapparaissent après quelques mois suivant leur rythme habituel. A vingt-sept ans, deuxième grossesse suivie d'un accouchement normal; aménorrhée pendant seize mois. A partir de ce moment, les règles réapparaissent, mais elles sont précédées pendant plusieurs jours d'un écoulement séro-sanguin et se prolongent de huit à dix jours. La malade accuse alors des douleurs vagues dans le bassin. Bientôt les règles prendront un caractère franchement hémorragique, s'accompagnant souvent de caillots, et à plusieurs reprises nécessiteront un traitement d'urgence (anthéma, tamponnements, ergotine). Pendant quatre ans, cette femme est constamment au lit ou sur la chaise longue et ne reste guère plus de sept à huit jours dans le mois sans pertes sanguines. Les douleurs pelviennes, les métrorragies répétées font conseiller des cures à Salies-du-Béarn, qui n'apportent aucune amélioration. Depuis un an des *épistaxis* abondantes précèdent chaque fois les règles et les accompagnent. L'asthénie est devenue telle que l'entourage de la malade s'inquiète et réclame une thérapeutique énergique.

A l'examen, on est en présence d'une femme plutôt pâle, non amaigrie. *Localement*, l'utérus ne présente aucune lésion du col, qui est seulement un peu gros, légèrement béant, nullement douloureux. Pas de réactions annexielles : les culs-de-sac vaginaux sont entièrement libres et indolores. Rien à signaler au niveau des différents viscères; poumons et cœur normaux. Tension artérielle : 10/6; foie et rate ne dépassant pas le rebord costal. Pas d'albumine dans les urines.

Mais *le signe du lacet est fortement positif* : quelques minutes après la mise du garrot, on voit apparaître sur les bras, l'avant-bras et la main une quantité considérable de petites pétéchies.

Un examen du sang, immédiatement pratiqué, donne alors les résultats suivants :

Globules rouges	4.010.000
Hémoglobine p. 100	90
Globules blancs.	4.400
Plaquettes	**162.000**
Réticulocytes p. 100	1
Temps de saignement, en minutes.	10,30
Temps de coagulation, en minutes	6
Rétraction du caillot, en minutes	50

Les jours suivants, nous constatons la même positivité intense du signe du lacet et le même *abaissement du chiffre des plaquettes*. Nous comptons [1] :

Le 16 septembre.	153.000	plaquettes.
Le 18 septembre.	178.000	—
Le 20 septembre.	186.000	—
Le 22 septembre.	176.000	—
Le 24 septembre.	173.000	—
Le 27 septembre.	170.000	—
Le 2 octobre	163.000	—

Les plaquettes sont en outre petites, peu mobiles, peu réfringentes. Bien qu'il y ait un suintement sanguinolent persistant, le chiffre des réticulocytes ne subit pas de modifications appréciables et varie de 0,90 p. 100 à 1,15 p. 100.

---

[1] La technique que nous employons pour les numérations de plaquettes et qui nous paraît être la meilleure actuellement pour les recherches en série est celle de Van Herwerden-Van Goidsenhoven, que l'un de nous a essayé de rendre plus précise et plus pratique par la simple adjonction de bleu crésyl brillant au liquide de dilution.

L'examen clinique et l'examen hématologique nous font faire le diagnostic de purpura à prédominance de métrorragie et nous font conseiller la splénectomie qui est acceptée.

Splénectomie (Dr H. Duboucher), le 10 octobre. Incision parallèle au rebord costal gauche; la rate est en position élevée et fixée au diaphragme (absence congénitale de pédicule). Incision du péritoine splénique au point de réflexion sur le diaphragme. Mobilisation et pédiculisation de la rate. Ligature et section du pédicule. Le lit diaphragmatique de la rate est exsangue. Fermeture en trois plans de la paroi sans drainage. Réunion par première intention.

Examen histologique : La rate, qui pèse 200 grammes et laisse s'écouler peu de sang à la section, présente un aspect charnu. Sur les coupes, on est frappé par la diminution de diamètre des follicules de Malpighi. On trouve à leur niveau une véritable métaplastie réticulo-endothéliale, les éléments lymphoïdes étant clairsemés, et de grosses cellules du type réticulo-endothélial rognant en quelque sorte la périphérie du follicule.

Dans les jours qui suivent la splénectomie, les métrorragies ne se reproduisent plus et *dès le lendemain le signe du lacet disparait* pour ne plus reparaître pendant tout le temps de notre observation. Quand les règles reviendront (30 octobre), leur quantité et leur durée seront normales et elles ne seront plus précédées ni accompagnées d'épistaxis. Nous avons pu suivre au jour le jour les modifications du côté des plaquettes, des globules blancs, des globules rouges et des réticulocytes.

Le 13 octobre, c'est-à-dire trois jours après l'intervention, le *chiffre des plaquettes est brusquement remonté* à 873.000; les plaquettes sont en outre plus mobiles, plus vivantes, plus grosses et prennent mieux la couleur qu'avant l'intervention.

Nous notons les chiffres suivants :

Le 15 octobre	780.000	plaquettes.
Le 20 octobre	717.000	—
Le 30 octobre	552 000	—
Le 15 novembre	443.000	—
Le 25 novembre	455.000	—

Le chiffre des globules blancs qui oscillait avant l'intervention entre 4.000 et 5.000 passe à 19.640 le 13 octobre et à 10.780 le 20 octobre. La formule leucocytaire est d'ailleurs totalement différente; avant l'opération, nous étions frappés par la présence de grandes cellules à type de monocytes, de phagocytes; après l'intervention, ce sont les polynucléaires qui prédominent et nous ne retrouvons plus les grands mononucléaires qui avaient attiré notre attention.

Le chiffre des globules rouges subit pendant un mois une légère diminution, descendant à 3.070.000 le 13 octobre, à 3.200.000 le 20 octobre pour revenir à 4.000.000 le 15 novembre. Le chiffre des réticulocytes monte à 2 p. 100 durant les huit premiers jours, puis varie de 0,90 p. 100 à 1 p. 100 comme avant l'intervention.

Mais, tandis que disparaissait le syndrome hémogénique, survenait, cinq jours après l'opération, *un petit épanchement de la plèvre gauche*; une ponction nous permit de retirer 50 cent. cubes d'un liquide citrin, à Rivalta positif, puis le surlendemain 100 cent. cubes d'un liquide présentant les mêmes caractères et dont le culot leucocytaire ne présentait que des lymphocytes. La température oscilla autour de 38° pendant quinze jours; puis les phénomènes pleuraux disparurent sans laisser de trace et deux radiographies successives montrèrent un aspect normal des plages pulmonaires. Cependant *l'inoculation au cobaye (Institut Pasteur) allait démontrer, deux mois après, la nature tuberculeuse de cet épanchement.*

Revue quatre mois après, cette jeune femme présente des règles toujours normales, n'a plus eu d'épistaxis et l'examen hématologique donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.200.000
Hémoglobine p. 100.	100
Globules blancs	7.000
Plaquettes	416.000
Réticulocytes p. 100	1,2
Temps de saignement, en minutes	3,30
Temps de coagulation, en minutes	4
Rétraction du caillot, en minutes	40

Un examen clinique et radiologique permet de constater que les poumons sont toujours normaux.

En résumé, voici une jeune femme que, pendant cinq ans, on traite par tous les moyens possibles pour faire cesser des métrorragies interminables. Enfin, MM. Benhamou et Duboucher font le diagnostic d'hémorragie utérine par « purpura hémorragique ». La rate est enlevée et la malade guérit.

J'ai respecté le titre que ces auteurs ont donné à leur observation parce qu'il ne m'appartenait pas de le changer. Peut-être ont-ils reculé devant l'emploi du néologisme « hémogénie » qu'ils n'ignorent pas cependant. Pourquoi définir une maladie par deux de ses symptômes au lieu de lui donner son nom. Dirions-nous aujourd'hui rash à prédominance angineuse quand il s'agit de la scarlatine ? L'hémogénie est une maladie caractérisée par des hémorragies cutanées et muqueuses et des altérations sanguines. L'affection dont je viens de vous citer l'observation est un cas de ce genre. Pourquoi l'appeler « purpura hémorragique à prédominance de métrorragie » ?

Je suis sûr que MM. Benhamou et Duboucher accepteront le bien-fondé de cette critique sans acrimonie et qui n'enlève rien à leurs qualités de cliniciens et d'opérateurs.

Les hémorragies utérines hémogéniques sont plus fréquentes qu'on le croit, surtout chez la jeune fille, et beaucoup de métrorragies de la puberté n'ont pas d'autre origine. Méconnaître cette vérité entraîne fatalement une erreur dans le traitement. Nous pourrions en dire autant de certaines hématuries dites essentielles, même de certaines hémoptysies non tuberculeuses.

C'est en recherchant les altérations sanguines de l'hémogénie qu'on peut arriver à ranger sous leurs véritables causes ces diverses manifestations hémorragiques. Nous en avons donné de nombreux exemples dans notre rapport au Congrès de la Chirurgie.

Sans doute tous les accidents hémorragipares de l'hémogénie ne réclament pas un traitement chirurgical et bon nombre cèdent parfaitement au traitement médical. Mais si leur abondance ou leur fréquence deviennent alarmantes ; s'ils prennent, comme parfois, l'allure aiguë, il faut savoir que nous ne sommes plus désarmés aujourd'hui et qu'un traitement chirurgical judicieux peut faire cesser tous les accidents.

Certains auteurs frappés par l'apparition des premiers symptômes à l'époque de la puberté, par la coïncidence des hémorragies avec la période menstruelle, ont pensé avec Nagy que ce « purpura dysovarica » pourrait peut-être céder par la suppression physiologique ou chirurgicale des ovaires. Benhamou et Duboucher l'ont essayé sans succès : « L'un de nous, disent-ils, eut l'occasion d'enlever les ovaires chez une malade de trente-trois ans, atteinte de graves métrorragies hémogéniques, le signe du lacet resta positif comme avant l'intervention. »

La splénectomie est certainement l'opération la meilleure car, dans l'immense majorité des cas, elle fait cesser en même temps les manifestations cliniques et les troubles hématiques. Cette observation en est une preuve : non seulement les métrorragies et les épistaxis disparurent, mais le signe du lacet cessa d'être positif dès le lendemain de l'intervention. Quant au chiffre des plaquettes, il subit brusquement une ascension considérable et se maintenait encore dans les limites élevées plusieurs mois après l'opération.

Je vous propose d'adresser nos compliments à MM. Benhamou et Duboucher pour leur beau succès et de les remercier d'en confier la publication à notre Société.

Lithiases vésiculaire et pancréatique concomitantes,

par M. G. **Billaudet** (d'Auxerre).

Rapport de M. Pierre Mocquot.

L'observation que nous a adressée le Dr Billaudet est un bel exemple de cette affection rare qu'est la *lithiase pancréatique* : depuis l'importante communication de M. Pierre Duval[1] à cette tribune en 1921, une seule observation a été présentée ici, celle de Jean Quénu[2] sur laquelle M. Pierre Duval a fait un rapport. L'observation de Billaudet est un exemple de lithiase associée à la fois vésiculaire et pancréatique; elle montre la valeur de l'examen radiographique et l'intérêt du traitement chirurgical. Elle permet enfin de poser la question de l'origine et du mode de formation de certaines concrétions pancréatiques.

Voici l'exposé des faits :

Mme Rap. Cl. de Migennes, cinquante-huit ans, adressée par le Dr Letailleur.

Antécédents héréditaires sans intérêt. Père mort très âgé. Mère accidentellement.

---

[1] Pierre Duval et Gatellier : Calcul du pancréas. Extraction par pancréatotomie idéale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 23 novembre 1931, p. 1264.

[2] J. Quénu : Un cas de lithiase diffuse du pancréas. Rapport de M. Pierre Duval. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 16 février 1927, p. 204.

Antécédents personnels : mariée à dix-neuf ans; première enfant à vingt ans. Trois enfants vivants et deux fausses couches de six semaines. Les crises douloureuses qui l'amènent à l'opération ont débuté lors de la première grossesse, époque où elles ont présenté leur maximum d'intensité et de fréquence. Elles ont reparu très souvent depuis à intervalles plus espacés, mais cependant jusqu'à trois fois par semaine.

Ces crises qualifiées de coliques hépatiques, plus douloureuses autrefois que dans ces derniers temps, se manifestent par un point épigastrique siégeant un peu à droite avec douleurs irradiées le long du bord inférieur du foie, remontant sous l'épaule droite et accompagnées de nausées sans ictère.

A cinquante ans, ménopause. Puis, un an après, apparition d'une métrorragie intense ayant duré six semaines et entraîné une hystérectomie totale par voie abdominale pratiquée par le Dr Delaunay en 1925.

Après cette opération, les crises douloureuses ont diminué d'intensité et ont paru changer de caractère. Il s'agit plutôt maintenant d'une douleur continuelle au creux de l'estomac et dans l'hypochondre droit avec irradiations moindres et moins de nausées. C'est, dit la malade, plutôt un point douloureux « énervant » assez fixe qu'une crise véritable. Au moment des repas, il n'y a pas de recrudescence douloureuse, mais plutôt une sensation de défaillance, d'anéantissement ; il semble que les aliments « ne peuvent passer ». La malade finissait par avoir une répugnance pour s'alimenter, une crainte d'avaler, un véritable dégoût, préférait se priver que souffrir. D'où une inappétence, un amaigrissement, une anémie allant croissant (3.370.000 hématies, au moment de l'opération).

Un peu de constipation par insuffisance alimentaire. Mais les selles sont normales, bien colorées et non graisseuses.

L'examen clinique des différents organes ne révèle rien d'anormal sinon une douleur localisée un peu en dedans de la région vésiculaire et s'exagérant à la pression sans qu'il y ait de défense de la paroi. On ne perçoit rien de précis dans la profondeur.

Les cicatrices abdominale et vaginale de l'opération pratiquée antérieurement sont souples et ne présentent rien de particulier.

La radiographie pratiquée par le Dr Houdé nous a laissés perplexes. Après avoir éliminé la possibilité d'une lithiase rénale, nous concluâmes, étant donné la forme de l'amas calculeux, à la probabilité d'une lithiase biliaire, mais nous nous proposions d'explorer le pancréas.

L'examen de la fonction pancréatique n'a pas été fait avant l'opération, aucun trouble apparent de cette fonction n'apparaissant cliniquement.

Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Une albuminurie transitoire ayant duré six à sept mois et suivi la première grossesse, due sans doute à une pyélonéphrite gravidique, n'est pas retrouvée à des examens répétés des urines. Le taux d'urée sanguine à jeun était de 0,46. La phtaléine est éliminée dans la proportion de 45 p. 100 en soixante-dix minutes. La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de 8-14. Le temps de saignement est de quatre minutes; le temps de coagulation de quinze minutes.

Opération le 20 mars 1932 avec l'aide du Dr Masson.

Incision de Sprengel. Ablation facile d'une vésicule calculeuse à peine adhérente. Exploration du cholédoque qui est perméable. Mais, au cours de cette exploration, on sent et on voit une masse dure occupant la tête du pancréas dont elle a la forme et qui se prolonge comme par un pédicule au milieu du corps de la glande, qui paraît en un mot mouler le canal de Wirsung. On décolle assez facilement le duodénum sans abaisser le côlon inséré bas et en arrière, la masse calculeuse est toute superficielle, ne paraissant recouverte que par la séreuse.

On incise transversalement ce feuillet d'accolement et on énuclée peu à peu un calcul hérissé de prolongements enchâssés dans le tissu glandulaire dont il paraît mouler les canalicules. On énuclée plus péniblement le prolongement médian qui se fracture en maints endroits. On s'arrête quand on ne perçoit plus de nodule calculeux.

En replaçant d'ailleurs dans le prolongement de la saillie principale les quelques fragments qu'on peut recueillir isolément, on reproduit assez bien la disposition que la palpation permettait d'apprécier et on se rend compte qu'on a enlevé à peu près tout ce qu'on pouvait sentir.

On laisse une mèche en arrière du pancréas qui sort à la partie externe de la plaie et on ferme le reste de la paroi au fil de bronze en un plan.

Guérison opératoire sans aucun incident. Aucun écoulement ni pancréatique ni biliaire n'est observé par la mèche ou après son retrait le douzième jour. La malade se sent très soulagée et peut rapidement s'alimenter.

Je viens de revoir cette malade transformée, engraissée, certainement moins anémique et très soulagée. La cicatrice abdominale est solide. On comprend qu'un pareil calcul puisse être douloureux et par sa seule présence gêner l'évacuation gastro-duodénale.

Bien que l'examen de la fonction pancréatique n'ait pas été fait de façon précise, elle ne paraissait pas troublée. En particulier les selles étaient normales, au lieu d'être comme dans certaines observations graisseuses, liquides, ou huileuses. La constipation existait à peine et a diminué par la reprise plus copieuse de l'alimentation.

Telle est l'observation de Billaudet; la description clinique qu'il nous donne est d'une précision parfaite : les seules manifestations qui aient traduit la présence des calculs sont les douleurs, douleurs qui se sont fait sentir pendant trente-huit ans, ont revêtu pendant trente ans le caractère de crises intermittentes, d'abord très intenses et très fréquentes, puis moins fortes et plus espacées, mais se renouvelant quelquefois jusqu'à trois fois par semaine. Ces crises étaient caractérisées par une douleur pongitive épigastrique avec irradiation à droite le long du bord inférieur du foie, remontant vers l'épaule droite et accompagnées de nausées sans ictère.

Après une hystérectomie pour métrorragies abondantes au moment de la ménopause, il y a huit ans, les crises ont diminué d'intensité et changé de caractère : ce sont maintenant des douleurs continues siégeant à l'épigastre et à l'hypochondre droit avec irradiations moindres et moins de nausées : les repas étaient suivis d'une sensation de défaillance si pénible que la malade arrivait à ne plus s'alimenter.

L'examen physique ne montrait rien d'autre qu'une douleur localisée un peu en dedans de la région vésiculaire sans défense de la paroi.

Quelle est la cause réelle de ces douleurs? faut-il les attribuer aux calculs de la vésicule, ou à la concrétion volumineuse trouvée dans le pancréas : rien, me semble-t-il, ne permet de déterminer ce qui revient aux uns et aux autres et je ne vois pas sur quels arguments cliniques on pourrait se baser pour faire le diagnostic.

On peut cependant se demander si le changement de caractère des douleurs dans les huit dernières années n'est pas en rapport avec la production du calcul pancréatique et si ce n'est pas à sa présence qu'il faut attribuer les douleurs à caractère permanent et les troubles de la digestion.

L'examen radiographique est en pareil cas, comme l'a bien montré M. Pierre Duval, d'une importance capitale et c'est lui qui a mis sur la voie du diagnostic.

Sur la radiographie pratiquée par le D^r^ Houdé, l'ombre de la concrétion pancréatique se projette sur le côté droit de la 1^re^ vertèbre lombaire ; elle est un peu floue, irrégulière et pommelée; elle couvre le costoïde de la 1^re^ vertèbre lombaire; en haut et en dehors, elle atteint presque le bord inférieur de la 12^e^ côte. En dedans, elle empiète sur le corps de la 1^re^ vertèbre lombaire par deux prolongements, l'un ascendant qui se dessine sur le disque intervertébral et atteint le bord inférieur de la 12^e^ vertèbre dorsale, l'autre inférieur qui correspond au bord inférieur de la 1^re^ vertèbre lombaire.

Les calculs de la vésicule ne sont pas visibles sur cette radiographie. Mais les caractères de l'ombre sont bien en faveur de son siège dans la tête du pancréas.

Son siège d'abord est plus médian que les ombres formées par les calculs du rein ou de la vésicule : elles se projettent plus sur les transverses ou le corps des vertèbres, à un niveau d'ailleurs un peu variable : celle-ci était au niveau du corps de la 1re vertèbre lombaire, l'ombre du calcul enlevé par M. Pierre Duval[1] était au niveau du disque entre la 2e et la 3e vertèbre lombaire.

Dans l'observation de J. Quénu[2], ces calculs céphaliques se projetaient sur le corps de la 1re et de la 2e vertèbre lombaire qu'ils débordaient à droite. Le volumineux calcul extrait par Orth était à cheval sur la 12e dorsale et la 1re lombaire, toujours sur le bord droit des corps vertébraux.

L'opacité de la concrétion pancréatique est plus grande que celle des calculs biliaires non visibles sur la radiographie faite sur la malade. La radio, prise après l'opération montre avec netteté ce caractère. L'ombre est irrégulière, pommelée, caractère qui se retrouve dans le cas observé par J. Quénu[3] et dans d'autres observations et enfin elle est floue, caractère sur lequel a insisté Henri Béclère et qui est dû aux mouvements incessants provoqués par les battements aortiques.

En somme les caractères radiologiques permettaient, à mon avis, de poser avec une grande vraisemblance le diagnostic de calcul du pancréas.

Je ne m'arrêterai pas longuement sur l'opération pratiquée. Elle a permis d'enlever facilement une vésicule calculeuse à peine adhérente, d'explorer le cholédoque qui était perméable, de constater et de voir la masse dure occupant la tête du pancréas et se prolongeant vers le corps de la glande. Après décollement du duodénum, M. Billaudet put inciser le feuillet d'accolement et énucléer un calcul hérissé de prolongements enchâssés dans le tissu glandulaire et assez difficiles à dégager. Les suites opératoires furent très simples.

La malade a été revue dix mois après son opération transformée, engraissée, ne souffrant plus. Une radiographie a été pratiquée de nouveau le 20 novembre 1932 ; aucune ombre de calcul n'était visible sur le cliché.

Le résultat opératoire a donc été tout à fait favorable. On conçoit qu'une concrétion aussi volumineuse et irrégulière puisse provoquer des douleurs et gêner le fonctionnement du duodénum. L'indication était précise : il convient de féliciter M. Billaudet de la conduite qu'il a suivie et d'avoir donné à sa malade une guérison qui semble complète et durable.

Quelle est l'origine et la nature de cette concrétion volumineuse extraite de la tête du pancréas : c'est une question qu'il me paraît intéressant d'envisager. Pour Billaudet, qui se base sur la classification adoptée par M. Pierre Duval, il s'agit d'une lithiase canaliculaire plutôt que d'une pancréatite lithogène et il a eu l'impression, au cours de l'opération, que le prolongement qui s'engageait vers le corps de la glande, moulait en quelque sorte le canal de Wirsung. Cependant il n'y a eu d'écoulement de suc pancréatique ni au moment de l'opération, ni dans les jours qui ont suivi, ce qui me paraîtrait bien extraordinaire s'il y avait eu réellement ouverture du canal de Wirsung.

---

[1] Pierre Duval et Gatelier : Calcul du pancréas. Extraction par pancréatotomie idéale. Guérison opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1921, p. 1284.

[2] Quénu : Un cas de lithiase diffuse du pancréas. Rapport de P. Duval. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p 204.

[3] J Quénu et Ch. Jacquelin : *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, t. XVII, n° 4, avril 1927, p. 394.

Les concrétions extraites du pancréas comprennent une masse principale et des fragments isolés au nombre de 5 qui la prolongeaient et y étaient sans doute adhérents, mais en ont été séparés au cours des manœuvres d'extraction.

La concrétion principale est extrêmement irrégulière, mamelonnée, anfractueuse, hérissée d'aspérités, de saillies rugueuses et creusée de dépressions profondes, elle mesure environ 48 millimètres de long, 32 de haut et 23 dans sa partie la plus épaisse; elle présente à gauche un prolongement beaucoup plus mince, long de 12 millimètres, haut de 7, épais de 5, auquel se rattachaient les petits fragments isolés. Sa coloration est brunâtre, mais elle est manifestement recouverte de parties molles desséchées.

Une coupe faite dans le sens frontal, montre qu'il ne s'agit pas en réalité d'un calcul compact et homogène, mais bien d'un amas irrégulier de dépôts calcaires, les uns durs, d'aspect marmoréen, les autres tendres et friables, de volume inégal, séparés par des tissus desséchés, filamenteux.

Pour se rendre exactement compte de l'origine de cette concrétion, il aurait fallu pouvoir faire des coupes sur un fragment fixé et décalcifié de la pièce fraîche. Celà n'a pas pu être réalisé avec la pièce sèche.

La question qui se pose est de savoir s'il s'agit d'un véritable calcul, c'est-à-dire d'une précipitation et d'une agglomération de substance minérale dans les conduits excréteurs du pancréas, ou s'il ne s'agit pas d'une calcification du tissu pancréatique lui-même. J'avoue que je penche plutôt vers cette deuxième hypothèse, parce que je ne vois pas comment une précipitation dans les canaux pancréatiques aurait pu arriver à donner une production semblable et si différente des calculs vrais que l'on rencontre en d'autres points de l'économie et dans le pancréas lui-même.

Le professeur Desgrez, à qui j'avais montré des fragments de calcul, a bien voulu en confier l'analyse à son collaborateur le D^r^ Lefèvre qui m'a remis la note suivante :

Le calcul examiné était assez dur, non homogène, de couleur blanc grisâtre. Il y avait des débris de matière organique de couleur noirâtre. L'analyse chimique a porté sur l'échantillon moyen provenant de pulvérisation assez fine de la matière à examiner.

La calcination de la substance au rouge sombre, après destruction de la matière organique, a donné les résultats suivants :

Matière organique.	46,10 p. 100
Matière minérale	53,90 p. 100

La recherche des éléments chimiques a donné les résultats suivants :

Acide urique	Néant.
Cystine	Néant.
Acide oxalique	Néant.
Acide phosphorique	Présence.
Acide carbonique	Présence.
Chaux (réaction intense)	Présence.
Magnésie (réaction faible)	Présence.
Ammoniaque (réaction faible)	Présence.
Pigments biliaires	Néant.
Cholestérol	Présence.

Conclusions : Le calcul examiné était composé de carbonate et de phosphate de chaux, avec du phosphate ammoniaco-magnésien en petite quantité. Ces substances formaient environ 54 p. 100 de la masse. La matière organique renfermait du cholestérol avec d'autres substances indéterminées (probablement sang et fragments de tissu).

En somme, les matières trouvées dans le calcul se trouvent normalement dans le sang et la forte alcalinité normale du pancréas a pu être cause de leur précipitation.

Ces calcifications du tissu pancréatique existent. J'ai trouvé un exemple de calcification diffuse dans une observation de G. Wells[1] : chez un homme qui succomba six mois après un grave traumatisme, cachectique et diabétique, on trouva le pancréas rempli de concrétions disséminées dans toutes ses parties, incluses dans le tissu, la plupart solidement adhérentes et non détachées dans les conduits.

Au microscope, on trouva une sclérose intense du pancréas avec d'innombrables zones de calcification, chacune entourée de tissu fibreux dense.

Dans son travail, Wells cite une observation de Bernhard Fischer dans laquelle la calcification du tissu pancréatique paraissait avoir pour point de départ les îlots de Langerhans.

Il me semble aussi difficile d'admettre qu'il puisse s'agir d'un dépôt intra-canaliculaire dans le cas de Orth[2] : le calcul très volumineux était pour deux tiers inclus dans la partie supérieure du pancréas, l'autre tiers faisant saillie dans le ligament hépato-duodénal.

Je ne suis pas en mesure de trancher la question, puisque je n'ai pas la preuve certaine de la nature de la concrétion pancréatique extirpée par Billaudet ; c'est sans doute l'examen histologique d'une pièce fraîche qui pourrait la fournir, mais il me semble qu'il y a des raisons sérieuses de penser que cette concrétion n'est pas vraiment un calcul, mais plutôt une calcification limitée du tissu pancréatique.

Il y a dans l'observation qui nous est présentée une dernière particula-

---

(1) H. Gideon Wells : Post traumatic Calcification of the pancreas, With Diabetes. *The American Journal of med. Sciences*, vol. CLXIV, octobre 1922, p. 479.

(2) O. Orth : Calcul du pancréas extirpé. *Zentralbl. f. Chir.*, n° 20. 1927, p. 1220.

rité intéressante. C'est l'association de la lithiase vésiculaire à la lithiase pancréatique.

Des calculs biliaires extraits de la vésicule, dix présentaient un volume notable (un noyau de cerise, un gros pois), la plupart sont de couleur sombre, deux seulement présentent une coloration plus claire. Ils sont irréguliers, à facettes : il existe en outre des débris irréguliers de petit volume. Les uns sont composés en majeure partie (80 p. 100) de pigments biliaires avec une petite quantité de cholestérol (20 p. 100) ; les autres sont composés en majeure partie de cholestérol avec un peu de pigments biliaires et des traces de phosphate de chaux.

La coexistence des calculs vésiculaires et de la concrétion pancréatique est intéressante à signaler : quant aux rapports qui existent entre les deux, ils me paraissent présenter un caractère tout à fait hypothétique et je ne chercherai pas à les discuter.

Je vous propose en terminant, Messieurs, de remercier M. Billaudet de nous avoir communiqué sa très belle et très intéressante observation et de le féliciter du résultat remarquable qu'il a obtenu.

Plaie de l'oreillette droite par coup de couteau. Suture. Guérison,

par M. **Jean Meillère**.

Rapport de M. Cunéo.

M. Meillère nous a présenté l'observation suivante :

M. T... (Jean), vingt-six ans, est amené à l'Hôtel-Dieu, le 24 septembre 1932 dans l'après-midi, vingt minutes après avoir reçu un coup de couteau dans la région parasternale gauche.

M. Cordier, interne, pense immédiatement à une plaie du cœur. Nous voyons le malade un quart d'heure plus tard.

A ce moment : syndrome d'anémie aiguë typique ; malade inerte, comme affaissé, dans son lit, mais calme, sans dyspnée, ni point de côté, ni angoisse, ni toux. Facies pâle, avec cependant légère teinte cyanotique des lèvres. Pouls petit, un peu accéléré. Malade parfaitement conscient, répondant bien, mais d'une voix affaiblie.

A l'examen : plaie verticale, longue de 3 centimètres au niveau du 3^e espace intercostal gauche, à 2 centimètres environ du sternum.

Pas de choc de la pointe du cœur, ni à l'inspection, ni à la palpation Matité cardiaque un peu augmentée et plus franche. Bruits très assourdis. Pas de signes d'hémopneumothorax.

On porte le diagnostic de plaie du cœur sans lésions pleuro-pulmonaires importantes.

Intervention : une heure environ après la blessure.

Voie d'abord progressive au niveau du 3^e espace. *Résection du 4^e cartilage gauche*, sectionné par le coup de couteau ; en le rabattant en dehors, son extrémité externe perfore la plèvre gauche. Section des 3^e et 5^e cartilages le long du sternum. Ligature des vaisseaux mammaires internes. On va directement au péricarde, à travers des tissus infiltrés de sang et contus.

Plaie de la face antérieure du péricarde, par où suinte le sang. On la débride largement ; hémopéricarde d'importance moyenne que l'on vide.

On voit alors une plaie de la face antérieure de l'oreillette droite : plaie linéaire verticale, longue d'environ de 1 cent. 1/2 par où s'échappe un jet de sang, du calibre d'une sonde urétrale n° 10.

Or, le cœur est *projeté en tous sens* par des battements rapides et désordonnés. On ne peut l'empaumer à cause de l'étroitesse du champ opératoire (on n'a pas à sa disposition d'écarteur de Tuffier).

Instinctivement, on place l'index gauche sur l'orifice de la plaie cardiaque : immédiatement l'affolement du cœur cesse, et le cœur ne présente plus que des mouvements de balancement, soulevant l'index suivant un rythme assez lent, se rapprochant de la normale. L'index reposait sur le cœur comme sur un hamac élastique dont il amortissait l'amplitude de balancement rythmique. On en profite pour placer *à la volée* un premier catgut à la partie haute de la plaie. Puis un second à la partie basse, sans chercher à faire des points non perforants.

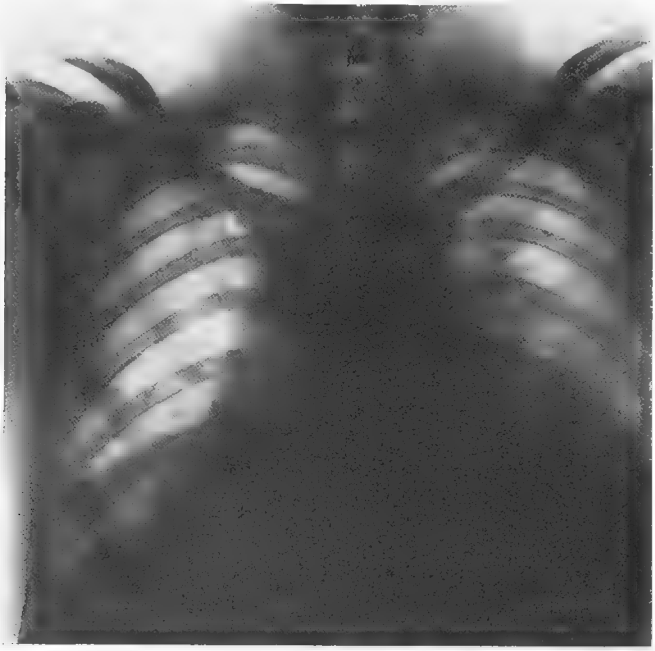


Fig. 1. — Hémo-médiastin.

Une fois les points noués et l'index enlevé, le cœur conserve un rythme à peu près normal.

L'hémorragie paraissant tarie par la suture, on néglige d'explorer la face postérieure du cœur.

Suture du péricarde par quelques points séparés au catgut. Suture de la brèche pleurale par quelques points.

Suture musculaire totale. Suture cutanée sur drainage filiforme.

Transfusion à la fin de l'opération.

Suites : Le lendemain (25 septembre) état satisfaisant : pouls à 90 ; petit mais assez frappé. Un peu d'anhélation. Le champ opératoire est soulevé par les battements du cœur.

Les jours suivants, la température s'élève jusqu'à 40°4 ; fatigue générale, un peu de dyspnée et de cyanose de la face. A la base droite, souffle fort à timbre tubo-pleural, avec, autour, des sous-crépitants. A la base, signes d'hémopneumothorax.

Révulsion : eucalyptine-urotropine intraveineux.

Au niveau de la plaie opératoire, on constate la présence d'un petit hématome pariétal suppuré, que l'on évacue.

La température s'abaisse, puis oscille entre 38 et 38°5. La fatigue générale persiste. On retire 20 cent. cubes de sang hémolysé de la base droite.

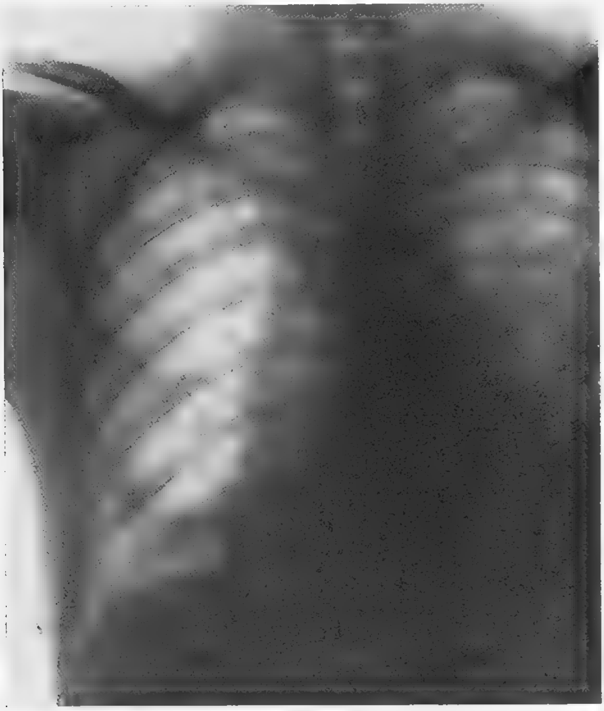


FIG. 2. — Début de résorption de l'hémo-médiastin.

Le 7 octobre (douzième jour), la température vespérale remonte à 39°4. Polypnée avec légère cyanose de la face. La radiographie montre une opacité de la base gauche et une ombre médiastinale de forme trapézoïde élargissant considérablement l'ombre cardio-péricardique normale. Il existe manifestement un hémopneumothorax gauche. Quant à l'ombre médiane, nous l'interprétons, à cause de sa forme triangulaire, comme l'image d'un hémopéricarde, tandis que le Dr Libert, qui suit le malade médicalement, pense qu'il y a plutôt refoulement du cœur à droite par l'hémopneumothorax. De fait, si la ponction de l'hémothorax gauche retire 609 cent. cubes de sang, la ponction péricardique par voie sous-xiphoïdienne reste blanche.

Ultérieurement, amélioration progressive ; le malade reste subfébrile pendant une quinzaine de jours. Les signes sthétacoustiques de la base droite disparaissent, ceux de la base gauche persistent, quoique diminués.

Des radiographies successives montrent une image médiastino-cardio-péricardique de plus en plus normale, tandis que, à la base gauche, l'image moins diffuse, indique plus nettement une ombre liquidienne, avec niveau net.

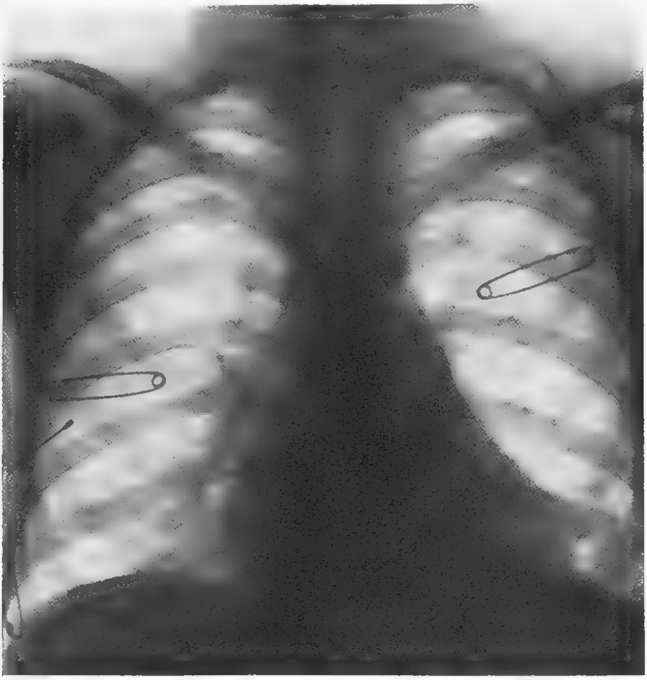


Fig. 3. — L'infiltration sanguine est presque entièrement résorbée.

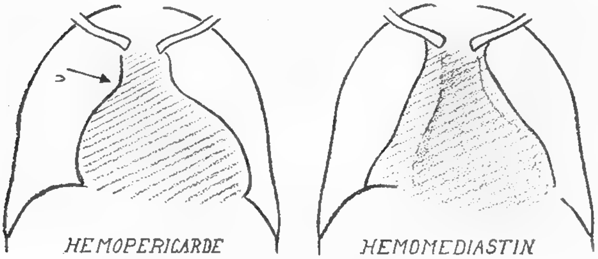


Fig. 4.

Nouvelle ascension de la température, le 24 octobre, la thoracentèse retire 400 cent. cubes de liquide orangé. Injections intraveineuses d'urotropine.

Progressivement, l'état général s'améliore quoique lentement. La fièvre baisse, mais cependant, la température oscille entre 37°4 et 38.

Le 18 novembre, la ponction retire 250 cent. cubes de liquide citrin.

A la fin de novembre 1932, le malade présente un bon état général, mais conserve un peu d'anhélation à la fatigue. Il est vu par le Dr Laubry et par le Dr Heim de Balsac : « A tous les modes d'examen, le malade ne présente rien ou très peu de chose : auscultation normale ; radioscopiquement, petite déformation du bord gauche probablement due à une bride pleuro-péricardique ; battements du cœur semblant amples et normaux ; amplitude diaphragmatique suffisante. A l'électro-cardiogramme, déformations insignifiantes des complexes auriculaires et ventriculaires, en sorte que l'on peut très bien présenter les électrocardiogrammes comme normaux. »

En décembre, une dernière ponction retire une petite quantité de liquide citrin.

En fin janvier, le malade reste complètement guéri : sa radiographie montre une image cardiopéricardique normale et une base gauche claire avec disparition de la bride pleuro-péricardique.

M. Meillère fait suivre son observation de quelques réflexions qui me paraissent très justes et que je vais vous résumer brièvement.

Il regrette d'avoir employé une *voie d'abord progressive* à laquelle il reconnaît un triple inconvénient : Etroitesse du champ opératoire, empêchant d'empaumer le cœur. Difficulté de respecter la plèvre (or les suites ont été bien plus troublées par l'évolution de l'hémothorax que par celle de la plaie suturée du cœur). Enfin, insuffisance ultérieure de la protection pariétale au-devant du cœur.

Aussi préfère-t-il la sternotomie médiane aux voies d'abord latérales.

A mon sens, M. Meillère a parfaitement raison en ce qui concerne les inconvénients de la voie d'abord progressive. En présence d'une plaie du cœur, il convient de découvrir celui-ci le plus rapidement et le plus largement possible. A mon sens, il n'y a à hésiter qu'entre deux procédés :

1° Celui de Fontan, qui a l'avantage de ne nécessiter aucune instrumentation spéciale, mais l'inconvénient de ménager beaucoup moins la plèvre gauche, inconvénient souvent très relatif quand cette plèvre est déjà ouverte par la blessure et plus ou moins remplie de sang.

2° Le procédé de la sternotomie médiane, défendu par Duval, plus long, plus anatomique, mais qui nécessite l'emploi d'un écarteur puissant, que l'on peut ne pas avoir sous la main.

M. Meillère insiste également sur l'influence qu'entraîne l'obturation temporaire de la plaie cardiaque sur l'affolement des battements du cœur. C'est là d'ailleurs une notion classique, et nous savons tous que le fait de se contracter en quelque sorte à vide est un facteur qui joue un rôle important dans l'arythmie et la tachycardie. En calmant l'affolement cardiaque par obturation de la plaie avec son index gauche, M. Meillère a fait un geste d'autant plus heureux, qu'une seule main était suffisante pour placer les deux points qui ont arrêté l'hémorragie.

Enfin les suites post-opératoires ont été profondément troublées par l'évolution de l'hémothorax. Or, il est souvent difficile d'interpréter les troubles observés ; et l'examen radiologique a, de ce point de vue, une importance capitale. Dans le cas de M. Meillère, la radiographie a montré, en plus de l'image manifeste d'un hémopneumothorax gauche, l'existence d'un élargissement considérable de l'ombre médiastinale.

Deux hypothèses se présentaient aussitôt à l'esprit. Ou bien il s'agissait d'un simple refoulement du cœur à droite par l'épanchement pleural gauche : c'est ce qu'avait pensé le médecin du malade, le Dr Libert ; ou bien il s'agissait d'un hémopéricarde, hypothèse qu'avait adoptée M. Meillère. Or, la ponction épigastrique fut négative ; et, de cette ombre médiastinale large s'est dégagée l'ombre centrale du cœur, tandis que les bandes latérales s'estompaient progressivement. M. Meillère pense qu'il s'agissait en réalité d'une *infiltration hématique du médiastin*, hypothèse à laquelle on songe rarement, et qui paraît être valable dans le cas particulier. Il insiste sur les caractères différentiels de cette image et de celle de l'hémopéricarde.

« Cette image d'infiltration hématique (radiographie I, schéma I) est de *forme trapézoïde*, à grande base diaphragmatique et à petite base claviculaire ; elle élargit dans l'ensemble la région médiastinale *sur toute sa hauteur* ; elle présente, sur ses parties latérales, une opacité irrégulière, pommelée, à bords non nettement cernés, au milieu de laquelle on devine l'ombre cardiaque.

Le bord droit de l'image, au lieu de présenter un segment supérieur vertical et un segment inférieur renflé, est *presque rectiligne et oblique en bas et à droite* ; sa partie moyenne ne présente plus l'encoche du point D. qui marque l'intersection du bord droit du cœur avec l'origine des vaisseaux ; son pied tombe à angle obtus sur la coupole diaphragmatique, en sorte que *l'angle cardio-médiastinal droit* simule l'angle obtus décrit par Ewart dans l'épanchement péricardique (basic angle test) et que n'admet point Blechmann.

Au contraire, *l'hémopéricarde* présente, au-dessous d'un pédicule supérieur plus étroit et à bords verticaux, une *image globuleuse* exagérant l'encoche D., en sorte que le bord droit de l'ombre médiastinale est en S inversé, et que son pied forme plutôt, malgré l'avis d'Ewart, un angle rentrant avec le cintre diaphragmatique (Schéma II et III). »

En somme, l'image que M. Meillère a observée est une image médiastinale et non pas péricardique ; elle se rapproche de l'image radiologique de la pleurésie médiastinale droite, ou encore de l'image en cône tronqué signalée par Gendron et Lépine dans un cas de collection médiastinale séro-purulente d'origine pottique.

Je vous propose de remercier M. Meillère de l'envoi de son observation et de publier celle-ci dans nos Bulletins.

Divecticule de l'œsophage. Diverticulopexie. Résultat éloigné,

par M. Truffert.

Rapport de M. CH. LENORMANT.

Le malade dont M. Truffert nous a adressé l'observation était un homme de soixante-huit ans qui, depuis cinq ou six ans, présentait des troubles de la déglutition, caractérisés par une sensation intermittente d'arrêt des aliments au niveau de la région cervicale : brusquement, au milieu du repas, le malade éprouvait cette sensation qu'il localisait au côté droit, à hauteur du cartilage cricoïde, et qui s'accompagnait d'une impression d'étouffement plus ou moins vive ; les liquides passaient bien, mais les aliments solides n'étaient déglutis qu'après une préparation minutieuse. Le malade n'a jamais eu de régurgitation ; il a présenté seulement, au moment des crises dysphagiques, une hypersalivation réflexe.

La radiographie établit, de la façon la plus évidente, l'existence d'un diverticule de l'œsophage cervical, et Truffert opéra cet homme, le 3 février 1931, sous anesthésie au chloroforme avec la pipe de Delbet. Il fit d'abord une œsophagoscopie qui montra « un aspect rouge et légèrement tuméfié de la paroi postéro-latérale droite du canal, immédiatement à son origine ». Par une incision faite le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, à partir du bord supérieur du cartilage thyroïde, réclinant en avant le lobe thyroïdien droit, en arrière le paquet vasculo-nerveux, il découvrit le bord droit de l'œsophage et put identifier « avec un peu de peine » un diverticule présentant une base œsophagienne large de deux travers de doigt et se dirigeant derrière le conduit.

« L'isolement de ce diverticule, long de 5 centimètres environ, fut un peu délicat. Lorsqu'il est dégagé, on repère le fond avec une pince de Chaput, on l'attire fortement en haut et on le fixe, par 5 points non perforants, au bord antérieur du sterno-mastoïdien, au voisinage de l'aile thyroïdienne ». Réunion lâche de la peau, par des agrafes.

Il y eut, au quatrième jour, une ascension thermique à 39°8 et des signes inflammatoires locaux qui obligèrent à désunir la plaie pour évacuer une collection développée au contact du fond sphacélé du diverticule. Malgré cet incident, la cicatrisation était complète au dix-neuvième jour.

M. Truffert a revu cet opéré le 27 février 1933, soit après deux ans. Cet homme est actuellement en excellent état général et local ; il se trouve satisfait et soulagé ; cependant il éprouve, de temps à autre, un peu de gêne pour la déglutition des aliments solides insuffisamment mastiqués Il s'est refusé à un nouvel examen œsophagoscopique ; mais Truffert a pu l'explorer par cathétérisme : la bougie n° 48 (qui représente le calibre théoriquement normal de l'œsophage) rencontre une légère résistance au niveau du siège de l'ancien diverticule et passe à frottement doux, mais facilement.

Il semble donc qu'il y ait, non pas un rétrécissement véritable, mais un manque de souplesse de la paroi dans la zone de l'opération.

Je ne reprendrai pas devant vous, à propos de cette observation, la question du traitement des diverticules de l'œsophage cervical, qui a été amplement étudiée l'année dernière au Congrès de Madrid : il n'y a rien à ajouter aux Rapports qu'ont faits sur ce sujet Grégoire, Bircher, Lusena. La conclusion qui s'en dégage est qu'à l'heure actuelle la résection du diverticule doit être regardée comme l'opération de choix dans la majorité des cas.

La diverticulopexie que, pour des raisons de prudence, a préférée Truffert, a été proposée jadis par Liebl ; elle a été défendue, en France, par Lemaître et par Hautant. Ses promoteurs lui voient l'avantage de ne pas ouvrir le sac diverticulaire et de ne pas exposer à la désunion fréquente de la suture faite sur l'œsophage après la résection : les risques d'infection et de fistule œsophagienne seraient donc diminués. Mais l'observation de Truffert montre que cette garantie n'est pas absolue et que la diverticulopexie peut entraîner la gangrène du diverticule, avec comme conséquence un phlegmon péri-œsophagien. Comme, d'autre part, la diverticulopexie a été parfois suivie de récidive, sa supériorité sur la résection ne me paraît aucunement établie ; elle n'est, d'ailleurs, comme le remarque Grégoire, applicable qu'aux diverticules de petites dimensions.

Il est encore deux points que je voudrais retenir dans l'observation de Truffert. Le premier, d'ordre technique, concerne les difficultés que l'on peut avoir parfois au cours de l'opération pour reconnaître le diverticule : cela peut sembler étonnant au premier abord, quand on a vu si nettement à l'écran radioscopique la poche remplie de baryte se dessiner dans la région cervicale ; mais les dimensions du diverticule vide diminuent parfois singulièrement, au point de se réduire à une simple hernie de la paroi œsophagienne. Truffert dit avoir eu « quelque peine » à le repérer. Il m'est arrivé dans un cas de ne pas le trouver lors d'une première intervention faite sur la seule foi de l'examen radiologique, et de n'avoir pu le découvrir et le traiter qu'après introduction d'une sonde dans sa cavité. C'est pourquoi je pense qu'il est prudent de faire, au préalable, l'œsophagoscopie et de se guider, soit sur une sonde laissée en place dans le diverticule, soit même, comme l'ont fait Garel, Chevalier-Jackson et Lemaître, sur l'œsophagoscope qui éclaire la poche par transparence.

Voici mon observation, qui démontre l'utilité de ce repérage préalable de la poche.

Homme de cinquante-quatre ans qui présente, depuis trois ans environ, des troubles de la déglutition. D'abord intermittents, ces troubles sont devenus permanents : peu marquée par les premières bouchées, la dysphagie est bientôt complète et est suivie de régurgitations qui se prolongent pendant une ou deux heures ; la nuit, le malade a quelquefois des régurgitations de salive.

L'examen radiologique (radioscopie et radiographie) montre, de la façon la plus nette, un diverticule des dimensions d'un petit œuf, situé à peu près sur la ligne médiane et dont le fond descend à un travers de doigt au-dessus de la clavicule ; il semble que cette poche se remplisse par le côté droit de l'œsophage ; il ne passe qu'une très petite quantité de bouillie barytée dans la portion thoracique du conduit.

Fort de ces renseignements, j'ai opéré cet homme le 13 janvier 1933. Par une incision en cravate remontant plus haut à droite qu'à gauche, et en sectionnant les muscles sous-hyoïdiens et le sterno-mastoïdien droit, j'ai pu disséquer toute la région cervicale droite, reconnaître le paquet vasculo-nerveux, récliner le lobe thyroïdien, isoler le bord droit et la face postérieure de l'œsophage, sans voir de diverticule. Le malade était endormi ; j'ai laissé la plaie cutanée ouverte et je l'ai tamponnée.

Le lendemain, sans anesthésie, j'ai enlevé le tamponnement, ouvert largement la plaie avec des écarteurs et fait boire le malade, pensant que le diverticule allait se distendre et devenir apparent : je n'ai encore rien vu.

Le 17 janvier, mon collègue M. Leroux a bien voulu faire chez ce malade une œsophagoscopie : il a reconnu l'entrée du diverticule, qui siégeait sur la paroi postérieure de l'œsophage, y a introduit une sonde et en a placé une autre dans l'œsophage. Immédiatement, et ces deux sondes restant en place, j'ai rouvert et agrandi vers la gauche ma première incision ; le lobe thyroïdien gauche récliné en avant, *en me guidant uniquement sur les sondes*, j'ai pu, cette fois, reconnaître le diverticule et l'isoler de l'œsophage. A l'état de vacuité, la poche n'était pas plus grosse que la phalange unguéale du pouce ; et sa paroi était d'une minceur telle que, à travers mon gant, j'avais l'impression d'avoir le contact direct de la sonde. J'ai pu néanmoins disséquer cette poche jusqu'à l'œsophage sans l'ouvrir, la lier avec une soie au ras du conduit (il n'y avait pas à ce sac de collet véritable), l'extérioriser et en fixer le fond aux lèvres de l'incision cutanée dans sa partie supérieure, c'est-à-dire faire, en somme, une résection en deux temps à la manière de Goldmann-Beck.

La plaie a suppuré pendant quelques jours, mais il n'y a pas eu d'infection du tissu cellulaire péri-œsophagien ; la suppuration a cessé après l'élimination du sac et de la ligature, au dixième jour ; une fistulette œsophagienne s'est établie, laissant passer quelques gouttes de liquide au moment où le malade buvait ; cette fistule était fermée et la cicatrisation complète au bout d'un mois. A ce moment, l'examen radiologique montrait que la bouillie barytée marquait un léger arrêt à la bouche de l'œsophage, puis passait normalement jusque dans l'estomac. Un nouvel examen œsophagoscopique fait par Leroux, montrait que le tube passait facilement ; il n'y avait plus trace de diverticule, mais, vers l'angle postérieur et gauche du conduit, au-dessus de la bouche de l'œsophage, la muqueuse apparaissait encore rouge et épaissie. A ce moment aussi, le malade avait repris une alimentation normale.

Un autre point intéressant de l'observation de Truffert est qu'il a pu revoir son opéré à deux ans de distance : le résultat éloigné était, somme toute, excellent, puisque la déglutition se faisait normalement à condition que les aliments solides fussent suffisamment mastiqués, et qu'une sonde de gros calibre passait sans grande difficulté ; sans doute, marquait-elle, au niveau de la cicatrice, un certain degré de frottement, mais il s'agissait d'un manque de souplesse de la paroi œsophagienne, plutôt que d'un rétrécissement véritable ; Truffert se propose cependant, par mesure de prudence, de faire à cet homme quelques séances de dilatation.

C'est donc un succès confirmé à longue échéance, dont nous pouvons féliciter M. Truffert, en le remerciant de nous l'avoir communiqué.

M. Raymond Grégoire : Mon ami Lenormant vient de vous parler de la difficulté que l'on rencontre parfois à découvrir le diverticule, même quand il est à sa place habituelle. Je voudrais à ce propos vous citer l'histoire d'un malade chez lequel la découverte de la poche diverticulaire a été d'une difficulté toute particulière parce qu'elle était d'un siège tout à fait exceptionnel.

La radiographie montrait nettement un diverticule des dimensions d'un œuf de pigeon environ. Or, quand j'eus incisé le cou et mis à nu la face postérieure du pharynx et de l'œsophage, je ne pus, malgré de patientes recherches, trouver trace de diverticule. Cependant, la radiographie m'assurait son existence. Je mis donc, pendant que le malade dormait, une sonde de Faucher dans l'œsophage. Elle rentra d'abord dans la trachée, puis pénétra enfin dans le fond du diverticule où elle était arrêtée. Je voyais et je sentais la saillie qu'elle formait derrière l'œsophage, mais je ne voyais pas de diverticule. J'incisai la couche musculaire formée par le crico-œsophagien et je découvris seulement alors la poche diverticulaire. Au lieu d'occuper la place habituelle, cette hernie muqueuse s'était insinuée entre la muqueuse œsophagienne et la musculature œsophagienne.

J'ai opéré, à ce jour, 19 cas de diverticules œsophagiens, ils siégeaient toujours entre la face postérieure de l'œsophage et la colonne vertébrale. Celui que je vous cite était tout à fait exceptionnel et je n'ai trouvé aucun exemple semblable dans les nombreuses observations que j'ai dû compulser pour écrire le rapport au Congrès international de Chirurgie de 1932.

Permettez-moi de vous rappeler le procédé que j'ai utilisé avec succès dans deux cas de fistules cervicales post-opératoires. Je l'ai publié ici-même (séance du 24 octobre 1928).

La suture de la paroi œsophagienne ne donne pas la même sécurité que celle de l'intestin recouvert de péritoine. Il faut toujours craindre sa désunion et par conséquent drainer la plaie opératoire. Il peut arriver qu'une fistule se produise et sa fermeture spontanée est parfois longue à se faire Il peut arriver aussi que la suture se désunisse en totalité. J'ai vu le fait deux fois. Que faire, alors ? La totalité du repas ressort par la plaie opératoire, le malade souffre de la faim ; il faut agir.

Il me répugnait de faire à mon premier opéré une gastrostomie pour l'alimenter. J'eus alors l'idée de lui introduire par le nez une sonde à demeure dans l'estomac et de le nourrir par ce moyen. A ma grande surprise, huit jours plus tard, la fistule était complètement fermée. La seconde fois où le même accident se produisit, j'utilisai le même procédé et j'eus encore la satisfaction de voir en quelques jours se tarir le trajet fistuleux.

M. E. Sorrel : Je puis à propos de l'emploi des sondes œsophagiennes à demeure dans les fistules de l'œsophage rapporter un cas : un jeune enfant était arrivé dans mon service l'an dernier avec une fistule œsophagienne consécutive à une pleurésie purulente opérée, si bien que les aliments sortaient à travers la plèvre par la plaie cutanée. L'enfant était en fort mauvais état, et une gastrostomie ne nous paraissait pas sans danger. Une sonde à demeure œsophagienne fut placée dans l'estomac, par laquelle l'enfant fut aisément nourri, et en quelques jours la fistule œsophagienne se ferma. L'enfant guérit totalement par la suite.

DISCUSSIONS EN COURS

Traitement des varices par la résection du segment fémoral de la saphène interne associée à une injection sclérosante unique dans le réseau veineux superficiel de la jambe,

par M. **Georges Leclerc** (de Dijon), membre correspondant national.

J'emploie depuis quelques années, pour le traitement des varices, un procédé dans lequel j'associe l'ablation chirurgicale du segment fémoral de la saphène interne à une injection unique qui sclérose le segment jambier.

Ce procédé, né je crois en Pologne, est employé en Europe Centrale ; peut-être l'est-il aussi en France, mais comme je ne l'y ai jamais vu décrit et qu'il n'en a pas encore été question dans la discussion en cours, je me permets de le signaler.

Voici la technique que j'emploie :

J'opère tantôt sous rachianesthésie, tantôt sous anesthésie locale de la saphène crurale. L'anesthésie faite, après avoir repéré et marqué sur la peau le trajet fémoral de la saphène, je place une bande d'Esmarch remontant du pied à la partie supérieure de la cuisse pour vider le membre de son sang veineux. Au-dessus de la bande, le plus haut possible, je mets le tube d'Esmarch. Je résèque le segment crural de la sáphène depuis sa crosse jusqu'au niveau où le tronc collecteur cesse d'être unique, c'est-à-dire au niveau du genou. J'injecte ensuite dans le réseau variqueux superficiel de la jambe, par la lumière de la saphène sectionnée, 20 à 30 cent. cubes d'une solution de chlorure de sodium à 20 p. 100. L'injection doit se faire lentement et sans pression. Elle est un peu douloureuse lorsque le malade est anesthésié localement, mais la douleur s'apaise vite. On voit les veines variqueuses qui étaient affaissées se distendre légèrement sous la peau. On lie la saphène et on ferme le plaie fémorale Alors, seulement, on enlève le tube d'Esmarch. Je m'arrange en effet pour qu'il s'écoule, entre l'injection sclérosante et l'ablation du tube, une dizaine de minutes, afin que le liquide hypertonique ait le temps d'agir sur l'endoveine.

Les jours suivants, les varices s'indurent progressivement et, en quelques jours, prennent les caractères et la consistance habituels de la veinite chimique.

L'avantage de cette façon de faire réside dans la grande simplicité des manœuvres opératoires au niveau du plexus variqueux jambier. L'ablation complète de ce plexus, souvent très intriqué, la dissection parfois impossible des dilatations variqueuses adhérentes à la peau constituent, en effet, dans l'opération d'Alglave, un temps long, fastidieux et, à cause de cela, il faut bien le dire, souvent incomplet. L'injection sclérosante est, au contraire, simple et rapide; elle atteint et modifie le réseau superficiel de la jambe dans sa totalité.

Ce procédé échappe par ailleurs, en grande partie, à la critique faite aux injections sclérosantes de Sicard, avec lesquelles on peut toujours redouter l'embolie ou l'extension de la thrombose au système veineux profond. Du côté de la veine fémorale, en effet, la voie est coupée et tout accident est impossible. Du côté des veines profondes de la jambe, la propagation de la thrombose par les communicantes dilatées est théoriquement possible; mais elle doit être plus rare encore qu'avec la méthode de Sicard puisqu'ici la contraction des muscles du mollet et l'aspiration veineuse qui en résulte sont empêchées par l'anesthésie rachidienne et par l'ischémie due à la bande d'Esmarch.

Il est bien certain que le procédé que je viens de décrire n'est qu'une variante de la méthode chirurgicale dont il présente, si on l'oppose à celle des injections, tous les inconvénients (anesthésie, cicatrice, arrêt de plusieurs jours). Il laisse donc à celle-ci toutes ses indications qu'a si bien formulées M. Sénèque. Mais lorsque la méthode de Sicard s'avère insuffisante, alors on peut mettre le traitement mixte en parallèle avec l'ablation complète d'Alglave. On le préférera à celle-ci dans maintes circonstances, notamment lorsque le lacis variqueux de la jambe est très compliqué et que la peau est très envahie et très modifiée.

Traitement des varices

(Résumé de la discussion)[1],

Par M. Antoine Basset.

Dans la séance du 19 octobre dernier, je vous ai présenté un sujet que j'avais traité, en 1923, pour des varices volumineuses par six injections de salicylate de soude, à la suite desquelles les saillies variqueuses et les troubles fonctionnels avaient disparu pendant six ans. Au bout de ce temps réapparurent d'autres grosses varices, qui ne s'accompagnaient encore, il y a cinq mois, que d'une minime gêne fonctionnelle.

A propos de cette présentation, plusieurs de nos collègues ont pris la parole et je dois, suivant l'usage, résumer aujourd'hui, devant vous, la discussion qui vient d'être close.

Il importe d'abord de noter que les divers modes de traitement des varices des membres inférieurs n'ont pas tous été invoqués. Bien loin de là.

Outre qu'il n'a été question ni du traitement médical ou par les agents physiques, ni de la crénothérapie, ni des petits moyens orthopédiques, il s'en faut que tous les procédés de thérapeutique chirurgicale aient été étudiés.

Les ligatures simples ou étagées, les résections partielles, l'anastomose saphéno-fémorale ont été une seule fois, et en bloc, citées par Alglave, qui les déclare parfois bienfaisantes, mais incapables cependant de donner une guérison durable parce qu'elles n'atteignent pas les veines communicantes ou perforantes, sources du développement des varices et de leurs récidives, qui sont plutôt des continuations.

Une aussi courte allusion est insuffisante pour que je cherche à établir si ces trois procédés valent mieux que cette mention à peine honorable. Aucun des autres orateurs n'en a parlé. J'imiterai leur silence, sans me demander s'il fut inspiré par la prudence ou par le manque d'expérience de ces interventions et de leurs suites éloignées.

Somme toute, il n'y a pas eu, ici, sur le traitement des varices, une véritable « discussion » mais, entre la méthode sclérosante et l'extirpation chirurgicale, une comparaison dans laquelle la première a fait modeste figure à côté de la seconde. Elle a trouvé en Rouhier, en Fredet, en Chevrier, en Alglave surtout, des adversaires courtois, mais conscients et déterminés, qui nous ont exposé les raisons de leur aversion pour les injections sclérosantes. Seul, Sénèque accorde à ces dernières une place honorable dans sa pratique ; encore limite-t-il leur emploi à quatre sortes de cas qui sont : ceux où les varices sont petites et limitées, — ceux où il y a un intérêt certain ou essentiel à éviter toute cicatrice cutanée, — ceux où le mauvais état des téguments contre-indique l'opération. — ceux enfin ou les varices étant de grosseur moyenne, on peut laisser au sujet qui les porte le choix entre le traitement sclérosant, ambulatoire, mais un peu incertain dans sa durée et son efficacité à longue échéance, et l'extirpation qui, si elle arrête temporairement les occupations de l'individu, guérit définitivement les varices. du moins si elle est pratiquée suivant des règles précises qu'avec sa grande autorité expérimentale en cette matière, Alglave a eu raison de nous rappeler, et dont Chevrier a précisé certains points particuliers.

---

[1] *Erratum.* — Une erreur typographique ayant dénaturé le sens de la réponse de M. Hartmann (séance du 22 février 1933, p. 333, discussion sur le traitement des varices), nous croyons devoir de rétablir cette réponse *in extenso* :

M. Hartmann : Je n'ai aucune expérience des injections sclérosantes, et ne prends la parole que pour appuyer ce qu'a dit notre collègue Fredet sur l'arrachement sous-cutané du tronc de la saphène.

Comme Fredet, j'ai constaté que l'arrachement qui, *a priori*, semble irrationnel, est une méthode excellente, et que l'on ne voit jamais d'hématome sous-cutané. Le seul point, qui me sépare de lui, c'est que je n'emploie pas d'instrumentation spéciale; après avoir coupé la veine, je saisis son bout avec une pince de Kocher, que je tourne doucement de manière à enrouler la veine autour d'elle et à faire ainsi l'arrachement sous-cutané.

Aux yeux de ceux qui ont critiqué les injections sclérosantes, celles-ci sont toujours plus ou moins dangereuses à employer en raison de l'absence de limitation de leur action qu'il est impossible de circonscrire. Ainsi s'explique qu'elles soient parfois suivies d'accidents précoces ou retardés, légers ou graves et même mortels, dont la fréquence réelle est peut-être amoindrie par le silence de ceux qui les ont observés.

La méthode sclérosante est, en outre, souvent frappée d'impuissance, soit que les injections, même copieusement répétées, n'amènent pas la guérison, soit qu'après une période plus ou moins longue de guérison apparente, la récidive vienne consacrer la faillite de la confiance du patient et du médecin en cette méthode si séduisante *a priori*.

Enfin, nous avons encore entendu dire de celle-ci qu'elle était inapplicable aux varices très volumineuses ainsi qu'à celles qui sont compliquées de phlébite ou d'ulcère.

Tels sont les reproches adressés aux injections sclérosantes. Ils n'est pas très étonnant qu'ils aient été énoncés par des chirurgiens à la Société de Chirurgie, mais il est regrettable que, dans une discussion qui aurait alors mérité ce nom, les injections sclérosantes n'aient point eu de défenseurs, en la personne de partisans de cette méthode qui auraient exposé leurs idées, précisé leur technique, apporté leurs résultats.

Faute d'avoir entendu les avocats de la sclérose, il est impossible de juger comme tranchée la question de la supériorité d'une méthode sur l'autre. *A fortiori* serait-il abusif de considérer la méthode sclérogène comme condamnée, et puisque parmi ceux qui ont parlé contre elle, Rouhier et même Alglave lui accordent ou lui reconnaissent encore quelques raisons d'être, j'allais dire quelques circonstances atténuantes, le mieux paraît être, actuellement, de s'en tenir à l'éclectisme de Sénèque, et de s'efforcer, après avoir précisé, en général, les indications des injections intravariqueuses et celles de l'ablation chirurgicale, d'appliquer à chaque cas particulier celle de ces deux méthodes qui paraît avoir le plus de chances de donner une guérison définitive.

Deux techniques nous ont été rappelées qui permettent de réaliser l'extirpation opératoire. Pour les varices des gros troncs saphéniens, l'arrachement sous-cutané, apparemment illogique et même hasardeux, donne en pratique et au prix d'une intervention simple, des résultats très favorables. qu'il soit réalisé par enroulement autour d'une pince, comme le fait M. Hartmann ou par cathétérisme et ligature de la veine sur la tringle de Babcok modifiée par Fredet.

L'extirpation large, à vue, des veines variqueuses est la méthode la plus chirurgicale. Soyons reconnaissants à Alglave de nous avoir, une fois de plus, avec chaleur et talent, en l'illustrant de belles planches, et en l'appuyant de la présentation de succès démonstratifs, exposé la technique de cette opération, et rappelé qu'elle doit obéir à certaines règles, grâce auxquelles, si l'observance en est exacte, la méthode s'applique à un nombre considérable de cas, même compliqués, et donne un nombre également considérable de guérisons de qualité excellente et de durée fort longue, voire même définitives.

A propos des différents modes d'anesthésie,

par M. J. Ch.-Bloch.

Le rapport de Louis Bazy a une fois de plus remis à l'ordre du jour la question de l'anesthésie. Yves Delagénière a en effet un peu trop simplifié la question. Aussi a-t-il abouti à des conclusions qui sont pour le moins discutables.

Delagénière croit nous démontrer l'innocuité de l'anesthésie générale, et du Schleich en particulier, en publiant une statistique globale comprenant la mortalité opératoire de 1898 à nos jours, sans discriminer dans ce chiffre la part qui revient aux accidents non anesthésiques (infection, shock, embolies, infection) qui, surtout en 1898, intervenaient pour une part importante dans cette mortalité. On ne peut raisonner ainsi sans risquer d'aboutir à des conclusions absolument paradoxales, et pour en donner un exemple, je puis prouver à Delagénière, en utilisant sa propre statistique, que l'usage des gants n'a pas modifié les résultats de la chirurgie. En effet, en 1895, la mortalité est sur son tableau de 6,2 p. 100, et en 1927, de 5,8 p. 100. Elle n'a même pas baissé de 1 p. 100. Est-ce à dire que les gants ne servent à rien?

L'auteur conviendra avec moi que, depuis 1895, la technique a fait quelques progrès, qu'en se basant sur une statistique globale, il ne nous a pas convaincus, et qu'il eût mieux valu étudier séparément les accidents imputables à l'anesthésie, en les discutant.

En second lieu, une statistique globale comprend des opérations très différentes, qu'on ne peut comparer qu'en les subdivisant. La petite chirurgie et la chirurgie courante, qui représentent environ 60 p. 100 de la chirurgie totale, comportent une mortalité presque nulle, alors que la grande chirurgie et la chirurgie d'urgence absorbent à elles seules la presque totalité de la mortalité chirurgicale. On ne peut donc raisonner avec certitude qu'en faisant le bilan d'une chirurgie déterminée. Tout le problème consiste à savoir, en comparant les cas, si l'usage de la rachianesthésie abaisse la mortalité du Wertheim ou de l'amputation du rectum, si l'anesthésie locale agit de même dans la chirurgie du Basedow, ou dans les opérations gastriques, et si elle réduit la proportion d'accidents qui, tout en n'étant pas mortels, sont bien pénibles pour le malade et pour le chirurgien (broncho-pneumonies, suppurations pulmonaires, réveils de tuberculose pulmonaire).

En fait, tous les anesthésiques ont des avantages et des inconvénients. Si la question était résolue par l'anesthésie générale, on comprendrait difficilement la raison des publications sur le traitement des syncopes anesthésiques par les injections intracardiaques d'adrénaline ou le massage du cœur, les complications pulmonaires post-opératoires, l'utilisation des lavements d'avertine, etc. Ce n'est pas non plus, en faisant un mélange des trois anesthésiques les plus utilisés, que l'on diminue les risques, et le Schleich qui n'a trouvé de refuge qu'en France n'est pas moins toxique que les trois substances qui le composent. Peut-être même présente-t-il entre des mains inexpertes, comme cela est fréquent à l'hôpital, quelques dangers, qui résultent de ce fait que le mélange inhalé n'est pas du tout le même que celui qui est contenu dans la bouteille, étant donné que le chloréthyle, l'éther et le chloroforme présentent des tensions d'évaporation très différentes, et que l'anesthésiste ne sait jamais la valeur exacte du mélange que respire son malade.

En résumé, je crois que nous sommes tous d'accord pour utiliser l'anesthésie générale au cours des opérations de pratique courante, et savons qu'une narcose de vingt à trente minutes à l'éther est absolument inoffensive dans la plupart des cas, mais qu'il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'interventions graves ou longues, d'individus prédisposés (hépatiques, pulmonaires), surtout dans le milieu hospitalier ou la surveillance post-opératoire est le plus souvent insuffisante. Dans ces divers cas, il faut réduire les risques, éviter la pneumonie de déglutition, supprimer les vomissements, en utilisant la rachianesthésie ou l'anesthésie locale.

Pour ne parler que de cette dernière, je crois que l'on a tort de la réserver à la petite chirurgie. Les Allemands qui nous ont exporté l'avertine, dont ils se servent de moins en moins, font en revanche un usage très large de l'anesthésie locale. La solution qu'utilise Kirschner est un mélange de novocaïne à 1 p. 200 et de percaïne à 1 p. 4.000, à parties égales. Depuis un an j'utilise la dite solution, et en suis très satisfait. J'ai ainsi pratiqué un nombre assez important de thyroïdectomies et de gastrectomies, même étendues, sans le secours d'aucune anesthésie générale. Il est indiscutable que les suites opératoires sont ainsi considérablement simplifiées. Le principe de la méthode n'a pas changé depuis Reclus et seule la solution est un peu nouvelle. M. Proust, dans une précédente séance, a déjà parlé de ce mélange qui, comme il le dit, dilue la novocaïne jusqu'à 1 p. 400 et la percaïne jusqu'à 1 p. 8.000. Je regrette qu'il ne l'ait pas attribué à son véritable auteur. C'est en effet en allant l'année dernière voir opérer Kirschner à Tübingen, que j'ai rapporté le taux de la solution dont j'avais conseillé l'emploi à Maurer. Du reste, Kirschner a publié cette technique il y a environ deux ans dans les *Deutsch. Zeitschrift für Chirurg.*, t. CCXXXIV, et dans son *Traité de Technique chirurgicale* (Operationslehre, t. II, p. 91 et 92). La considérable dilution de l'anesthésique permet d'en injecter des quantités énormes, sans aucun danger, 350 à 400 cent. cubes environ pour une gastrectomie. Le seul ennui consiste à remplir des seringues, si l'on n'a pas recours à l'appareil, du reste encombrant, de Kirschner, dans lequel l'anesthésique est poussé sous une pression de 3 kilogrammes, par de l'acide carbonique sous pression.

Je considère en terminant qu'il faut, en matière d'anesthésie, être éclectique, et que, loin d'être systématique, le chirurgien doit utiliser pour chaque cas la méthode qui lui paraît présenter le minimum de risques.

Au sujet de l'anesthésie électrique,

par M. **Sauvé**
(en collaboration avec Mme **de Montgomery** et M. **Bompart**).

Tout est dit sur l'anesthésie, depuis qu'il y a des anesthésistes et qui endorment. N'attendez donc pas de moi une dissertation académique et facile sur les différents anesthésiques. Mon attention a été attirée sur un mode d'anesthésie différent de ceux qui sont actuellement en usage; mais avant de vous communiquer les résultats expérimentaux de l'anesthésie électrique, permettez-moi de mettre en lumière les deux faits suivants :

1° Tous les modes d'anesthésie en usage, qu'ils soient généraux, rachidiens ou rectaux, reposent sur l'introduction dans l'organisme d'une substance toxique en quantité suffisante pour inhiber les centres sensitifs et sensoriels, en quantité insuffisante pour inhiber les centres nerveux vitaux. En fait, l'anesthésie est une intoxication, et même les anesthésies locales peuvent, à un degré moindre, donner des phénomènes d'intoxication générale;

2° La technique des anesthésies générales est loin d'être fixée; la multiplicité des méthodes prouve leur insuffisance. Le fait que de nouvelles techniques telles que les anesthésies de base, ont été introduites récemment montre à quel point nous avons encore besoin d'améliorer nos méthodes, et combien nous redoutons les accidents, rares sans doute, mais toujours possibles, qui peuvent survenir au cours ou à la suite des anesthésies.

Il résulte de la constatation de ce double fait qu'une méthode idéale serait celle qui inhiberait les centres nerveux sans les intoxiquer. C'est ce qui m'a conduit à reprendre, avec M^me^ de Montgomery et le D^r^ Bompart, les expériences déjà anciennes d'anesthésie électrique par la méthode de Stéphane Leduc, méthode que j'avais déjà vu employer par mon maître Tuffier et mon collègue Jardry, quand j'étais interne de Tuffier, en 1907.

Nos expériences ont été faites dans le laboratoire et avec l'extrême obligeance de M. Garrelon et suivant la technique même de Stéphane Leduc. L'appareil électrique a été construit par M. Doll, ingénieur civil des mines, que je tiens à remercier ici.

Vous trouverez dans nos Bulletins le détail des expériences. Je ne fais ici que rappeler les données fondamentales :

1° Le courant employé est un courant continu, interrompu de 300 à 350 fois par seconde, d'une intensité de 8 à 20 milliampères. L'électrode positif est appliqué sur la région frontale du chien soigneusement rasé ; l'électrode positif sur la région lombaire;

2° Peut-on par ce procédé produire une véritable anesthésie? Il est incontestable que oui : l'animal passe d'abord par une période d'excitation avec relâchement des sphincters, puis de résolution. Nous avons obtenu des durées de résolution et d'absence de réflexes voisines d'une heure. Presque aussitôt après interruption du courant, le chien se relève; en moins de cinq minutes, il marche et cherche à boire;

3° Par contre, ce qui caractérise cette anesthésie c'est qu'elle est peu maniable ; même dans les meilleurs cas elle produit des trémulations et des secousses musculaires multiples, gênantes pour l'opérateur.

Mais surtout cette anesthésie est dangereuse, parce que la marge de sécurité qui sépare l'anesthésie de la mort est insignifiante. Entre l'intensité qui produit l'anesthésie totale et celle qui amène la mort, il y a pratiquement une très faible différence, qui nous a formellement interdit de passer de l'expérimentation à l'utilisation humaine; une variation de 1/2 à 1 milliampère constitue la seule marge de sécurité;

4° Enfin, nous avons sacrifié des chiens ayant été anesthésiés pour prélever les centres nerveux et les examiner histologiquement. M. Oberling a bien voulu se charger de cet examen particulièrement délicat. Les recherches ne sont sans doute pas terminées, mais dès maintenant je puis dire qu'il y a des lésions histologiques fines, mais nettes, des centres cérébraux.

La constatation de ces lésions cérébrales nous a conduit à arrêter ces expériences, et à ne pas sacrifier inutilement des animaux, la méthode étant jugée par cela même.

Il existe en effet des raisons décisives qui condamnent non pas l'anesthésie électrique en général, mais celle qui est produite par la méthode de Stéphane Leduc. Etant donné le retentissement ancien de ces expériences, et l'espoir que certaine presse avait vulgarisé, nous avons tenu à les reproduire de façon précise, en y ajoutant l'examen histologique des centres nerveux qui n'avait pas été fait jusqu'ici. Et ce sont ces résultats que nous vous apportons aujourd'hui.

Ils sont négatifs, sans doute, mais ils le sont d'une façon décisive. Si l'on veut désormais faire appel à l'anesthésie électrique, il faut le faire dans une voie différente de celle indiquée par Leduc. L'absence de marge de sécurité entre l'intensité anesthésique et l'intensité mortelle, d'une part; l'existence de lésions histologiques au cours des anesthésies obtenues condamnent absolument non seulement l'extension de cette méthode à l'homme, mais même sa continuation expérimentale. (Note explicative de M. Bompart)

« C'est en 1902 que Stéphane Leduc révéla l'anesthésie électrique par deux communications successives à l'Académie des Sciences (*Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, année 1902, tome CXXXV, pages 199 et 878). Il montrait qu'on pouvait l'obtenir avec un courant continu de faible intensité très fréquemment interrompu en interposant l'animal en expérience dans le circuit de telle façon que la cathode repose sur la nuque et l'anode sur la région lombaire.

Les expérimentateurs qui ont suivi sa trace : Tuffier et Jardry en France, Golyanitzki en Russie, ne semblent pas avoir tiré de cette méthode des résultats assez encourageants pour leur permettre d'appliquer ce mode d'anesthésie à l'homme. Nous avons cherché à connaître la raison profonde, l'obstacle grave qui empêchait ce procédé, si séduisant en principe, d'être utilisé d'une manière courante et c'est pourquoi nous avons repris pendant l'année 1931 les expériences de Stéphane Leduc en cherchant s'il était possible d'en tirer des conclusions pratiques permettant d'employer l'anesthésie électrique en chirurgie. C'est le résultat de ces travaux que nous apportons ici.

L'appareil que nous avons utilisé pour nos expériences a été conçu par M. Doll, Ingénieur civil des mines, qui a bien voulu nous prêter le concours de sa haute expérience électro-technique et que nous tenons à remercier ici de son obligeance. Il se compose des éléments suivants :

1° Un générateur de courant continu constitué par deux petites batteries d'accumulateurs ;

2° Un rhéostat permettant de faire varier l'intensité du courant;

3° Un interrupteur de courant d'un modèle spécial constitué par un cylindre d'ébonite dans lequel sont encastrées des bandes de cuivre reliées aux bornes du courant d'utilisation. Le courant de la batterie d'accumulateurs est amené par un balai qui repose sur le cylindre à frottement doux.

L'axe du cylindre est mû par un petit moteur électrique. Le courant ne passe que lorsque le balai repose sur une bande de cuivre et il est interrompu quand il frotte sur le secteur d'ébonite. Un compte-tour solidaire de l'axe permet de lire la fréquence des interruptions que règle un second rhéostat interposé sur le courant de la ville qui anime le moteur.

Au moyen de cet appareil nous avons pu entreprendre deux séries d'expériences dans les laboratoires de la Faculté, grâce à l'obligeance de M. Garrelon qui a bien voulu mettre à notre disposition tous les moyens de travail qui nous étaient nécessaires, et dont nous tenons à le remercier ici.

	CHIEN 1	CHIEN 2	CHIEN 3	CHIEN 4	CHIEN 5	CHIEN 6	CHIEN 7	CHIEN 8
Bonne résolution musculaire, en milli. . . .	16	Jamais.	Jamais.	Jamais.	22	Jamais.	Jamais.	Jamais.
Immobilité relative avec trimulations légères.	»	28	26	22	»	Jamais.	Jamais.	24
Secousses convulsives continuelles	21	»	»	21	25	20	24 1/2	26
Abolition du réflexe cornéen, en milli. . . .	16	28	30	25	22	20	24 1/2	25
Relâchement des sphincters	»	22	»	»	»	20	23	20
Arrêt de la respiration.	19	30	30	26	23	21	24 1/2	25
Arythmie et bradycardie.	21	32	31	27	23	21	24 1/2	25 1/2
Réveil	15	25	25	»	»	19	24	21
Arrêt du cœur.	22	»	32	28	»	22	»	»
Valeur de l'anesthésie	Assez bonne.	Médiocre.	Médiocre.	Médiocre.	Médiocre.	Très mauvaise.	Mauvaise.	Médiocre.
Poids du chien, en kilogrammes	7	7	11	11	15	10	14	14

Dans une première série d'expériences, nous avons procédé par tâtonnements pour nous familiariser avec le maniement de l'appareil et pour chercher à déterminer le chiffre optimum de l'intensité et de la fréquence des interruptions en établissant en même temps la technique qui nous a paru la plus satisfaisante. Nous sommes arrivés ainsi aux conclusions suivantes :

1° La fréquence des interruptions la meilleure est de 300 à 350 par seconde. Il nous a semblé qu'avec un chiffre plus fort la respiration devenait irrégulière, tandis qu'une fréquence moindre donnait une immobilité moins bonne avec des secousses musculaires de plus grande amplitude;

2° L'intensité à donner au courant diffère avec les sujets en expérience. Pour deux chiens de même poids, elle varie de 8 milliampères. Toutefois, c'est autour du chiffre 20 qu'il faut tâtonner ;

3° En règle générale, il y a intérêt au début de l'anesthésie à augmenter rapidement l'intensité en cinq à six minutes jusqu'à abolition du réflexe cornéen. On obtient fréquemment ainsi un arrêt respiratoire et il faut redescendre de 1 à 2 milliampères pour obtenir une résolution musculaire plus ou moins marquée;

4° Lorsque l'intensité optimum a été déterminée, il ne faut pas chercher à la diminuer, car l'animal se réveille brusquement et à partir de ce moment la résolution musculaire est très difficile à obtenir : une augmentation d'intensité déclenche des convulsions impossibles à enrayer et finit par aboutir à une syncope mortelle.

Muni de ces premiers principes, nous avons entrepris une seconde série d'expériences plus méthodiques, dont nous donnons le compte rendu à la page précédente et que nous avons résumé dans le tableau synoptique ci-joint. Nous nous sommes surtout attaché dans cette partie de notre travail à déterminer la marge qui existe entre l'intensité nécessaire pour obtenir une immobilité suffisante et l'intensité dangereuse entraînant des troubles respiratoires ou cardiaques et susceptible de déclencher une syncope mortelle. »

COMMUNICATIONS

Perforation intrapéritonéale spontanée d'une vessie tuberculeuse,

par M. **Paul Guibal** (de Béziers), membre correspondant national.

Aux deux observations, rapportées par notre collègue Proust à la séance du 22 février, je puis ajouter un fait personnel :

Il concerne un jeune médecin, âgé de trente ans.

Ce dernier avait été traité à Berck pendant trois ans, à l'âge de vingt-trois ans, pour un mal de Pott lombaire. S'estimant guéri et jouissant, en apparence du moins, d'une excellente santé, il s'était établi.

A vingt-huit ans, il présenta des signes nets de tuberculose rénale, mais il refusa tout traitement et même tout examen.

Je fus appelé auprès de lui, d'extrême urgence, un dimanche de mai, à une heure de l'après-midi et j'appris ce qui suit :

Depuis plusieurs mois, ses troubles urinaires s'étaient aggravés, les urines étaient devenues très purulentes et souvent sanglantes ; à des mictions très fréquentes et très douloureuses avait succédé, depuis plusieurs semaines, une incontinence totale des urines qui obligeait le malheureux à porter constamment un appareil pour les recevoir.

L'état général avait fortement fléchi.

La veille, donc le samedi, vers 9 heures du matin, il avait éprouvé subitement une douleur atroce dans le bas-ventre et dans la fosse iliaque droite. Rapidement son ventre était devenu très sensible, puis il se ballonnait. Quelques vomissements apparaissaient en même temps que l'émission des gaz cessait complètement.

Se croyant atteint d'appendicite et ne voulant pas alarmer son entourage, ce médecin se croit capable de refroidir sa crise et il refuse de faire appeler un confrère, malgré l'insistance des siens ; il se met donc à la diète absolue et commande qu'on lui mette de la glace sur le ventre.

Le dimanche matin, après une nuit d'atroces souffrances, il consent à recevoir la visite d'un médecin ami. Ce dernier me fait mander aussitôt.

Au premier examen, le diagnostic de péritonite par perforation s'impose sans hésitation possible en raison de la soudaineté du début et de la marche rapide des accidents.

Le facies est tiré, les yeux sont excavés, la langue est sèche ; le pouls, très faible, bat à 130 ; le thermomètre est à 38°7 ; le ventre est très ballonné, très sensible partout, mais principalement au-dessus du pubis et dans les deux fosses iliaques ; la défense est généralisée et le ventre est de bois ; la percussion révèle une matité assez nette au-dessus du pubis, s'étendant un peu vers les fosses iliaques, que j'interprète comme due à un épanchement intrapéritonéal plutôt qu'à une distension vésicale.

Le doute est cependant possible, en raison du ballonnement et de la difficulté d'une palpation soigneuse.

Le malade me déclare que, depuis le début des accidents aigus de la veille, il éprouve des besoins incessants d'uriner et qu'il n'a pu émettre quelques gouttes d'urine non sanglante qu'au prix de souffrances et d'épreintes très pénibles. Il se croit en état de rétention due à de l'appendicite.

Je pratique un sondage vésical, suivi du toucher rectal.

La sonde ramène à peine quelques grammes d'urine purulente, autant dire du pus véritable.

Le toucher montre un cul-de-sac qui bombe et qui est très douloureux.

Dès lors, le diagnostic soupçonné prend corps et s'impose à l'esprit : il s'agit d'une péritonite par perforation, due à la rupture de la vessie tuberculeuse dans le péritoine, où se déverse la totalité de l'urine purulente et infectée.

S'il était nécessaire de rechercher la confirmation de ce fait, je la trouverais dans l'haleine du malade, laquelle présente une odeur urineuse des plus nettes.

Bien que l'état général misérable ne laisse guère d'espoir, je conseille de tenter une intervention qui est pratiquée aussitôt.

Anesthésie générale. Incision médiane sus-pubienne. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une grande quantité d'urine purulente qui s'est collectée dans le pelvis, mais qui s'est aussi répandue dans les anses grêles. Celles-ci, très distendues et couvertes de couennes, n'ont esquissé aucun travail d'enkystement.

La vessie est ratatinée derrière le pubis. A son sommet, portion péritonéale, se voit la perforation, de la dimension d'une petite lentille, creusée à l'emporte-pièce au milieu d'une zone légèrement indurée ayant 1 centimètre de diamètre.

La vessie est tellement indurée et rétractée qu'il est impossible de l'amener à l'angle inférieur de l'incision où j'aurais voulu la fixer. Je suis donc contraint de me contenter d'y introduire une sonde de Pezzer par une courte incision faite sur la perforation. Puis j'assèche rapidement à la compresse l'urine épanchée, je mets un Mickulicz et je ferme.

La mort survenait dix heures après l'opération.

Dans ce cas le diagnostic de la péritonite par perforation ne présentait aucune difficulté.

Le diagnostic de la cause s'imposa également très vite. Il se basait sur les éléments suivants : connaissance d'une tuberculose urinaire grave; siège sus-pubien de la douleur brusque du début; impossibilité absolue d'uriner malgré les besoins, les efforts et le ténesme; suppression absolue des urines; vacuité de la vessie, démontrée par le sondage (je jugeai inutile et dangereux d'injecter dans la vessie un liquide, même aseptique) ; signes d'épanchement collecté dans le petit bassin (matité sus-pubienne, réplétion du Douglas constatée par le toucher rectal) ; enfin odeur urinaire de l'haleine.

Le résultat de l'intervention eût-il été meilleur si celle-ci avait eu lieu dès le début des accidents et si elle n'avait pas été retardée jusqu'à la trentième heure par l'entêtement du malade ?

C'est peu probable. En effet, dans les cas de ce genre, l'inoculation de la séreuse péritonéale est massive et très septique, surtout s'il s'agit de vieilles tuberculoses urinaires gravement infectées.

L'insuccès habituel des opérations s'explique donc aisément.

On peut cependant admettre la possibilité de la guérison dans les cas de perforation intrapéritonéale d'une vessie tuberculeuse, à la double condition : 1° que l'intervention soit très précoce ; 2° que la tuberculose urinaire soit pure, sans infections associées.

1° *Grossesse extra-utérine tubaire opérée un mois après la mort du fœtus à terme. Guérison.*

2° *Grossesse extra-utérine abdominale opérée quinze jours avant le terme. Guérison de la mère. Mort de l'enfant.*

3° *Grossesse extra-utérine tubaire à terme, puis spontanément ouverte dans l'intestin grêle et digérée; résection intestinale; guérison,*

par M. J. **Abadie** (d'Oran), membre correspondant national.

Je passerai rapidement sur la *première observation* :

En août 1920, mon regretté confrère et ami, le Dr Saint-Jean, fait entrer dans mon service une de ses clientes, venue le consulter parce qu'elle n'avait pas accouché au moment attendu. L'examen en position déclive lui permet de délimiter un petit utérus contre une grosse masse fœtale. Un mois s'est écoulé depuis le terme de la grossesse. L'intervention est facile et permet d'enlever en bloc le sac tubaire, devenu peu adhérent aux organes voisins (paroi, épiploon, anse sigmoïde et grêle). Les suites sont simples. Les photographies montrent l'intégrité des enveloppes, puis le fœtus macéré encore rattaché au placenta (fig. 1).

Ce cas confirme la sécurité que donne, au point de vue de la commodité de l'opération, pour le salut de la mère, mais au prix du sacrifice délibéré de la vie de l'enfant, l'attente de la mort de l'ectopion, puis un délai de quatre à six semaines avant toute intervention.

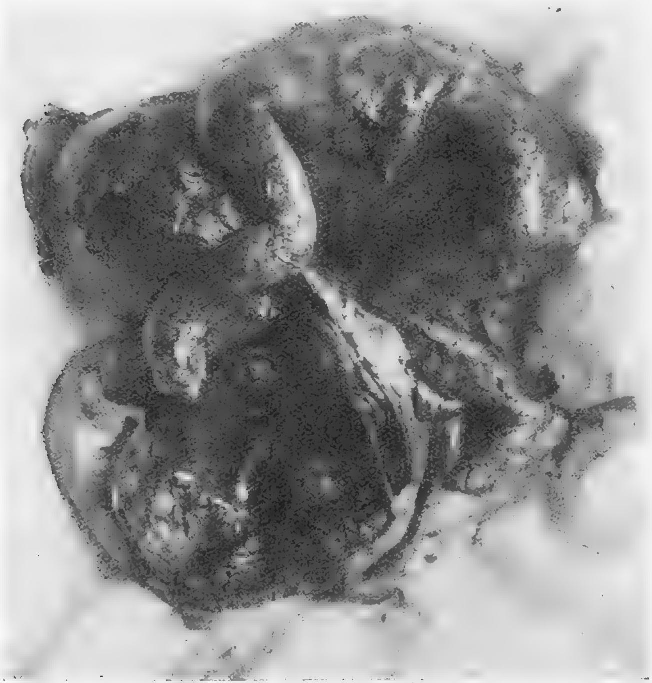


Fig. 1.

Est-ce à dire qu'il faille en tirer une ligne de conduite systématique, selon les conseils de Pinard et Segond rappelés par Couvelaire à la Société d'Obstétrique en 1930? La *seconde observation* montre au contraire qu'il y a place à discussion.

M^me^ N..., d'une taille très au-dessous de la moyenne (1 m. 46) et du poids de 41 kilogrammes, présente une insuffisance générale de développement, accentuée au niveau du bassin. Mariée en 1926, à vingt-trois ans, son médecin, le D^r^ Riera, auquel nous devons tous les renseignements suivants, la met en garde contre les périls d'une grossesse, mais elle veut absolument avoir des enfants, quels que soient les dangers. Trois mois après, grossesse; avortement au deuxième mois, curettage. Au début de 1928, même accident.

Et voici une troisième grossesse. Dernières règles normales, du 15 au 20 décembre 1930. Un mois après, premier suintement de sang noirâtre sans autres signes; quinze jours plus tard, grand malaise, transpiration, pouls rapide; le Dr Riera pense à une grossesse extra-utérine et prescrit le repos absolu[1]. A partir du deuxième mois, grands vomissements; signes d'entéro-colite membraneuse; spasmes et douleurs abdominales, prédominantes à gauche, allant jusqu'à un tableau d'occlusion intestinale au troisième mois; belladone, recto-panbiline, morphine et tout s'arrange; il persiste cependant quelques petites crises. La malade reste au lit et se cramponne à ses espoirs... Et devant la prolongation de la grossesse, on doute qu'elle soit extra-utérine.

A sept mois, rien dans le bassin, le fœtus est en travers. Le Dr Riera prévient qn'une opération césarienne s'imposera. Elle est décidée, de concert avec le Dr René Solal, à huit mois et demi, et la malade entre à ma clinique dans un état très précaire.

Opération le 15 septembre 1931 sous sérum continu. Anesthésie générale au balsoforme. Laparotomie sous-ombilicale. Sous la paroi, pas d'utérus. Mais aussitôt un pied sort au-devant des anses grêles. En quelques secondes, on reconnaît une grossesse abdominale à fœtus libre, que l'on extrait aussitôt, vivant. La masse placentaire est à gauche, adhérente à plusieurs anses intestinales, et bloquant le pelvis en arrière de l'utérus. La libération des anses est assez aisée, mais l'hémorragie va grandissant; on se rend compte que le placenta est inséré sur la face postérieure de l'utérus et des ligaments larges et dans le Douglas; une hystérectomie paraît le meilleur moyen de faire l'hémostase. Libérations et sections à droite; à gauche, des adhérences homogènes rendent imprécise la situation réelle de l'anse sigmoïde. Un coup heureux d'index trouve cependant le clivage entre sigmoïde, ligament large et placenta; en quelques secondes tout est alors enlevé; tamponnement serré sous les poings. Le sang s'arrête; alors hémostase des pédicules, puis Mikulicz. Fermeture. L'alerte a été chaude, mais la malade vit, se remonte. Son état s'améliore peu à peu les jours suivants. Ablation progressive des éléments du Mikulicz.

Entre temps phlébite du membre inférieur gauche. Enfin guérison et reprise de la vie normale après deux mois et demi environ.

L'enfant, confié aux soins énergiques de mes confrères Riera et Solal, a grâce à eux, vécu quelques heures, mais, petit, mal formé, le maxillaire inférieur atrophié au contact du plastron thoracique, sans sternum, cou tordu, colonne vertébrale déviée, les quelques cris qu'il a poussés n'ont même pas pu être entendus par la mère endormie. Piètre récompense pour tant de courage et de risques!

Quels enseignements tirer de ce cas?

Comme fait isolé, il montre combien était exact le diagnostic initial de grossesse extra-utérine porté par notre confrère; il montre aussi combien, pour une femme à développement incomplet, il était vain, courageux mais absurde de vouloir, coûte que coûte, courir les chances les plus incertaines d'une grossesse à terme qui ne devait donner qu'un ectopion malformé.

A un point de vue plus général, ce cas montre également, en contraste avec l'observation précédente, la gravité d'une opération au voisinage du terme avec enfant vivant; mais il montre en même temps que la guérison peut être obtenue.

Pour me faire une opinion sur des cas plus récents que ceux qui ont été rassemblés par Potocki au cours de son étude demeurée classique, j'ai fait de 1908 à ce jour[1] le relevé que voici des grossesses extra-utérines parvenues à terme et pour lesquelles on est intervenu chirurgicalement. Le nombre total est de 18.

---

[1] Il est vraisemblable qu'à ce moment il y a eu rupture tubaire et que la grossesse est devenue abdominale.

		MÈRE	ENFANT
A TERME AVEC ENFANT VIVANT. 11 CAS.			
a) Grossesse abdominale. Ablation du placenta :			
Avec hystérectomie	Abadie, 1933. . .	G.	M.
	Levaut, 1930. . .	M.	M.
Sans hystérectomie	Moore, 1921 . . .	G.	V.
	Rozar, 1921 . . .	G.	V.
b) Ovarienne intrapéritonéale :			
Placenta laissé en place . . .	Suvansa, 1924 . .	M.	V.
c) Mi-tubulaire, mi-abdominale :			
Ablation du placenta . . .	Zarate, etc., 1923.	G.	V.
	Plauchut, 1913. .	G.	V.
d) Tubaire :			
Ablation du placenta . . .	Richards, 1929. .	G.	V.
	Smith, 1920 . . .	G.	V.
	Boquel, 1913 . .	G.	V.
	Potocki, 1908 . .	G.	V.
		9 G., 2 M.	9 V., 2 M.
A TERME AVEC ENFANT MORT. 3 CAS.			
Grossesse abdominale . . .	Wittamer, 1930 .	?	
	Cryzewicz, 1912 .	G	
AVEC DÉLAI VARIABLE APRÈS MORT DU FŒTUS.			
Grossesse abdominale, 11e mois.	Leclerc, 1911 . .	G.	
Grossesse secondaire, 10e mois.	Pery, etc., 1928 .	G.	
Grossesse tubaire, 10e mois .	Abadie, 1933. . .	G.	
Grossesse tubaire, 13e mois.	Canellas, 1931 . .	G.	
	Mooris, 1910. . .	G.	

L'intervention différée après la mort du fœtus donne donc d'une façon constante la guérison de la mère, mais au prix de la vie de l'enfant.

Or, cette vie peut être conservée, puisque dans 11 cas d'intervention à terme, huit fois l'enfant est resté vivant en même temps que la mère; une fois la vie de l'enfant a peut-être coûté la vie à la mère; deux fois l'enfant est mort, mais la mère a guéri ; une seule fois mère et enfant sont morts.

---

[1] LEVAUT : *Soc. d'Obstétrique et Gynécologie de Paris.* 1930, p. 10; MOORE : *Surg. Gyn. and Obst..* 1921, p. 65; ROZAR : *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, nº 4, 1921, p. 239; SUVANSA : *The Lancet*, 29 mars 1924, p. 648; ZARATE, DANIEL, ROJAS et WEDAKOVECH : *Rev. française de Gyn. et Obst.*, décembre 1922, p. 625; PLAUCHU : *Soc. Obst et Gyn.*, novembre 1912, p. 904; RICHARDS : *The Brit. med. Journ.*, 4 mai 1929, p. 807 SMITH : *The Lancet*, 1920; BOGUEL : *Arch. mens. Obst. et Gyn.*, novembre 1912, p. 277; POTOCKI : *Annales de Gyn. et Obst.*, juillet 1908, p. 386; WITTAMER : *Soc. belge de Gyn. et d'Obst.*, 4 janvier 1930; *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, 1930, p. 738; CRYZEWICH : *Arch. f. gynak.*, 1912. p. 161; LECLERC : *Société de Médecine Cote-d'Or*, 5 mai 1911; PERY, CHARRIER et MAGENDIE : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1928. p. 7; CANELLAS : *Annales gyn. et obst.*, 1931, p. 36; MOORIS : *The Lancet*, 1910, p. 1469.

Enfin, il faut retenir que le seul cas où le placenta a été laissé en place s'est terminé par la mort de la mère.

Il semble donc que, pour une femme saine, porteuse d'une grossesse extra-utérine au voisinage du terme, il n'y a nulle témérité à vouloir sauvegarder à la fois et l'enfant et la mère, et nulle témérité à vouloir enlever en totalité les annexes fœtales.

Voici, enfin, dans une troisième observation, 1 cas que je crois unique à notre époque.

Une Mauresque de trente-cinq ans environ, adressée par M^{me} le D^{r} Henri pour tumeur abdominale, entre dans mon service en janvier 1933. L'examen est difficile, car la malade se met instantanément en état de défense, paroi abdominale tendue, diaphragme contracté, et c'est vaguement qu'on sent une tumeur à contours indécis semblant solidaire de la corne gauche de l'utérus. La malade ne parlant pas français, et l'indication opératoire étant nette, on ne cherche pas plus de précisions diagnostiques dans un interrogatoire ingrat; mais cet interrogatoire est fait après l'opération et on en verra l'intérêt.

Opération le 15 *janvier* 1933. — Rachianalgésie à la tutocaïne 0 centigr. 06. Ephédrine. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture prudente de la cavité abdominale parce que, sous anesthésie, on sent la tumeur accolée à la paroi au voisinage de la ligne médiane, on est frappé de trouver à l'épiploon une couleur étrange : gris violacé sur lequel les lobules graisseux se détachent avec une netteté anormale; nombreuses adhérences filamenteuses de l'épiphon à une masse tumorale qui apparaît déjà constituée par plusieurs anses intestinales agglomérées; on en libère deux sur lesquelles se trouvent disséminées de petites saillies verruqueuses angiomateuses : le péritoine pariétal est lui-même gris violacé. Utérus de volume normal; annexes droites normales et libres; par contre, les annexes de gauche étirées vont se perdre dans la masse tumorale. On libère soigneusement celle-ci de la face profonde de la paroi, par un clivage au contact de l'aponévrose postérieure; il en résulte une perte de continuité du péritoine sur un espace de 5 centimètres sur 6 environ; elle sera comblée à la fin de l'opération par décollement des bords et suture. La masse, attirée au dehors, paraît constituée par une anse de l'intestin grêle élargie, épaissie, ceinturant une tumeur qui fait corps avec le mésentère et englobe les annexes gauches. Ligature et section du pédicule utéro-ovarien et du ligament large; section en V du mésentère; après coprostase, section du grêle en amont et en aval de la tumeur; au palper, on sent, dans l'intestin, des corps étrangers aplatis, bombés, de consistance de bois mince. La tumeur est enlevée. Alors, anastomose termino-terminale du grêle (catgut chromé 00, 2 plans). On décolle et suture les lèvres du péritoine au pourtour de la zone d'adhérences pariétales. Fermeture sans drainage.

Suites normales. Guérison.

C'est la pièce opératoire qui devait causer notre surprise : fendant le grêle tout du long, en arrivant à la partie centrale de la tumeur, on trouve dans la lumière intestinale dilatée un os, puis deux, puis trois, d'un crâne fœtal; puis le doigt entre dans une large perforation qui mène dans une poche où se trouve accumulé le reste des os que représente la photographe (fig. 2), les pièces basilaires du crâne sont enchevêtrées dans du tissu fibreux effiloché, digéré ; rien n'est gangrené, ni fétide. Un peu plus bas, une deuxième perforation fait encore communiquer la poche et le grêle. Et cette poche, du volume d'un poing d'enfant, à paroi épaisse, c'est la trompe; tout contre elle, l'ovaire est intact. Il s'agit, en somme, d'une grossesse tubaire ayant évolué jusqu'à terme qui, par adhérences intestinales ou secondaires avec l'intestin grêle, a fini par communiquer avec la cavité intestinale; un véritable travail de digestion a fait peu à peu disparaître les parties molles; *la mère a peu à peu digéré son propre enfant*; les os ont été évacués, sauf quelques-uns : côtes, omoplates, radius encore retenus malgré leurs petites dimensions, et tous les os du crâne trop larges pour franchir la lumière de l'intestin épaissi et devenu moins extensible.

L'histoire de la malade confirme bien ce diagnostic. Il y a onze mois, les règles ont disparu, et disparu pendant neuf mois, la malade se considérait comme enceinte. Mais elle a vainement attendu. Deux semaines plus tard, douleurs violentes dans le ventre, diarrhée abondante et sanglante. Puis diminution progressive du ventre; elle gardait cependant des douleurs et sentait une grosseur pour laquelle elle a vu M^me^ le D^r^ Henri.

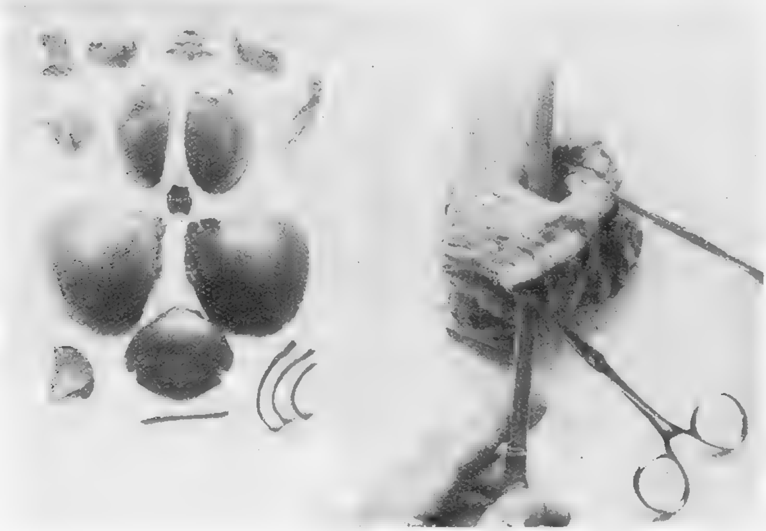


FIG. 2.

Si dans toute la littérature contemporaine, dans tous les périodiques dont je dispose depuis 1904, je n'ai pu retrouver un seul cas semblable, je rapprocherai cependant le fait observé par Lavau et Nguyen-Van-Chuc : chez une Annamite, une grossesse extra-utérine s'est terminée avec guérison par l'élimination spontanée du fœtus par perforation de la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic.

De la rareté de tels faits, la raison est simple. De nos jours, les grossesses extra-utérines sont opérées dès les premiers mois à cause de leur rupture, ou parce que le diagnostic en a été fait; sinon, le cinquième mois passé, c'est au voisinage du terme que l'on intervient. Il faut que la malade échappe à toute surveillance médicale, soit à la fois ignorante, patiente et fort confiante en les secours d'en haut; vivre, enfin, dans un milieu où la vie de la femme est jugée de peu de valeur, pour qu'une grossesse extra-utérine parvienne à s'ouvrir un chemin vers la paroi ou vers un viscère creux.

La même raison fait qu'on trouve, sur de tels cas, bien plus de renseignements dans les auteurs anciens que dans nos classiques contemporains. Pozzi, J.-L. Faure, Forgue et Massabuau signalant la thèse de Kotz (de Munich, 1908), tous paraissent convaincus qu'il y a là un intérêt documentaire bien plus que pratique.

Il faut remonter au dictionnaire de Dechambre (1886) pour trouver l'étude si complète de Pinard avec la statistique de Maygrier; mais c'est encore le premier Traité français de gynécologie, celui du professeur Courty (de Montpellier) qui fournit les détails les plus intéressants : il rapporte une statistique de Puech d'où nous nous bornons à extraire ces chiffres.

Cas où le kyste fœtal s'est ouvert dans l'intestin avec expulsion naturelle ou artificielle des os : 69 ; guérisons 45 ; morts 24.

Cas où le kyste s'est ouvert au dehors par les parois abdominales : 32 ; guérisons 28 ; morts 4.

Mais chez tous les auteurs, quand il s'agit de l'intestin, c'est presque toujours, sinon toujours du rectum, ou du côlon qu'il est question avec expulsion des ossements et débris du fœtus par l'anus. Et le danger le plus grand, le plus habituel, c'est l'infection de la poche par sa communication avec le gros intestin.

Par contre : Ce qui demeure particulièrement intéressant dans notre cas, en dehors de l'intervention chirurgicale qui s'est déroulée très simplement, c'est : 1° le développement d'une grossesse tubaire jusqu'au terme ; 2° la promptitude avec laquelle la communication s'est établie avec l'intestin grêle (probablement quinze jours); 3° le véritable travail de digestion qui a fragmenté, réduit, éliminé le fœtus, sauf les os de la tête, en dix semaines; digestion grâce à laquelle il n'y a pas eu d'infection.

M. Huet : Il a été publié fort anciennement dans le *Theatrum anatomicum* de Manget (1712) divers cas de grossesse extra-utérine arrivés à terme. Certaines observations se sont terminées par l'évacuation par l'intestin. Mais il existe un cas d'Abraham Cyprien, où la malade opérée par ce chirurgien vingt mois après le début de la grossesse, survécut et eut même d'autres enfants ultérieurement. J'avais, il y a quelques années, sur le conseil de mon maître, M. Lenormant, mentionné ce fait dans une note parue dans *La Presse Médicale*.

M. **Paul Thiéry** : Je pourrais ajouter une observation à celles qu'a colligées M. Abadie : il y a quelque trente-cinq ans j'ai été appelé auprès de la femme d'un docteur en médecine pharmacien, dont l'état général était assez précaire : elle présentait une tumeur abdominale dont j'avoue n'avoir pu faire le diagnostic.

Par laparotomie j'ai pu extraire un fœtus mort de six mois et demi à sept mois, macéré mais non putréfié, dont le placenta s'insérait sur l'intestin grêle. Je pus extraire le fœtus et le placenta, mettre en place un gros Mikulicz et après une assez longue suppuration, la femme guérit complètement. C'était un type de grossesse ectopique à laquelle je crois que le terme de grossesse péritonéale convient mieux que le terme de grossesse extra-utérine qui comprend des cas très divers.

M. Boppe : J'ai opéré, il y a un peu plus de deux ans, une grossesse péritonéale avec fœtus à terme vivant. J'ai laissé le placenta en place en marsupialisant la poche, quinze mois après il persistait une petite fistule. L'enfant est bien portant.

PRÉSENTATION DE MALADE

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Arthrodèse de l'épaule. Ostéotomie de dérotation de l'humérus. Résultat éloigné,

par **M. Boppe.**

Ce blessé âgé de vingt-neuf ans que j'ai l'honneur de vous présenter est entré dans le service de mon maître M. Okinczyc le 2 avril 1932 pour une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, consécutive à un violent accident de motocyclette survenu en août 1931.

Il est difficile de faire préciser au blessé les conditions exactes de l'accident. Sa motocyclette alors qu'il roulait à vive allure a heurté une automobile ; le blessé aurait été projeté sur le toit de la voiture, puis précipité sur le sol à quelques mètres, tombant sur son épaule droite.

A l'examen, membre absolument pendant le long du corps, en rotation interne très marqué. Atrophie considérable du muscle de l'épaule et du bras, les mouvements actifs de l'épaule et du coude, la prosupination active sont totalement abolis, mouvements du poignet et des doigts conservés.

Il s'agit donc d'une paralysie radiculaire supérieure. Une radiographie de la colonne cervicale et de la clavicule ne montre pas de lésions osseuses. L'électro-diagnostic confirme les données cliniques. L'excitation du point d'Erb, ne permet pas d'obtenir de réponse sur les muscles correspondant au groupe radiculaire supérieur en raison de la diffusion douloureuse. Réaction de dégénérescence sur : le deltoïde, le biceps, le triceps, le long supinateur, le grand pectoral, les sus et sous-épineux; hypo-excitabilité galvanique et faradique des extenseurs des doigts. Peu encouragé par les résultats obtenus sur deux autres malades par intervention directe sur les racines au niveau du cou, je proposai tout d'abord au malade une arthrodèse de l'épaule que je pratiquai en mars 1932. Fin mai l'ankylose paraissait obtenue, mais il persistait une rotation interne importante de l'humérus l'avant-bras tombant en pronation complète. Je pratiquai alors en juin 1932 au tiers inférieur une ostéotomie de dérotation de l'humérus, le décalage étant maintenu par le fixateur externe d'Ombrédanne. En août 1932 le malade se déclara enchanté du résultat, mais son coude était toujours inerte, pendant, sans le moindre mouvement de flexion active. Je proposai alors une opération genre Steindler désinsérant les épitrochléens les réimplantant sur la diaphyse humérale, les transformant ainsi en fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Le blessé refusa. Je l'ai revu ces jours-ci voici le résultat :

1° Au niveau de l'épaule atrophie considérable, l'abduction active du bras grâce aux mouvements de l'omoplate atteint 90; l'anté- et la rétropulsion sont de 40°.

2° Au niveau du coude, flexion active complète, lors du mouvement de flexion le biceps se contracte faiblement; extension active bras en abduction nulle, le triceps ne se contracte pas;

3° Au niveau de l'avant-bras, prosupination active presque complète et cependant on ne sent à aucun moment se contracter le long supinateur;

4° Mouvements du poignet et des doigts bien entendu normaux.

L'examen électrique pratiqué ce matin même donne les résultats suivants. Réaction de dégénérescence du deltoïde, biceps, triceps long supinateur; la recherche de la chronaxie a donné les résultats suivants :

	DELTOIDE inexcitable	CHRONAXIE normale
	—	—
Brachial antérieur	0,8	0,08 à 0,16
Biceps	2	0,08 à 0,16
Long supinateur	3	0,08 à 0,16
Extenseurs	1,2	0,5 à 0,7
Eminence thénar	0,4	0,2 à 0,36
Eminence hypothénar	0,4	0,2 à 0,36

Le résultat fonctionnel est donc très beau et le malade se déclare très satisfait. En ce qui concerne l'arthrodèse de l'épaule et l'ostéostomie de dérotation le résultat fut bien conforme à celui que j'attendais, mais j'avoue avoir été surpris de la récupération des mouvements actifs du coude, et c'est avant tout pour cette raison que je vous ai présenté ce blessé.

S'est-il agi chez ce blessé de récupération musculaire par régénération nerveuse? C'est possible mais hypothétique. La réaction de dégénérescence persiste le triceps ne se contracte pas, le biceps se contracte à peine lors de la flexion de l'avant-bras. Par contre les épitrochléens se contractent avec force lors de la flexion de l'avant-bras sur le bras, comme les épicondyliens dans le mouvement actif de pro-supination. Pourquoi ces deux groupes musculaires qui n'avaient pas été atteints par la paralysie étaient-ils au début incapables de jouer leur rôle accessoire de fléchisseurs et de supinateurs? Je crois que l'on peut donner de ce fait, en apparence un peu surprenant, une explication satisfaisante.

Avant toute intervention l'avant-bras était complètement tombant en extension et en pronation complète, épitrochléens et épicondyliens à peu près intacts au point de vue musculaire mais allongés, distendus; après l'intervention et surtout après l'ostéotomie de dérotation l'avant-bras fut immobilisé en flexion et en attitude de supination. Les muscles recouvrent leurlongueur physiologique normale et par là leur aptitude à se contracter efficacement. Il s'agit là d'un fait que l'on retrouve dans les paralysies infantiles dans lesquelles une attitude vicieuse non corrigée distend les muscles à peu près sains, les rendant incapables d'une action efficace.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 22 Mars 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. CHARRIER, LABEY, SOUPAULT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. RUDOLPH MATAS (New-Orleans), Charles MAYO (Rochester) remerciant la Société de les avoir nommés membres associés étrangers.

4° Des lettres de MM. ELSBERG (New-York), POUSSEP (Tartu), WALDENSTROM (Stockholm) remerciant la Société de les avoir nommés membres correspondants étrangers.

5° Un travail de M. PHÉLIP (Vichy), membre correspondant national, intitulé : *Synovectomie du genou.*

6° Un travail de MM. TANASESCO, membre correspondant étranger, et BARBILIAN (Jassy), intitulé : *Au sujet des différents modes d'anesthésies.*

7° Un travail de MM. FOLLIASSON (Grenoble) et BLANCHARD (de Rioupéroux), intitulé : *Chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi.*

M. A. MOUCHET, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Rupture traumatique du foie. Suture. Guérison,

par **M. Jean Quénu.**

Répondant à l'appel de M. Lenormant, je vous apporte une observation de rupture traumatique du foie, la seule que je possède.

Le 28 novembre 1932, à 6 heures, un ouvrier de vingt-cinq ans nettoie une turbine à sucre avec une pelle en bois. Inopinément, la machine se met en mouvement. La pelle vient frapper l'homme à l'épigastre. Le médecin appelé couche l'homme dans sa voiture et me l'amène : 30 kilomètres.

Je le vois à midi. Il n'a pas perdu connaissance, pas vomi, ne souffre pas énormément. Mais il est très pâle, *sa paroi abdominale est dure comme du bois*, ses flancs sont mats.

Température : 36°3. *Pouls 72.* Tension artérielle : 11 1/2-6.

Je pose le diagnostic de rupture du foie, j'opère à 12 h. 30.

Ether + CO^2. Cœliotomie. Ventre plein de sang. Une fissure antéro-postérieure divise profondément le lobe gauche, sur toute sa hauteur, juste à gauche du ligament falciforme. Suture au gros catgut, sur la face convexe, puis sur la face concave : une douzaine de points chargeant une bonne largeur de foie, et modérément serrés. Pas d'autre lésion. Une mèche de gaze au contact de la ligne inférieure de suture. Boutonnière sus-pubienne pour drain dans le Douglas. Paroi en un plan.

Après l'opération, pouls 144. Transfusion : 500 cent. cubes en deux fois. Sérum physiologique : 1.250 cent. cubes en trois fois.

Le 29 novembre, état grave, pouls aussi rapide. Transfusion, sérum. Température : 39°6.

Le 30 novembre, amélioration. Apparition d'un subictère, qui persiste pendant quatre ou cinq jours.

Les jours suivants, amélioration progressive, retour à la normale du pouls et de la température. Ablation du drain le quatrième jour, de la mèche le huitième jour. Lever le neuvième jour. Guérison sans incident, mais, *pendant plusieurs semaines, petit écoulement bilieux par le trajet de la mèche.*

Sorti le 12 décembre 1933, cicatrisé, en parfaite condition.

Je ne veux, dans cette observation, souligner que trois points :

1° *Le pouls à 72.* Ce n'est pas de la bradycardie, mais ce n'est pas la tachycardie classique des hémorragies internes profuses. A propos des ruptures de la rate[1], à propos d'une rupture de rein avec hémorragie intrapéritonéale[2], j'ai déjà signalé des faits aussi surprenants, et, craignant qu'ils ne soient une cause d'hésitation, proposé la formule suivante : « A la suite d'une contusion de l'abdomen, si l'accélération du pouls doit être considérée comme une indication opératoire, *l'absence d'accélération ne doit jamais être considérée comme une raison de s'abstenir*, s'il existe par ailleurs des indications opératoires tirées d'autres symptômes. »

---

[1] *Journ. de Chir.*, t. XVIII, n° 4, octobre 1926, p. 393.

[2] *Gaz. Méd. de France*, avril 1928, p. 193.

2° *La contracture* existait, intense et généralisée. Faire de la contracture un signe exclusif d'infection péritonéale, la réserver, en matière de contusions abdominales, aux perforations d'organes creux à contenu septique, c'est subordonner les théories aux faits. La contracture intense et généralisée est fréquente dans les hémorragies péritonéales par contusion; elle est notée dans la moitié des cas de 150 observations de ruptures de la rate que j'ai jadis analysées. Dans les ruptures du foie, elle est peut-être plus fréquente encore, d'après les quelques observations que j'ai parcourues.

3° *J'ai fait la suture*, et non le tamponnement. Si j'ai laissé une mèche au contact de la ligne de suture inférieure, ce n'était pas par manque de confiance dans ma suture et comme garantie supplémentaire d'hémostase : c'était pour donner une issue possible à la bile, que je pensais devoir s'écouler par les canaux divisés. C'est ce qui s'est produit, et l'écoulement biliaire prolongé que j'ai observé me laisse penser que la précaution n'a peut-être pas été inutile.

RAPPORTS

Les fractures du tibia compliquées d'une luxation de la tête du pérone,

par M. **P. Huard.**

Rapport de M. André Martin.

M. Huard nous a adressé 4 observations sur cette lésion.

Observation I. — *Luxation en haut et en avant de la tête du péroné associée à une fracture ouverte du tibia au tiers inférieur* (fig. 1).

M..., trente-huit ans, adjudant d'artillerie. Le 17 octobre, fracture ouverte de la jambe gauche par accident de side-car, dans les Alpes.

Intervention une heure trente après, sous rachi-anesthésie, faite par un chirurgien du voisinage. Ablation d'une esquille assez grosse; mise en place d'une plaque de Lambotte. La plaie est laissée ouverte et irriguée de façon discontinue avec une solution de chlonazone. Pas de température. Mais la plaque doit être enlevée à cause de l'infection de l'os sous-jacent. Le blessé est alors évacué sur l'hôpital militaire Michel-Lévy à Marseille et entre dans le service du professeur Botreau-Roussel le 1^{er} avril 1931.

Il existe au tiers inférieur de la jambe gauche une plaie ouverte montrant toute la face interne du fragment tibial supérieur. Cette face interne est noire, séquestrée et vouée à la nécrose. En même temps, lésion qui avait échappé au premier examen, il existe une luxation en haut et en avant de la tête du péroné La gêne fonctionnelle qu'elle provoque ne peut d'ailleurs pas être appréciée, le genou étant complètement enraidi. Aucune question d'intervention d'urgence ne se pose. Par contre, il est indiqué de lutter contre la raideur du genou et l'atrophie de la jambe. On immobilise donc assez rapidement la jambe dans un Delbet atypique permettant les pansements. Le genou du malade complètement raidi devient peu à peu souple; on voit alors que la tête du péroné fait un obstacle considérable à la flexion. Cette tête est donc enlevée sous rachi-anesthésie le 17 juin suivant la technique d'Ollier. Nous avons fait une résection strictement sous-périostée et à la demande de la lésion. C'est-à-dire que la cuisse, le mollet et le pied étant recouvert de champs, fixés par des bandes stérilisées, nous avons vérifié avant de fermer la plaie que la flexion du genou était absolument normale. Nous nous sommes ainsi aperçus de la nécessité d'une petite retouche sur l'extrémité diaphysaire du péroné.

Au cours de cette opération, nous avons pu vérifier l'intégrité du nerf sciatique poplité externe et constater qu'il n'y avait aucune modification de ses rapports normaux. Huit jours après, la plaie est cicatrisée et le malade intensifie, de plus en plus, les mouvements du genou et du cou-de-pied. Le 27 juin, cette amplitude est redevenue normale. On s'occupe alors du foyer de fracture tibial. Le 2 juillet, sous quelques bouffées d'éther, ablation de la partie nécrosée du fragment tibial supérieur. Par l'ablation de cette importante esquille, on met à nu les couches profondes de l'os qui sont rouges et de bon aloi. La cicatrisation de cette vaste plaie granuleuse nous paraissant devoir être fort longue, nous conseillons au malade l'héliothérapie et un séjour en montagne. Nous lui laissons entrevoir la possibilité de consolider le foyer de fracture tibial par une greffe ultérieure.

Sort sur sa demande le 30 août 1931, avec un congé de longue durée pendant lequel il se livre aux travaux de la campagne, le foyer de fracture étant devenu une pseudarthrose serrée simplement maintenu par une guêtre de cuir très ajustée. M... revient nous voir à plusieurs reprises. Il fait sans fatigue plusieurs kilomètres par jour et ne présente plus ni atrophie musculaire, ni raideur articulaire à un degré quelconque. La plaie paraît donc devoir se fermer, mais une déviation est en voie de constitution dans le foyer de pseudarthrose.

M... revient à l'hôpital le 29 février 1932. Le raccourcissement de la jambe est de 3 centimètres. L'ancienne plaie est presque complètement cicatrisée. Cependant le bout tibial supérieur fait une saillie antéro-postérieure au-dessous de laquelle est une petite surface granuleuse, recouverte de bourgeons charnus. L'axe de la jambe est légèrement brisé et les deux fragments font une angulation à sommet interne. Malgré cela, le malade continue à faire plusieurs kilomètres par jour sans inconvénient. La pseudarthrose est par ailleurs très serrée. On ne constate que de légers déplacements des deux os de la jambe. L'état du bout tibial supérieur contre-indique la mise en place d'une greffe dont nous avons parlé depuis longtemps au malade. Il reste donc à redresser et à maintenir la jambe par deux attelles métalliques prenant appui en haut sous les plateaux tibiaux; en bas sur la semelle du soulier par l'intermédiaire d'un étrier métallique. Cet appareillage très simple permet au blessé de regagner la campagne pour attendre la guérison de la petite plaie ulcérée dont il est encore porteur. En outre, il redresse parfaitement l'axe de la jambe.

Revient à l'hôpital en juillet 1932. La petite plaie est encore suintante, la pseudarthrose paraît très serrée et l'état fonctionnel du membre excellent. La tension artérielle au niveau du cou-de-pied donne :

Côté sain : maximum, 16 ; minimum, 9 ; 1.0.2.

Côté malade : maximum, 14; minimum, 9; 1.0.1.

L'épreuve du bain chaud qui augmente l'indice du côté sain de 2 à 3 divisions laisse inchangé celui du côté malade. Nous proposons donc à notre blessé une dénudation artérielle dans le but d'agir sur l'état des téguments qui empêche toute tentative de greffe et accessoirement sur la pseudarthrose tibiale. Cette opération est faite au bistouri le 5 juillet, sous rachi-anesthésie, à la pointe du triangle de Scarpa, sur la fémorale superficielle. Suites opératoires normales. On obtient enfin la cicatrisation de l'ulcération cutanée. Mais le 12 juillet ostéophlegmon, au niveau de l'ancien foyer de fracture nécessitant une ponction au bistouri sous anesthésie locale au kélène. De semblables accidents se sont renouvelés encore deux ou trois fois, nous faisant repousser provisoirement toute idée de greffe pour proposer à M... un évidement de son foyer d'ostéite fracturaire. Mais le blessé qui guérit très vite de ses phlegmons, et qui vient de se faire réformer, refuse toute intervention, très satisfait pour le moment de son appareil orthopédique.

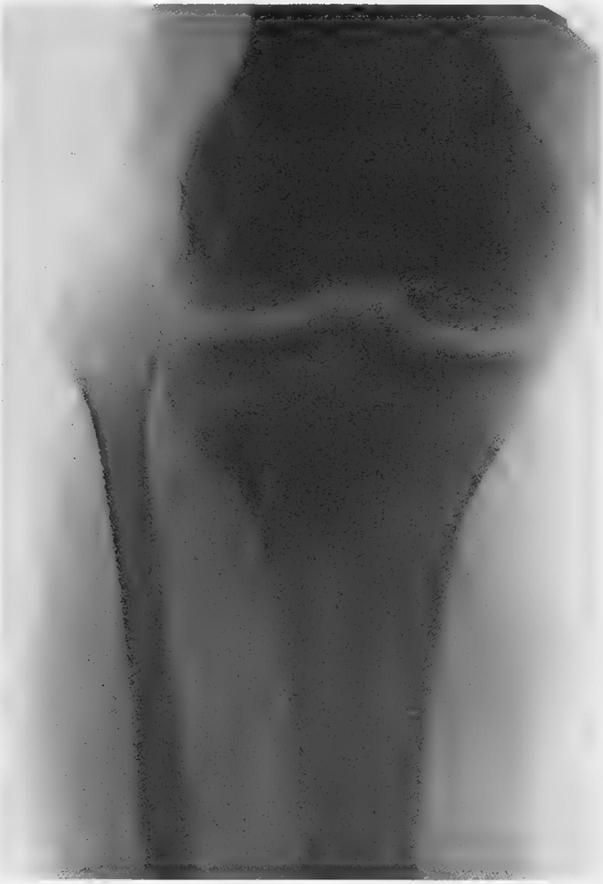


FIG. 1.

En résumé, si l'on met de côté cette longue histoire d'ostéite fracturaire qui n'a rien à voir avec le sujet qui nous intéresse, on voit qu'une luxation ancienne et non réduite de la tête du péroné s'est accompagnée d'un déficit notable de la flexion du genou. La résection sous-périostée de la tête a redonné au genou une souplesse normale sans aucun degré de laxité ligamentaire ou de déplacement latéral.

Obs. II. — *Fracture haute du tibia s'étant compliquée sous plâtre d'une luxation en haut de la tête du péroné* (fig. 2).

B... (P.), vingt et un ans, matelot. Entre le 6 septembre 1932 à l'hôpital militaire Michel-Lévy vers midi. A été victime à 10 heures du matin d'un accident de chemin de fer. Outre l'état de choc assez considérable, présente :

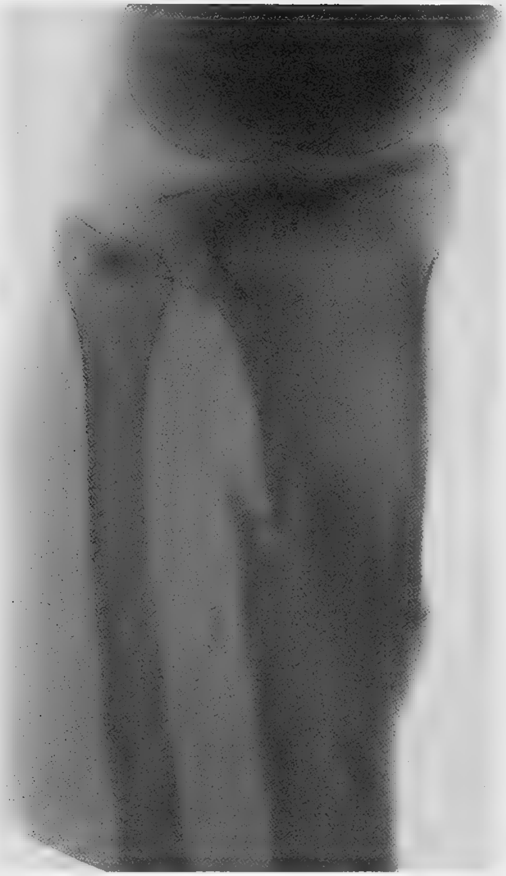


Fig. 2.

1° Une plaie de la racine de la cuisse droite;

2° Une fracture de l'extrémité supérieure de la jambe droite.

La plaie contuse de la cuisse droite donne issue à un suintement veineux important, spontané. Sous anesthésie générale à l'éther, la plaie contuse qui siège un peu en dehors des vaisseaux fémoraux est débridée. L'intégrité des gros vaisseaux fémoraux est constatée. La source de l'hémorragie est dans la déchirure d'une assez grosse veine quadricipitale, affluent du gros pédicule du quadriceps. Ligature de la veine en aval et en amont de la déchirure. Excision des tissus contus; suture, réunion par première intention.

Une radiographie faite sur la table d'opération même, met en évidence l'existence d'une fracture spiroïde à environ 10 centimètres au-dessous du plateau tibial. A ce moment la tête du péroné a une situation quasi normale et n'attire pas l'attention. La jambe est très fortement œdématiée. Il existe des lésions cutanées importantes au niveau du foyer de fracture. Enfin, il y a des hématomes collectés en dedans et autour de l'articulation du genou. Après rasage et aseptisation du membre, les collections hématiques sont ponctionnées et vidées. Puis, une gouttière d'Hergott est mise en place. Les suites post-opératoires sont apyrétiques, mais le blessé se plaint de crampes et de douleurs extrêmement vives qui nous obligent à mettre en place une nouvelle gouttière largement échancrée au-dessus du genou, alors que dans l'appareil précédent la face antérieure de la rotule et de la cuisse était prise sous des bandes plâtrées. Une radiographie à ce moment-là montre déjà une situation anormale de la tête du péroné. Au bout de quarante-cinq jours, la fracture du tibia est consolidée en bonne position, mais il existe une raideur considérable du genou, de l'hydrarthrose et de l'œdème du membre. Une radiographie faite à ce moment montre une luxation en haut de la tête du péroné. On met alors en place quatre appareils de Delbet successifs et on installe le malade dans un lit à cadre du Service de Santé. Un appareillage très simple permet la flexion du genou, et l'élévation du membre presque à la verticale. Sous l'influence de ce traitement, l'œdème disparaît définitivement, le genou s'assouplit et le malade commence à faire ses premiers pas au mois de novembre, ayant encore le membre couvert de placards de dermo-épidermite. On s'aperçoit à ce moment qu'il existe une chute paralytique du gros orteil qui ne peut être relevé. Ce déficit de l'extenseur propre du gros orteil est le seul signe moteur des lésions du nerf sciatique poplité externe. Aucun signe d'anesthésie. L'examen électrique du sciatique poplité externe droit, fait le 12 novembre 1932, donne une forte modification quantitative des réactions électriques du sciatique poplité externe. Les réactions sont plus marquées au courant faradique. Pas de réaction de dégénérescence. On se pose alors la question de la résection de la tête du péroné luxé qui de toute évidence paraît être la cause de la lésion nerveuse. Mais les lésions impétigineuses qui recouvrent encore le membre contre-indiquent absolument toute intervention. On se borne donc à faire des massages, à prescrire des bains chauds et à faire marcher le malade. Sous l'influence de ce traitement, l'extension du gros orteil, quoique fortement diminuée, reparaît en partie et un examen électrique, fait le 16 décembre 1932, montre seulement une légère hypoexcitabilité aux deux formes du courant, sans modification de la nature de la secousse, ni de réactions de dégénérescence. Un troisième examen électrique, précédé de massages électriques, est fait le 12 janvier 1933. Il montre un nerf sciatique très légèrement diminué au point de vue de l'excitabilité faradique et galvanique. Cependant, à sa sortie de l'hôpital, B... garde encore une certaine limitation de l'extension du gros orteil. Et si les péroniers réagissent normalement aux deux formes du courant, le jambier antérieur et l'extenseur commun, à peu près normaux au point de vue de l'excitabilité galvanique, présentent encore une forte modification quantitative de l'excitabilité faradique. Nous venons de revoir le blessé aujourd'hui même (19 janvier). Un traitement électrique institué depuis un mois lui a fait faire des progrès considérables. L'examen clinique montre une récupération importante de l'extenseur du gros orteil et du jambier. Et fonctionnellement le pied se relève suffisamment pour permettre la course.

Obs. III. — *Fracture avec écrasement de l'extrémité supérieure du tibia ; arthrite traumatique grave du genou ; luxation verticale de la tête du péroné.*

M..., cinquante ans, électricien, travaillant sur un mur, tombe d'une hauteur d'environ 90 centimètres, sur la face externe de la jambe gauche. L'accident a lieu à la campagne le 2 août 1932. On constate l'existence d'un raccourcissement assez important de la jambe, et d'un genou énorme, distendu, faisant beaucoup souffrir le blessé. Un médecin appelé met le membre dans une gouttière et évacue M... sur Marseille. Transporté dans une clinique de cette ville, M... n'est ni ponctionné, ni opéré. On se contente de mettre en place une extension à la Tillaux, puis, quinze jours après, un plâtre, sans tentatives de réduction et d'anesthésie. L'immobilisation a été maintenue cinquante jours.

Nous voyons le malade au Centre d'Appareillage de Marseille le 5 janvier 1933. Cliniquement, il existe un raccourcissement de la jambe gauche d'environ 4 centimètres. L'amyotrophie du mollet n'est que de 2 centimètres. Mais celui-ci (comme nous le verrons plus loin) est très enflé au moment de notre examen. L'axe du tibia est déformé très nettement dans son tiers supérieur; il forme une angulation à sommet externe. On a l'impression que la partie métaphysaire de l'os est élargie et soufflée, en même temps que raccourcie. Un examen minutieux montre que la tête du péroné n'est pas en place. Elle est luxée ou subluxée en haut et en dehors, son relief déforme la surface externe du genou. Celui-ci est chaud et présente un choc rotulien très net. Pas de lésions du cul-de-sac synovial, mais amyotrophie de la cuisse de 4 centimètres. L'articulation est ballante. Les mouvements de latéralité sont considérables; il existe des mouvements de tiroir nettement anormaux; enfin, si l'on maintient la face postérieure de la cuisse sur le plan du lit, il est facile de détacher le talon du plan du lit et d'imprimer ainsi à la jambe un « recurvatum » d'environ 10°. La flexion est limitée et n'atteint pas 45°. Il semble que cette limitation des mouvements soit davantage le fait de l'arthrite traumatique que de la luxation de la tête du péroné. L'examen clinique des différents muscles de la jambe suivant la technique de Ducroquet montre un très léger déficit moteur du jambier antérieur et des péroniers par rapport au côté sain. Il existe, en outre, une petite zone d'hypoesthésie derrière la malléole externe. La marche se fait sans steppage. Mais elle est très difficile du fait des lésions du genou et du fait des séquelles d'une blessure par éclat d'obus ayant laissé une cicatrice douloureuse le long du bord interne du pied.

L'examen électrique montre une très légère hypoexcitation faradique dans le territoire du sciatique poplité externe gauche. Radiographiquement, il existe un éclatement de l'extrémité supérieure du tibia avec pénétration du bout diaphysaire dans le tissu spongieux du plateau tibial. En outre, luxation de la tête du péroné.

En résumé, séquelles d'une fracture sous-condylienne grave, consolidée sans réduction. Dans ces séquelles, la luxation de la tête du péroné n'est qu'un épiphénomène, au fond peu important. En particulier, il existe à la moindre fatigue un gonflement considérable du genou et un œdème important de toute la partie inférieure de la jambe, qui n'ont rien à voir avec le diastasis de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Nous conseillons au blessé le port d'un appareil orthopédique à attelles latérales, montées sur un étrier métallique, fixé à la chaussure et empêchant toute déviation du genou ou du pied. Si après essai loyal et suffisamment prolongé cet appareillage se montre inefficace, la résection du genou sera à envisager. En attendant, nous conseillons des massages électriques des muscles antéro-externes de la jambe et du nerf sciatique poplité externe. Car la neurolyse du nerf ou la résection de la tête péronière nous paraissent disproportionnées par rapport aux lésions nerveuses minimes que nous avons signalées.

Obs. IV. — *Fracture articulaire ancienne du plateau tibial interne subluxé en bas et en dehors et consolidé en position vicieuse; luxation de la tête du péroné.*

S..., vingt-cinq ans, légionnaire.

Est victime d'un accident à Homs (Syrie), le 9 avril 1929.

Au cours d'un exercice physique, il tombe en sautant un mur. Reste deux mois à l'infirmerie, et entre à l'hôpital d'Alep le 18 juin avec le diagnostic : luxation du genou gauche consécutive à une chute de deux mètres au cours d'un exercice.

Grosse hydro-hémarthrose actuellement résorbée ; limitation des mouvements. Le 29 juin est évacué sur l'hôpital de Beyrouth avec le diagnostic : ancienne luxation du genou gauche mal réduite avec ankylose fibreuse du genou gauche en flexion. Raccourcissement du membre inférieur : 5 centimètres (le malade a été radiographié à Alep).

Evacué le 12 septembre de Beyrouth sur l'hôpital Michel-Lévy à Marseille, où il entre dans le service du professeur Botreau-Roussel.

A l'examen : genou gauche légèrement globuleux. L'axe de la jambe paraît déjeté en dehors et la région du condyle interne du tibia offre un aspect de concavité anormale.

Articulation du genou : pas de liquide, pas de choc rotulien, les culs-de-sac para-rotuliens sont épaissis. Absence de mouvements de latéralité de la rotule. Pas de points douloureux à la palpation.

Mouvements de l'articulation : flexion, atteint à peine l'angle droit, extension normale. Quelques mouvements du genou, pas de signes de tiroir, pas de mouvements de rotation.

Creux poplité : la saillie du genou interne a disparu, ce qui contribue à donner l'aspect concave du bord interne de la jambe située plus haut.

Muscles : 4 centimètres d'atrophie à la cuisse ; 3 centimètres d'atrophie à la jambe (à noter qu'il existe un léger œdème au niveau de la jambe).

Examen du squelette : fémur normal ; tibia : la palpation montre une légère saillie du condyle fémoral qui surplombe anormalement le tibia.

Dans l'ensemble, il existe un léger degré de genu varum.

Péroné : la tête du péroné fait une saillie anormale ; elle paraît luxée. Pas de signes cliniques et radiographiques de lésions du nerf sciatique poplité externe.

Mensuration du membre inférieur gauche : pas de raccourcissement. Le cou-de-pied et la hanche sont souples.

Marche : le blessé marche sans effectuer les mouvements normaux de l'articulation du genou et il n'y a qu'une très légère flexion pendant les mouvements de marche. De plus, claudication due à la perte des rapports d'aplomb normaux entre fémur et tibia (genu varum).

La radiographie montre :

1° Une fracture ancienne du plateau tibial interne, consolidée par engrènement en position vicieuse. En effet, la surface articulaire, entraînant avec elle le massif des épines, a basculé en bas et en dehors, de telle sorte qu'elle offre une surface oblique et disposée en plan incliné à la surface articulaire du condyle interne. Il en résulte un bâillement considérable interne de l'interligne articulaire :

2° Une luxation verticale de la tête du péroné. De profil, la styloïde péronière est de niveau avec le bord supérieur du plateau tibial. Aucune intervention ne nous paraît susceptible d'améliorer l'état du blessé. Rétablir l'articulé normal du fémur et du tibia est actuellement impossible. Et la création par résection d'un genou raide et solide nous paraît disproportionnée pour le moment avec la gêne fonctionnelle.

S... est réformé après avoir été muni d'un appareil orthopédique léger, dont il se déclare très satisfait. Il a été depuis perdu de vue.

M. Huard présente sur cette lésion une étude fort complète :

« La luxation du péroné dans les fractures du tibia est connue. Les traités de pathologie la signalent en la comparant à la fracture de Monteggia. « Le péroné, dit Janbreau, n'est pas cassé au même niveau que le tibia. Il est brisé plus haut à plusieurs centimètres au-dessus. Quelquefois, il y a fracture du col du péroné ou luxation péronéo-tibiale supérieure, ce qui aboutit au même résultat ». « La fracture du péroné, dit Tanton, peut être remplacée par une luxation verticale de l'extrémité supérieure de cet os, lésion analogue à la luxation verticale de l'extrémité supérieure du radius accompagnant la fracture de la diaphyse cubitale. La tête du péroné se trouve ordinairement luxée en haut, en dehors et un peu en arrière. »

Albin Lambotte, dont le nom fait autorité en la matière, pense que la fracture isolée du tibia avec luxation de l'extrémité supérieure du péroné est connue, mais rare. Il estime que le nombre de cas connus n'est guère que d'une quinzaine.

Des recherches bibliographiques (forcément incomplètes d'ailleurs) nous ont permis de retrouver ce chiffre. Il faut remarquer, à ce propos, qu'il règne une certaine confusion dans la littérature entre les luxations isolées de la tête du péroné et les luxations de l'extrémité supérieure du péroné associées à des fractures du tibia.

Voici le résultat de nos recherches. Malgaigne, dans son *Traité des fractures et luxations*, Paris, 1855, rapporte 5 cas de fracture du tibia avec luxation de la tête du péroné, appartenant à Léger, Léveillé, Chabrely, Desault et Cooper. La pièce cadavérique, donnée par Léger à Malgaigne, est reproduite dans l'*Atlas des fractures et luxations*, planche XXIX, figure 7. Une nouvelle observation est due à Tillaux (*Traité d'Anatomie topographique*, 1873). En 1877, dans une thèse souvent citée, Heindenreich rapporte un autre cas. Vient ensuite le cas de Loison (*Marseille-Médical*, 1905). Dans son traité (*Nouveau Traité de Chirurgie*, fig. 206, 209, 216), Tanton reproduit une figure de l'*Atlas* d'Helferich-Delbet et deux radiographies personnelles inédites. Il mentionne également une observation de Heyd, intéressante en raison de la variété antérieure de la luxation péronière.

Dans les publications récentes, citons celles de : Botreau-Roussel et Huard (Luxation antérieure de la tête du péroné et emphysème aérien de mollet accompagnant une fracture ouverte du tiers inférieur du tibia, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 4 juin 1930) et de Lambotte (Fractures isolées du tibia avec luxation du péroné, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 14 janvier 1931). Au total, ceci fait quatorze observations qu'il nous a été facile de retrouver dans la littérature. Il est possible qu'il en existe d'autres nous ayant échappé.

Dans la pratique, cette proportion nous paraît être beaucoup plus grande et nous pensons avec Lambotte que beaucoup de ces luxations sont méconnues (malades de Loison, Lambotte et nous-même, observation I). Par contre, dès que l'attention est attirée sur cette complication, elle est facilement diagnostiquée et nous avons pu la dépister trois fois en moins de deux ans.

Anatomie pathologique. — Du côté du tibia et du côté du péroné, les lésions peuvent être très variables.

Le tibia peut être le siège d'une fracture transversale (Tillaux) ou spiroïde (Lambotte). La fracture peut siéger au-dessus des malléoles (Tillaux), au tiers inférieur de l'os (Lambotte, Loison, Botreau-Roussel et Huard, Desault) ou bien plus haut sous les condyles. Telles sont les observations de Léger, d'Heidenreich, d'Helferich, de Tanton et notre observation II. Dans l'une des observations de Tanton, il s'agit d'une fracture sous-condylienne transversale chez l'adulte. Dans l'autre il y a décollement traumatique de l'épiphyse tibiale supérieure chez une enfant de douze ans.

A titre d'indication, citons la statistique d'Heidenreich qui, sur 15 cas de fractures sous-condyliennes du tibia, trouve :

Une fois l'extrémité supérieure du péroné luxée en avant ;

Sept fois le péroné fracturé ;

Sept fois le péroné intact.

Quant à la tête péronière, elle se luxe tantôt en haut et en dehors (luxation verticale), tantôt en avant. La luxation en avant est très rare (Heyd, Botreau-Roussel et Huard). La plupart du temps, il s'agit d'une luxation verticale en haut et en dehors. L'importance de cette luxation est variable. La tête du péroné peut affleurer l'interligne fémoro-tibial (observation II) ; elle peut remonter jusqu'à la tubérosité externe du fémur ; enfin, Desault l'a vue remonter de quatre à cinq pouces dans les chairs qui recouvrent la partie externe du fémur.

La plupart du temps, il y avait fracture fermée. Elle était ouverte dans les observations de Desault, Cooper et de Botreau-Roussel et Huard.

En résumé, plus la fracture tibiale est basse, plus la luxation concomitante de la tête péronière est rare.

L'observation de Tillaux est, à cet égard, rarissime.

Les luxations compliquant des fractures du tiers inférieur du tibia comme Loison, Lambotte et nous-même, en collaboration avec notre maître M. Botreau-Roussel, en avons signalé, sont moins rares.

Enfin, les luxations compliquant les fractures de l'extrémité supérieure du tibia sont très fréquentes, dès qu'on se donne la peine de les chercher.

Les *complications* sont d'ordre tibial ou d'ordre péronier.

Du côté tibial, l'attelle péronière ayant fui, il n'y a généralement pas de pseudarthrose, mais soit un chevauchement considérable (fracture diaphysaire), soit une large pénétration des fragments (fracture métaphysaire). Aussi le raccourcissement peut-il être important (4 centimètres dans le cas de Léger ; 5 centimètres dans le cas de Chabrely ; 5 pouces dans le cas de Desault). Ce raccourcissement peut être accompagné d'une position vicieuse du fragment inférieur. Dans le cas de Léger, il était incliné en dedans, de telle sorte que la plante du pied regardait en haut et en dedans.

Si la fracture est ouverte, il est facile de concevoir la possibilité d'une infection grave suivie de mort (cas de Desault) ou nécessitant une amputation (Cooper, Botreau-Roussel et Huard).

Du côté péronier, tout dépend du degré de la luxation. Dans certains cas, la tête luxée fait simplement butée osseuse et gêne d'une façon plus ou moins considérable la flexion du genou. Ainsi, sur le cadavre étudié par

Léger, la flexion de la jambe était difficile; elle fut assez importante pour entraîner la réforme du malade de Loison et pour imposer chez l'un des nôtres la résection de la tête du péroné. Dans d'autres cas, la luxation de la tête péronière peut s'accompagner de lésions du sciatique poplité externe, généralement curable (Lambotte et notre observation II).

Traitement. — Hors des cas exceptionnels, la consolidation de la fracture tibiale sans réduction de la luxation péronière s'accompagne de troubles fonctionnels graves. Le traitement doit être aussi précoce et aussi correct que possible.

1° *Traitement prophylactique.* — Pour éviter de méconnaître la luxation péronière, se souvenir que dans toute fracture tibiale le péroné doit être exploré cliniquement et radiographié en totalité. Bien savoir aussi que, en particulier dans les fractures sous-condyliennes du tibia, une tête du péroné radiographiquement en place à un premier examen peut se luxer secondairement au cours de l'évolution de la lésion (obs. II). Ces deux principes éviteront bien des méprises.

2° *Traitement curatif.* — Malgaigne, qu'il faut toujours relire, a énoncé, depuis bien longtemps, les indications à remplir.

« Réduire la luxation avec la fracture et pour le reste s'occuper essentiellement de celle-ci, dont l'autre ne sera qu'un épiphénomène assez peu important. »

Comme la fracture cubitale, dans le syndrome de Manteggia, c'est, en effet, la fracture tibiale qu'il importe ici de réduire avant tout.

La *réduction non sanglante* par manœuvres externes a donné un succès à Léveillé qui réduisit du même coup une fracture du tibia et une luxation de la tête du péroné remontant jusqu'au tubercule externe du fémur. Cette thérapeutique est donc toujours à tenter; mais il est probable qu'elle échouera souvent.

Aussi, dès 1905, Loison conseille-t-il la *réduction sanglante* de la fracture tibiale. Lambotte a été le premier à faire cette opération qui lui a donné un beau succès. La seule réduction sanglante et la seule ostéosynthèse du foyer de fracture tibial peuvent donc suffire à obtenir une réduction intégrale de la luxation péronière. Mais les choses peuvent se passer moins simplement. Et Lambotte prévoit, dans les cas difficiles, la libération à la rugine de la tête péronière non réduite, de même que la fixation de cette tête péronière réduite au moyen d'une vis fixée dans le tibia. Loison a aussi conseillé cette manœuvre.

Exceptionnellement, en cas de paralysie du sciatique poplité externe ne régressant pas après intervention, la question d'une intervention secondaire, du côté du nerf, peut se poser (Lambotte).

Que faire si la luxation n'est reconnue que tardivement?

S'il n'y a aucune complication et si la luxation est peu importante, l'abstention s'impose.

Si, au contraire, l'état fonctionnel du membre est compromis, il faut intervenir.

Lorsque les circonstances sont favorables et que le laps de temps écoulé depuis le traumatisme est encore restreint, on peut encore intervenir comme précédemment et Lambotte a eu un succès en opérant six semaines après l'accident. Si, par contre, rien ne peut être tenté du côté tibial, on interviendra du côté péronier soit pour réséquer la tête de l'os seule, soit pour agir en même temps sur le sciatique poplité externe. La résection de la tête luxée est une intervention simple permettant à peu de frais la récupération intégrale de la flexion du membre et qui est susceptible dans les cas anciens de donner, à peu de frais, une amélioration fonctionnelle considérable.

En outre, il y aura intérêt, la plupart du temps, à vérifier cliniquement et électriquement l'état du nerf sciatique poplité externe et à conseiller un traitement électrique qui bien souvent sera suivi d'une guérison presque complète.

Enfin, dans certains cas anciens de fractures sous-condyliennes, comme dans notre observation III, la luxation de la tête du péroné n'est qu'un épiphénomène sans importance vis-à-vis des lésions du tibia et de l'articulation du genou. C'est sur ces lésions qu'il faudra agir pour obtenir une amélioration de la fonction du membre. »

Je vous propose de remercier M. Huard de nous avoir adressé uue étude documentée sur les malades qu'il eut à traiter et de retenir son nom lors des prochaines élections.

Diverticule géant du côlon ascendant chez un enfant,

par MM. **Charles Martin du Pan** et **Adolphe Perrot** (de Genève).

Rapport de M. JACQUES LEVEUF.

M. Adolphe Perrot, ancien assistant étranger dans le service de clinique chirurgicale infantile du professeur Ombrédanne, a adressé à notre Société, en son nom et en celui du D^r Martin du Pan, de Genève, une observation de diverticule géant du côlon ascendant.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans qui, jusqu'alors, n'avait présenté aucun trouble digestif. Subitement, cet enfant fut pris de douleurs abdominales vives accompagnées de quelques vomissements avec émission de selles glaireuses. Un médecin consulté constate que l'enfant n'a pas de fièvre et que son ventre est souple. Il pense à une simple gastro-entérite.

Mais le lendemain, le ventre est ballonné. L'état général s'est aggravé à tel point qu'on envoie l'enfant d'urgence à l'hôpital. A ce moment, la température est de 37°4 et l'enfant présente un facies péritonéal très marqué. La palpation est gênée par la contracture (ventre de bois), mais on perçoit néanmoins au niveau de l'hypocondre gauche une légère voussure douloureuse à la pression.

Le Dr Martin du Pan opère l'enfant, dès son entrée, soit vingt-huit heures après le début de la crise.

Voici le protocole qui nous a été remis par le Dr Perrot.

Laparotomie médiane. — A l'ouverture du péritoine, il s'échappe un flot de matières fécales brun verdâtre avec de petites bulles d'air, mousseuses, à odeur nauséabonde. Les anses grêles sont rouges, distendues, non recouvertes de fibrine. On voit alors une énorme masse occupant presque tout l'abdomen, dont la forme, la consistance, la couleur, rappellent un estomac, mais un estomac très distendu qui aurait tourné en avant de 180° sur un axe horizontal. Cette masse est fixée au péritoine pariétal de l'hypocondre gauche par une longue bride que l'on sectionne. Elle n'est alors plus fixée que par un pédicule assez épais qui s'implante sur le côlon ascendant, à son bord antéro-interne, 7 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Ce pédicule est tordu sur lui-même et présente, tout près de son implantation, une perforation par où s'échappent des matières fécales. Il s'agit d'un diverticule géant du côlon ascendant. On cherche alors systématiquement le Meckel qui n'existe pas. On sectionne le pédicule au ras de l'intestin : la brèche colique de 2 centimètres de diamètre est fermée en deux plans. On lave la cavité péritonéale au sérum après l'avoir débarrassée des matières qui l'envahissent et l'on place un Mikulicz dans le Douglas et un drain dans la fosse iliaque droite.

Réveil calme.

A 17 h. 1/2, exitus après quelques convulsions et refroidissement progressif.

Le diverticule est insufflé à l'Institut Pathologique et reprend la forme qu'il avait durant l'opération, c'est-à-dire celle d'une cornemuse ou d'un estomac dont le pylore répondrait au pédicule et la grosse tubérosité au fond du diverticule. Un petit méso haut de 2 centimètres au maximum, partant du pédicule, occupe le tiers proximal du bord inférieur concave. Il contient des vaisseaux qui se ramifient ensuite sur toute la séreuse diverticulaire. La face antérieure du diverticule est traversée en partie par une bandelette analogue à celle des côlons qui, partant de l'extrémité interne du méso, s'en va vers la région supérieure du fond du diverticule et s'arrête exactement à l'implantation de la bride fibreuse. La face postérieure ne présente que peu de vaisseaux et pas de bandelette. Toute la surface diverticulaire est tapissée par une séreuse lisse et dépourvue d'adhérences ; par places, on voit des foyers d'hémorragies sous-séreuses.

Rapport anatomo-pathologique (prof. Askanazy) :

Coupe fait au niveau du cul-de-sac du diverticule. La muqueuse montre une desquamation de l'épithélium en surface. Elle est du type gros intestin. Les glandes sont bien conservées mais séparées les unes des autres par un œdème et une infiltration hémorragique du stroma. Les cellules du stroma sont réduites de nombre, certaines arrondies et d'apparence lympho- ou plasmocytaire. Par ci, par là, on trouve quelques cellules plus rondes et plus riches en protoplasme, près de la surface. On ne rencontre pas de cellules de Paneth typiques. La sous-muqueuse est mince et fait voir en quelques endroits, entre les faisceaux de tissu conjonctif, des accumulations de cellules de taille différente. Les veines sont dilatées et remplies de sang. De rares follicules lymphatiques sans centre germinatif s'enfoncent dans la muqueuse, La musculature présente une disposition qui varie d'un endroit à l'autre. Presque partout, la musculature interne circulaire est plus large que l'externe longitudinale et cette dernière, par places, s'amincit à tel point qu'elle ne forme plus qu'une bandelette qu'on ne peut suivre partout. Par endroits, la musculature est entièrement orientée dans un seul sens. Quant au plexus nerveux, on en rencontre de rares, soit entre les deux couches musculaires, soit dans une fine lamelle fibreuse au sein de la musculature orientée dans un seul sens.

Une autre coupe faite près du pédicule montre une muqueuse très mal conservée, quelques follicules lymphatiques disséminés et deux couches musculaires dont l'externe très mince. Toutes les couches sont infiltrées par des globules rouges.

Diagnostic anatomique : très grand diverticule du gros intestin. Infarctus hémorragique.

L'observation de M. Perrot est un fort bel exemple de diverticule géant de l'intestin. Les lésions de ce genre sont vraiment exceptionnelles.

Au niveau du *côlon ascendant*, je ne connais de cas à peu près comparable que celui de Grawitz : cet auteur avait découvert dans le sac herniaire d'un homme de cinquante-cinq ans un volumineux diverticule en forme d'U dont les deux branches, juxtaposées au niveau du pédicule, venaient s'ouvrir par un orifice commun dans la portion initiale du côlon ascendant.

Tout aussi rares sont les observations de grand diverticule du *sigmoïde*. En dehors du cas relaté par Futterer et Middeldorf, je retiendrai surtout l'observation si précise de Wright : un diverticule, long de 92 centimètres, cheminait parallèlement à l'anse sigmoïde, puis s'en détachait pour se terminer en cul-de-sac en arrière du péritoine pariétal postérieur.

Au niveau de la fin de l'*intestin grêle*, un diverticule géant, dont la disposition est exactement comparable à celle du cas précédent, a été décrit par Edwards. Signalons tout de suite que ce diverticule de la fin du grêle n'était certainement pas un reliquat du canal vitellin puisque l'anse adjacente d'intestin grêle normal portait un diverticule de Meckel très bien développé.

Des observations aussi rares éveillent avant tout un intérêt de curiosité. Mais il n'est pas inutile d'enregistrer quelques notions précises à leur sujet.

Au point de vue clinique, ces diverticules révèlent leur présence par des phénomènes douloureux, dont la torsion du pédicule est, en général, la cause. Ces incidents aboutissent plus ou moins rapidement à une perforation de l'intestin.

Dans l'observation d'Edwards, le diverticule du grêle avait donné lieu, avant l'apparition des accidents de torsion, à des hémorragies intestinales répétées dont le point de départ était un ulcère du diverticule.

Bien entendu, je ne chercherai même pas à ébaucher les éléments d'un diagnostic pour ces lésions exceptionnelles qui ont toujours été des découvertes opératoires.

La *pathogénie* de ces diverticules géants est loin d'être élucidée.

Ce sont évidemment des malformations congénitales. La structure du diverticule est identique à celle de l'intestin dont il se détache. Cependant, les grands diverticules du grêle, tout comme le diverticule de Meckel, peuvent présenter des inclusions de tissus hétérotopiques : îlots de muqueuse à type gastrique, petits lobules pancréatiques. Il reste à savoir qu'elle est l'origine de ces malformations.

Je remarquerai, tout d'abord, que tous ces grands diverticules d'intestin ont un air de famille, qu'ils soient développés au niveau du grêle ou bien au niveau du côlon. Une explication pathogénique ne sera bonne que dans la mesure où elle sera capable d'embrasser l'ensemble de ces malformations.

D'autre part, il semble bien exister une certaine analogie entre ces diverticules géants de l'intestin et les kystes entéroïdes volumineux, tels que les ont décrits en France Terrier et Lecène. Cette opinion a été soutenue par Edwards dans un article très documenté.

Voici, très rapidement exposées, les diverses théories qui ont été émises à ce sujet.

Lewis et Thyng ont découvert chez l'embryon de porc et de chat, puis chez l'embryon humain, la présence de diverticules microscopiques au niveau du duodénum ou du grêle. Je veux bien admettre, à la rigueur, que ces petits diverticules puissent devenir des diverticules géants, mais Lewis et Thyng n'ont jamais rencontré de telles formations embryonnaires au niveau du gros intestin.

Une hypothèse assez curieuse explique la genèse de ces diverticules par une « duplicité », une « gémination » de l'intestin. On connaît, en effet, une série de cas d'« intestin double » développé parfois sur une très grande longueur. Telles sont les observations de Fairland, de Pollard pour le grêle, et l'observation de Blair Atken pour le côlon.

A un degré moindre, Meckel a décrit un cas de cæcum double et Schwalbe a vu deux appendices distincts déboucher dans le cæcum.

Quel est le point de départ de ces « intestins doubles »?

On a parlé d'abord d'anomalie régressive en se basant sur ce fait que certains oiseaux ont un cæcum double. D'après Mitchel, de petits mammifères du genre Hyrax et quelques Siréniens présentent cette duplicité cæcale. Mais on ne connaît pas, chez aucun animal, même à l'état d'ébauche, d'intestin grêle qui soit normalement double.

Faute d'arguments précis, les auteurs se laissent aller à des explications purement verbales : c'est un terrain sur lequel vous me permettrez de ne pas les suivre.

M. Perrot a été frappé par la présence de la bride qui s'étendait du sommet du diverticule à la paroi abdominale. Il a pensé qu'une telle adhérence avait pu se produire pendant la période embryonnaire (péritonite fœtale) et qu'elle aurait été capable d'étirer la paroi de l'intestin en une sorte de « diverticule de traction ».

L'hypothèse est ingénieuse, mais elle me paraît peu satisfaisante, ne fût-ce qu'à cause du volume du diverticule et de la présence d'un petit méso contenant des vaisseaux.

J'ai demandé à M. Perrot de faire exécuter des coupes de cette bride. On y a découvert, au milieu d'une atmosphère de tissu conjonctif et de tissu adipeux, un groupe de vaisseaux : une artère et deux veines. Il est bien dommage que l'insertion exacte de ce ligament porte-vaisseaux au niveau de la paroi abdominale n'ait pu être précisée par une autopsie.

Je le regrette tout en sachant que les duplicités du canal vitellin et même les anomalies de trajet de l'artère omphalo-mésentérique ne sont pas admises par les embryologistes.

On voit bien, d'après cet exposé, qu'il ne m'est pas possible de conclure en faveur d'une quelconque de ces théories pathogéniques.

Je voudrais, en terminant, donner quelques indications sur la conduite à suivre au cas où l'on se trouverait en présence d'un de ces grands diverticules.

Si la disposition du diverticule est analogue à celle que M. Perrot a décrite, l'exérèse est facile à exécuter par ligature du pédicule et enfouissement du moignon.

Il en va tout autrement pour les cas tels que ceux de Wright et d'Edwards. En outre du cul-de-sac diverticulaire visible, il existe, sur un trajet plus ou moins long, un *accolement en canon de fusil du diverticule et de l'intestin proprement dit.* Les auteurs avaient jugé, avec raison, qu'une résection était indiquée. Ils ont été fort surpris de voir s'ouvrir, sur une des branches de l'intestin, deux orifices en canon de fusil. Ils ont dû faire alors une recoupe pour atteindre l'origine du diverticule. Les opérés de Wright et d'Edwards ont parfaitement guéri, mais ils n'étaient pas en état de péritonite avancée comme le sujet qu'a observé M. Perrot.

Je vous propose de remercier MM. Martin du Pan et Ad. Perrot de nous avoir adressé cette curieuse et intéressante observation.

1° *Perforation utérine avec inclusion du grêle au cours d'une application de forceps,*

par M. A. **Tierny** (d'Arras).

2° *Trois cas d'hystérectomie abdominale pour perforation utérine,*

par **M. Laquière** (de Paris).

Rapport de M. R. Proust.

J'ai réuni, dans un même rapport, ces deux types d'observations en somme assez différentes puisque, dans la première, il s'agit de la lésion d'un utérus à terme et, dans l'autre, de perforations au cours de manœuvres abortives dans les premiers mois de la grossesse. Mais l'importance que j'attache à la décision opératoire et à l'utilité de pratiquer l'hystérectomie dès qu'il s'agit d'une déchirure infectée font que j'ai préféré faire un rapport d'ensemble. Je vais maintenant insister sur les diverses modalités de ces observations. Voyons tout d'abord le cas de M. Tierny :

M^me^ L... est amenée d'urgence à l'hôpital Saint-Jean, à Arras, dans la nuit du 9 au 10 mars 1930, avec le diagnostic de procidence du cordon.

Cette femme, multipare, est au terme d'une troisième grossesse. Le travail a débuté il y a quarante-huit heures. Le médecin traitant est souffrant ; son remplaçant a tenté une première prise de forceps infructueuse, puis une seconde : celle-ci a entraîné les accidents qui font diriger la parturiente sur l'hôpital.

Dès son arrivée, le médecin accoucheur est alerté. Il fait le diagnostic de procidence... d'une anse intestinale, et me fait appeler.

Je trouve une femme pâle, très shockée, au pouls petit et rapide, mais régulier.

A la vulve, souillée de caillots sanguins, pend, violacée, flétrie, une anse intestinale extériorisée sur une longueur de 25 à 30 centimètres, totalement désinsérée de son mésentère.

Sans insister davantage sur l'examen, tout est préparé pour une intervention abdominale immédiate.

Anesthésie au balsoforme. Laparotomie à la fois sus- et sous-ombilicale. Extériorisation de l'utérus gravide comme pour une césarienne, et protection des anses intestinales par des champs. Fait assez curieux, il n'y a pour ainsi dire pas de sang dans le ventre.

L'utérus est alors basculé en avant et permet de faire le bilan des lésions. A la face postéro-gauche du segment inférieur, existe une large perforation par où la tête du fœtus s'est extériorisée jusqu'au cou dans la cavité abdominale. Sous cette tête s'engage l'anse intestinale. Le tout nage dans un peu de sang et beaucoup de méconium.

L'hystérectomie me paraît s'imposer. La brèche est élargie d'un coup de ciseaux. Le fœtus est extrait par cette voie, et confié aux sages-femmes qui s'évertueront en vain à le ranimer. Les pédicules droits et gauches de l'utérus sont pris en masse dans deux clamps, et sectionnés aussitôt. L'hystérectomie se complète avec rapidité par décollation circulaire à hauteur du segment inférieur, en partant de la déchirure, et sans qu'on s'occupe du placenta resté dans la matrice.

Des points en U sur la tranche utérine assèchent les zones saignantes. Ligature des pédicules. Un champ est posé provisoirement sur le moignon utérin et l'on passe au traitement de l'anse incluse.

Sans chercher aucunement à la réduire, les bouts afférent et efférent de cette anse sont examinés et, en zone absolument saine, deux pinces de Kocher, placées côte à côte en amont comme en aval de l'inclusion, écrasent l'intestin qui est alors sectionné entre les pinces.

Tout contre les deux extrémités de l'intestin sacrifié, le mésentère est attaqué sur 2 à 3 centimètres de longueur, ligaturé et sectionné ; puis l'index de la main gauche charge en totalité la corde mésentérique restante, qu'un fort catgut va lier en masse. Section aux ciseaux au delà de la ligature.

L'intestin malade est donc totalement détaché. Un aide le tire au dehors par son anse pendante à la vulve, d'autant plus facilement qu'on vient de remplacer, par deux solides ligatures, les deux pinces de Kocher qui en fermaient les extrémités. Ainsi a-t-on évité la possibilité d'infection par réduction de l'anse procidente.

Restauration de la continuité intestinale par suture termino-terminale sous deux plans séro-séreux.

Ablation des champs protecteurs. Mise en place d'un gros drain passant par le col utérin et sortant par la vulve. Un Mikulicz tapisse tout le petit bassin et le ventre est refermé, en un plan, aux fils de bronze.

Malgré sa complexité apparente, l'opération s'est effectuée sans difficultés.

La résection a emporté 90 centimètres d'intestin grêle, dont 70 totalement désinsérés du mésentère, et la restauration iléale est à 2 centimètres du cæcum.

Après l'intervention, l'aspect de la malade est bon et le pouls est sensiblement égal à ce qu'il était auparavant.

Les trois jours suivants donnèrent quelques appréhensions : le pouls restait entre 100 et 110, la température à 38°, le ventre était un peu ballonné, les lavages d'estomac retiraient en abondance un liquide brunâtre. Puis, dans la nuit du troisième au quatrième jour, les premiers gaz passent, la sonde rectale ramène quelques matières.

Au cinquième jour, la température est à 37°2 et le pouls beaucoup mieux frappé.

Le huitième jour, l'ablation du Mikulicz est suivie de frissons, d'une élévation de température à 39°, mais, le lendemain, tout rentre dans l'ordre, et la malade quitte l'hôpital complètement guérie, le 5 avril, soit vingt-six jours après son accident.

Ce beau succès qui fait honneur au sang-froid de M. Tierny et met en évidence la valeur de sa technique me rappelle le cas de large perforation utérine avec inclusion du grêle opérée par mon élève Bergouignan et dont j'ai rapporté ici l'observation [1]. Vous vous souvenez de la discussion qui a suivi. Déjà je me suis fait le champion de l'hystérectomie dans ce cas après résection de l'intestin. Je ne puis donc que chaudement féliciter M. Tierny.

M. Laquière, lui, nous apporte des cas de perforation sans aucune inclusion, mais dans des milieux déjà infectés. Si la première observation montre les dangers de l'expectation, les deux autres montrent l'avantage de l'intervention immédiate à laquelle personnellement j'ai toujours eu recours quand j'ai eu affaire à des perforations provoquées dans ces conditions. Voici les trois observations de M. Laquière, trois succès :

Observation I. — Mme M.., quarante-trois ans, est adressée, le 6 août 1929, par le Dr Avenier à un de mes collègues.

Fausse couche provoquée de trois mois et demi. Douleurs abdominales, pertes abondantes. Curettage le jour même au cours duquel il est constaté une perforation utérine. Abstention. Glace sur le ventre.

Le chirurgien partant en vacances me demande de le remplacer et me confie sa malade le 10 août. A ce moment, température 38°5, pouls à 100; ventre un peu ballonné.

Le 11 août, température 39°1, vomissements.

Le 12 août, vomissements répétés, frissons, la température oscille entre 38°5 et 39°5, pouls 120 à 130, facies tiré, état général mauvais. Je décide d'intervenir.

Laparotomie, utérus bloqué par l'épiploon et le grêle, perforation sur la face antérieure de l'utérus, liquide louche séro-sanglant dans le Douglas, anses intestinales rouges. Hystérectomie subtotale. Le col est fendu en arrière, drain vaginal, Mikulicz.

Etat précaire pendant huit jours, puis amélioration lente. Suppuration abondante, phénomènes de congestion pulmonaire, puis phlébite de la jambe gauche. La malade a été immobilisée plus de trois mois. Il persiste une légère éventration à la partie inférieure de l'incision.

Obs. II. — Mme K..., vingt-huit ans, mère de trois enfants, m'est adressée le 4 janvier 1929.

Grossesse de deux mois, fausse couche provoquée datant de trois jours. Température montée brusquement à 39°5 depuis la veille, pouls 120, vomissements, ventre légèrement ballonné. Au toucher, utérus douloureux, col dilaté.

---

[1] Rapport sur une observation de M. Bergouignan. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LVII, séance du 14 octobre 1931, p. 1166.

Anesthésie à l'éther. Exploration prudente de l'utérus. On découvre une perforation utérine.

Laparotomie immédiate. On dégage l'épiploon qui est venu boucher une perforation siégeant sur le fond utérin près de la corne gauche. C'est une perforation déjà ancienne à bords violacés et infectés.

Hystérectomie subtotale, drain par le col dilaté, Mikulicz.

Guérison rapide en vingt jours, sans incident.

Obs. III. — Mme P..., quarante-deux ans, m'est adressée, le 26 juillet 1930, par le Dr Léoty.

Retard de trois semaines, manœuvres abortives la veille. Pertes sanglantes, température 38°5.

Je trouve un abdomen douloureux, légèrement contracturé dans la région sus-pubienne. Toucher douloureux montre un utérus dévié avec empâtement du cul-de-sac gauche et du Douglas. J'hésite entre le diagnostic d'une fausse couche avec réaction salpingienne ou le diagnostic de perforation utérine avec réaction péritonéale.

Sous anesthésie générale. Exploration prudente de l'utérus montre une perforation de sa face postérieure.

Laparotomie immédiate. Je découvre :

1° La perforation utérine;

2° Une grossesse extra-utérine gauche avec quelques caillots dans le Douglas.

Hystérectomie subtotale. Péritonisation, drain.

Guérison sans incident.

Revue en décembre 1931. Etat parfait.

On voit que dans le cas n° 1 l'abstention a été néfaste. Il a fallu intervenir tout de même pour sauver la malade et encore cette guérison n'a-t-elle été obtenue qu'après trois mois de lit avec divers incidents graves.

Dans le cas n° 2, l'hystérectomie a été plus précoce (trois jours après la perforation, vingt-quatre heures après l'apparition de la fièvre).

Dans le cas n° 3, la perforation a été reconnue presque immédiatement. L'intervention systématique a permis de déceler en même temps la grossesse extra-utérine, cause du retard des règles.

Dans les cas 1 et 2, l'infection péritonéale a nécessité la pose d'un Mikulicz, en même temps qu'un drainage vaginal.

Poche kystique contenant un fragment pulmonaire incluse dans la paroi thoracique,

par M. **Ed. Gaudier** (de Lille).

Rapport de M. R. Proust.

Le Dr Gaudier, fils de notre éminent collègue le Dr H. Gaudier, nous a envoyé il y a déjà longtemps la curieuse observation que je vais vous lire, et malgré toutes les recherches poursuivies depuis je n'ai pas trouvé de cas qui lui soit entièrement comparable. Voici cette observation :

Il s'agit d'une femme âgée de trente-neuf ans qui entra dans le service de la clinique chirurgicale de la Charité le 15 juin 1931, pour une tumeur du volume d'une petite orange située à droite du sternum au niveau du 3^e espace intercostal à trois doigts du bord droit du sternum.

Mariée, mère de famille (deux enfants bien portants) sans antécédents héréditaires ni personnels, elle attribue l'origine de cette tuméfaction à un traumatisme survenu il y a deux ans, choc direct sur la région sterno-costale, qui ne s'accompagna ni d'hémoptysie, ni de plaie, ni d'hématome, ni d'ecchymose; la radiographie faite à ce moment et l'examen clinique ne montrèrent aucune fracture de sternum ou de côtes.

La guérison s'était faite en une quinzaine de jours et la malade ne s'était plus ressentie d'aucun trouble, quand à la fin de mai 1931 elle vit apparaître, au niveau de la région indiquée plus haut, une petite tuméfaction du volume d'une noix qui progressivement atteignit le volume actuel; elle était peu douloureuse au palper, et en raison de l'épaisseur du panicule adipeux assez difficilement limitable. La patiente avait observé que la masse avait une tendance à diminuer quand elle s'étendait horizontalement. Pas de douleurs locales ni irradiées.

A l'examen on constate qu'il existe au niveau de la masse une légère circulation collatérale; la tumeur peu mobile, adhérente aux plans profonds, non mobilisée par la contraction des pectoraux, n'éprouvant aucune impulsion du fait de la toux, n'est pas fluctuante et donne surtout l'apparence d'un abcès froid tuberculeux. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire ni cervicale; pas de température, la malade n'a pas maigri.

L'examen des poumons, du cœur, est absolument négatif. Tension normale.

La radiographie ne décèle aucune lésion pulmonaire ni de la paroi thoracique; la tuméfaction n'est pas visible sur les clichés; la malade est très obèse.

Bordet-Wassermann négatif.

Malgré que la palpation n'accuse pas de fluctuation, une ponction ramène profondément (mais extrathoraciquement) un peu de liquide trouble, jaune brunâtre, dont l'examen ni la culture ne révèlent aucun microbe; nombreux leucocytes.

Malgré l'absence de lésions osseuses, on pense qu'il s'agit d'un abcès froid.

Intervention le 29 juin 1931. Anesthésie au Schleich.

Incision curviligne qui conduit sur une poche à parois épaisses dont la cavité contient du liquide analogue à celui qui fut retiré par la ponction; la paroi interne de la poche est lisse, la poche se continue sans y adhérer entre la 2^e et 3^e côte dont on résèque une partie pour faciliter la dissection profonde qui conduit sur la plèvre; celle-ci qui ne fut *pas ouverte* adhère à la poche sur une surface d'une pièce de 50 centimes environ; la poche peut être séparée assez facilement de la plèvre qui n'*est pas ouverte* pendant cette dissection et ne paraît pas présenter de lésions; le doigt à la palpation de la plèvre ne constate aucune trace d'origine herniaire, seulement un peu d'épaississement; pas de dépression. L'espace intercostal est normal.

La poche enlevée et ouverte largement on constate qu'à sa partie inférieure (en rapport avec la plèvre) il existe un bourgeon du volume d'une grosse amande faisant saillie dans la poche, de couleur grisâtre, de consistance ferme.

Réunion après drainage et guérison sans incidents; la malade revue présente une cicatrice adhérente non douloureuse et n'accuse plus de sensibilité à ce niveau. Toujours pas de symptômes pulmonaires.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce fut faite par notre collègue le professeur Grand-Claude qui nous remit la note suivante : « Le bourgeon est constitué par du tissu pulmonaire très facilement reconnaissable avec des alvéoles et des bronchioles typiques; ce tissu a subi en certains endroits des transformations atélectasiées en certains points, en d'autres des infarctus hémorragiques du type aseptique (embolique), un état de nécrose ischémique aussi. La poche est constituée par une membrane épaisse, scléreuse, réaction inflammatoire à type subaigu avec dépôts fibrineux. Il s'agit là manifestement de la plèvre.

Il n'est pas facile de donner une solution convenable à cette observation certainement très rare; il y a un fait évident : une poche contenant un liquide stérile et dans cette poche un fragment de tissu pulmonaire remanié qui ne paraissait pas à la dissection avoir de rapports actuels avec le poumon sous-jacent, lequel à l'examen n'accusait pas de lésions aiguës ou chroniques. S'agit-il, à l'occasion du traumatisme d'il y a deux ans, d'une hernie d'un fragment du poumon entouré de sa plèvre et qui par suite de l'étranglement de l'orifice herniaire constitué dans la paroi intercostale se serait isolé du lobe, son point de départ? Ultérieurement dans la poche pleurale se serait fait un épanchement, d'où augmentation de volume de la masse et apparition de sensibilité localement. S'agirait-il d'une lésion *congénitale*, d'une hernie pulmonaire silencieuse jusqu'au traumatisme?

M. Gaudier conclut ainsi : « Les hernies traumatiques ont une histoire clinique bien connue et qui ne rappelle en rien cette *observation* que nous venons de relater; il s'agit de traumatismes considérables s'accompagnant de symptômes inflammatoires très accusés; nous avons eu l'occasion d'en voir pendant la guerre; on en a signalé, mais bien rarement, après des résections costales; dans tous les cas il y a une symptomatologie pulmonaire évidente; dans le doute nous pencherions plutôt pour une lésion congénitale, malgré qu'au cours de l'intervention nous n'ayons rien trouvé du côté de la paroi; mais il s'agit probablement d'un orifice très étroit et comblé par la cicatrisation. »

Vous voyez que l'interprétation du cas, d'ailleurs fort intéressant, est délicate et il me semble difficile de se prononcer. On ne peut évidemment rejeter *a priori* le diagnostic de hernie pulmonaire traumatique, peut-être favorisée par une disposition congénitale, mais je crois que par prudence il vaut mieux que nous restions dans l'expectative plutôt que de trouver une explication précise à une observation aussi rare.

DISCUSSIONS EN COURS

Abcès des muscles.

M. **Cunéo** : J'ai observé 1 cas d'abcès subaigu développé dans le quadriceps. Il s'agissait d'un colonial d'une cinquantaine d'années ayant eu du paludisme. Ce malade présentait une masse développée dans l'épaisseur du quadriceps. Cette masse n'adhérait pas à l'os, mais se fixait par la contraction musculaire. D'abord indurée, la tuméfaction se ramollit et devint fluctuante, et en raison d'une température d'ailleurs modérée (37°9-38°2) je fis le diagnostic d'abcès chaud, indépendant de toute lésion osseuse. J'incisai cet abcès qui contenait un pus peu épais, dans lequel l'examen bactériologique fit découvrir la présence du staphylocoque. Je ne pus découvrir aucune étiologie précise, ni piqûre, ni traumatisme pouvant faire penser à un hématome suppuré. Il s'agissait donc d'un abcès chaud idiopathique développé dans le quadriceps. Je vous rapporte ce fait à l'occasion de la discussion en cours et en raison de la rareté certaine des faits de ce genre

M. **Picot** : Dans la séance du 9 novembre dernier M. Lenormant a rapporté une intéressante observation de M. Huart concernant un abcès staphylococcique du quadriceps à allure chronique et torpide et que M. Huart a suturé après l'avoir incisé et nettoyé.

J'ai eu l'occasion d'observer chez des enfants plusieurs cas de myosite suppurée dont 2 ont été également suturés après incision.

Ce dernier cas concerne un enfant de sept ans, qui était entré à Bretonneau pour un abcès d'allure froide des deux mollets. Le début n'en pouvait être précisé tant il avait été torpide, l'enfant ne souffrait pas, ne boitait pas et était venu à pied à l'hôpital.

Lorsque je vois cet enfant, je constate, dans les jumeaux de chaque côté, la présence d'une tuméfaction fluctuante, indolore, entourée d'une coque dure, et je pense à des abcès froids bacillaires d'origine gommeuse, la radiographie ne montrant aucune lésion osseuse.

J'apprends par l'observation que cet enfant avait eu quelques semaines auparavant une éruption furonculeuse assez tenace et qui avait duré longtemps. Je dois avouer, je ne fais pas attention à cet antécédent et je décide d'opérer l'enfant par l'extirpation pure et simple de ces abcès froids. Je commence par le côté droit.

Au cours de l'opération, la collection est ouverte et il s'échappe un pus un peu épais, jaunâtre. La poche est nettoyée des débris qu'elle contient, le muscle est bien mis à nu par la dissection et j'efface la cavité par des crins passés profondément.

Les suites sont simples. Une légère rougeur autour des crins qui coupent un peu, mais la cicatrisation est obtenue complète en quinze jours.

Pendant ce temps, j'apprends que le pus de cet abcès n'est pas tuberculeux. C'est une suppuration à polynucléaires et à staphylocoques dorés.

Après guérison du côté droit, j'opère le côté gauche de la même façon et l'enfant guérit rapidement.

Je viens de voir tout récemment à Saint-Louis un autre cas d'abcès staphylococcique des muscles, où l'on trouve, comme dans le cas précédent, l'antécédent d'une furonculose, mais où il semble bien que le traumatisme, comme dans l'observation de Bazy, a eu une action localisatrice indiscutable.

Un enfant de cinq ans entre dans le service le 18 janvier dernier pour une douleur de la cuisse droite. Ces douleurs qui datent de quelques jours ne sont pas très marquées, puisque l'enfant se promène.

Sa mère raconte que trente jours auparavant cet enfant est tombé sur la cuisse droite. Il n'en a, cependant, sur le moment, ressenti aucune douleur, ni aucune gêne. Le mois précédant sa chute cet enfant avait fait une poussée de furonculose.

Quinze à vingt jours après l'accident, l'enfant commence à boiter et à souffrir.

Lorsque j'examine cet enfant qui présente, à la face externe de la cuisse droite, profondément placée, en plein quadriceps, une tuméfaction assez dure, mais fluctuante, ma première pensée est qu'il s'agit d'une ostéomyélite du fémur, car la température est à 38°5. Mon interne, M. Marx, incise cette collection qu'il trouve en plein muscle et loin du fémur. Elle contient un pus rougeâtre, épais, avec, en suspension dans le pus, quelques débris musculaires sphacélés. La cicatrisation se fait rapidement et l'enfant quitte l'hôpital le 29 janvier, soit douze jours plus tard, complètement cicatrisé.

Je viens de revoir cet enfant ainsi que sa radiographie. Il reste guéri et le film montre que le fémur est intact.

J'ai observé 2 autres cas de myosite suppurée, mais d'évolution aiguë. Le premier simulait une ostéomyélite de la rotule, avec abcès du quadriceps. L'incision, faite par mon interne M. Carteret, permit d'éliminer toute lésion de la rotule et de reconnaître le développement de la collection en plein muscle. Le second est une trouvaille d'examen chez un enfant opéré d'une ostéomyélite de l'os iliaque et du radius gauches. Chez cet enfant, il s'était formé dans la masse des adducteurs du côté droit une collection suppurée sans connexion avec le squelette. L'incision de l'abcès soulagea l'enfant, mais ne modifia pas la température avant plusieurs jours.

Il est intéressant de noter que dans ces 4 cas l'agent pathogène, le staphylocoque doré, était le même. Il est intéressant aussi de remarquer que ces 4 cas se sont développés au cours ou au décours de staphylococcies bénignes — furonculose dans 3 cas — ou grave — ostéomyélite aiguë dans le dernier cas. La notion est du reste classique de considérer la myosite suppurée à staphylocoques comme une manifestation de la staphylococcie.

Enfin, le traumatisme, nettement établi dans 1 cas au moins, semble avoir eu une action indiscutable dans la localisation de l'infection.

J'ai guéri par la suture primitive les deux abcès du premier malade.

Le second qui était fébrile n'a pas été suturé — et pour cause — mais a guéri rapidement en douze jours.

Je suis convaincu, car j'en ai vu de nombreux exemples, que des plaies infectées par le staphylocoque peuvent, dans certains cas, être suturées alors même qu'elles suppurent.

Durant mon séjour à Zuydcoote pendant la guerre, en même temps qu'avec mon ami Michel je recherchais le streptocoque dans les plaies, afin d'isoler les blessés qui en étaient porteurs, j'ai remarqué que la plupart des plaies infectées par le staphylocoque avaient une évolution assez semblable et que la courbe de la température, en particulier, était, à peu de chose près, toujours la même : pendant quinze à dix-huit jours le thermomètre dépassait tous les soirs 38 ou 38°5, puis, tout à coup, comme si la vaccination du sujet s'était produite, la température redevenait normale. J'ai alors tenté, timidement, quelques réunions de plaies dans la période d'apyrexie et j'ai eu la surprise de voir, si l'on avait soin d'enlever tous les débris cellulaires dont la vitalité est douteuse, que l'on pouvait suturer avec beaucoup de chances de succès des plaies suppurant encore abondamment. J'ai suturé avec succès un phlegmon périnéphrétique vingt-cinq jours après son ouverture.

Il m'apparaît donc tout naturel que M. Huard ait suturé avec succès l'abcès qui a fait l'objet du rapport de M. Lenormant. Puisque cet abcès ne déterminait aucune réaction thermique, comme chez mon premier malade, on peut en déduire que le sujet qui en est porteur était immunisé.

Je dois cependant dire que la suture de telles plaies n'évolue pas toujours aussi simplement que certaines sutures primitives ou, au contraire, très tardives. Les fils coupent un peu, les bords de la plaie sont un peu rouges, les téguments sont œdématiés. Mais si l'on prend soin de couvrir tous les jours la suture avec des compresses d'alcool et de n'enlever les fils que le dixième ou onzième jour, on obtient, le plus souvent, un résultat favorable.

M. **Paul Moure** : Je désire seulement rappeler que parmi les causes d'abcès froids des muscles il ne faut pas oublier de mentionner les mycoses.

J'ai eu l'occasion de publier en 1912[1], avec mon ami Baufle, un cas d'abcès froid solitaire du triceps brachial, dont la nature sporotrichosique fut révélée par la culture et dont la guérison fut obtenue par le traitement ioduré. L'examen histologique d'un fragment du muscle a montré des lésions de myosite chronique sans aucune spécificité cytologique.

En somme, tous les germes à virulence atténuée peuvent créer dans les muscles, au gré des hasards de localisation d'une septicémie discrète, des foyers localisés d'infection qui peuvent revêtir le caractère clinique de l'abcès froid, simulant l'abcès tuberculeux à bacilles de Koch ou de la tumeur inflammatoire simulant le sarcome.

---

[1] Moure et Baufle. *La Presse Médicale*, 1912, n° 89, p. 902.

L'abcès froid ou la tumeur inflammatoire du muscle commandent donc toujours des examens bactériologiques et histologiques attentifs.

Pour traiter ces infections atténuées, je pense qu'il est plus logique de les drainer par une courte incision que de les ouvrir très largement pour réparer, par une suture hermétique toujours dangereuse, le délabrement inutile que l'on a causé.

M. **Chevrier** : Dans l'année qui vient de s'écouler, j'ai vu 2 cas de vastes abcès chauds de la cuisse avec fonte purulente des muscles, qui peut-être ont été vraiment primitivement des abcès des muscles, mais je ne saurais l'affirmer. Il s'agissait, dans 1 cas, d'un cachectique, dans l'autre, d'un grand infecté.

A l'ouverture de la collection énorme qui s'étendait de la peau au squelette, l'os pouvait être senti dénudé.

Cette dénudation superficielle était-elle primitive ou secondaire, il est impossible de le dire. Il ne s'agissait pas d'une lésion profonde avec soit raréfaction, soit hypertrophie osseuse qui indiquât une atteinte primitive, mais il m'est impossible de faire la preuve que la myosite suppurée était à l'origine. L'origine n'était ni lymphangitique ni ganglionnaire.

Par contre, j'ai observé avec plus de précision une suppuration tiède d'origine musculaire, que l'examen a montrée d'origine mycosique.

Un homme de quarante-cinq ans entre à l'hôpital avec une tuméfaction irrégulière et indolente parue récemment dans la région sus-pubienne.

La tuméfaction assez dure, non fluctuante, avait un peu la forme d'un cœur de carte à jouer, avec une sorte d'échancrure médiane : la partie droite du cœur montait assez haut, tandis que la partie gauche tendait plutôt à s'étaler horizontalement.

La masse était nettement sous l'aponévrose de la gaine des grands droits, comme on le vérifiait facilement en faisant asseoir le malade.

Toute la masse, tout en étant proche du pubis, se mobilisait légèrement sur lui et aucun point douloureux osseux n'existait sur cet os.

La radiographie était négative.

J'ai pensé un instant à une suppuration froide de la cavité de Retzius par ostéite du pubis, mais l'intégrité de l'os et la légère mobilité de la masse sur l'os et la dépression légère qui l'en séparait me firent écarter ce diagnostic.

Je pensai un instant à un sarcome musculaire.

Pendant que je faisais faire certains examens de laboratoire et certaines recherches sanguines (polynucléose avec légère éosinophilie sans leucocytose très appréciable) la peau rougit très légèrement en même temps qu'augmentait sensiblement la joue droite du cœur de carte à jouer.

Je me décidai alors à inciser la masse.

Par une incision abdominale oblique droite, je pénétrai sous l'aponévrose d'enveloppe du muscle grand droit, dans une collection musculaire remplie d'un pus épais, homogène et bien lié, dont un prélèvement fut fait dans une pipette.

La face profonde de l'abcès était constituée par un plan résistant, le *fascia transversalis*.

Le doigt, mis dans la cavité, trouva, par en bas, près du pubis, un petit défilé assez étroit par lequel il s'engagea dans une deuxième cavité un peu plus oblique et moins haute, à gauche de la ligne médiane. Cette cavité, également intramusculaire, fut ouverte par une deuxième incision.

La culture du pus fut négative.

L'examen du pus révéla des amas de filaments qu'on prit d'abord pour de longues chaînettes de bacilles. A un examen plus attentif on se rendit compte qu'il s'agissait de filaments mycéliens dont certains éléments étaient rétractés en spores.

Cette mycose n'avait pas poussé parce que le milieu de culture n'était pas celui qui lui convenait.

Il fut matériellement impossible de préparer un auto-vaccin puisque la culture fut stérile.

Par contre, j'instituai le traitement par l'iodure *intus et extra*.

Absorption par le malade de 2 à 4 grammes par jour d'iodure de potassium. Pansement des plaies par des compresses imbibées d'iodure de sodium au centième.

Dès que le traitement ioduré fut institué, l'amélioration et la guérison furent extrêmement rapides et le malade sortit guéri au bout de très peu de jours.

Au sujet des différents modes d'anesthésie.

MM. **J. Tanasesco**, membre correspondant étranger et **N. Barbilian** (Jassy) : La très intéressante discussion relevée à la Société en ce qui concerne la meilleure anesthésie, discussion qui ne sera peut-être jamais finie, comme dit avec raison M. J.-L. Faure, nous encourage à exprimer notre point de vue sur la rachianesthésie, anesthésie que nous avons utilisée très fréquemment et sur laquelle nous avons une expérience suffisante.

En effet, nous l'avons pratiquée plus de trente mille fois et, comme le dit notre distingué gynécologue, la rachianesthésie est employée couramment dans notre pays — sous la stimulation de Jonnesco — avec la plus grande prédilection par presque tous les chirurgiens, et même celui qui a une modeste pratique peut fournir des milliers de rachianesthésies. Ce seul fait serait assez significatif pour nous donner une idée sur la valeur et l'innocuité de ce mode d'anesthésie et on est étonné en quelque sorte que, par ailleurs, elle ne soit mise en honneur, au moins dans le cas où sa supériorité sur les autres anesthésies est évidente.

Nonobstant, dès le début, nous tâcherons d'accentuer qu'il n'est pas de notre avis de concevoir un seul mode d'anesthésie comme le meilleur. Le choix d'anesthésie doit être rapporté, croyons-nous, au genre des lésions, à l'âge du malade et surtout à la région où l'on doit intervenir, et à l'état du sujet.

En principe nous sommes arrivés à pratiquer, presque sans aucune exception, l'anesthésie rachidienne à toutes les interventions chirurgicales aux patients au-dessus de onze ans, intéressant tous les organes situés au-dessous du diaphragme et nous avons pu — avec de rares exceptions — exécuter des interventions assez laborieuses (opérations sur les voies biliaires, résections d'estomac, colectomies, hystérectomies pour cancer du col, etc.) avec une anesthésie idéale.

En ce qui concerne l'état général du malade, il faut l'avouer, on oppose peu de contre-indications, en tout cas moins rares que dans l'anesthésie générale. En vérité nous avons opéré des occlusions intestinales, hernies étranglées, affections réputées hypotensives, sans avoir, dans la majorité des cas, l'impression que la rachianesthésie aggrave l'état du malade plus que l'anesthésie générale.

D'autre part, rien n'égale le silence abdominal et le relâchement musculaire que donne la rachianesthésie. De plus, la toxicité de la substance employée, tant qu'elle est bien choisie et bien dosée, n'entre presque pas en ligne de compte, témoin les différentes recherches de laboratoire et les résultats post-opératoires. Quant à l'action hypotensive, nous disposons de moyens suffisants pour la corriger, si on ne mentionne que l'éphédrine dont les merveilleux résultats sont connus par ceux qui y en ont eu recours.

S'il y a en effet des contre-indications (et il y en a très peu), il faut avouer qu'en tout cas nous ne pensons pas remplacer la rachi- par l'anesthésie générale par inhalation, nous contentant d'une anesthésie locale.

Quand il s'agit d'anesthésie générale au-dessus du diaphragme que nous employons de même fort rarement, car on opère des tumeurs du cou, des goitres, des fractures de la clavicule, des interventions sur le thorax, etc., avec l'anesthésie locale), nous sommes restés fidèles au chloroforme ou à l'éther et, dans ces derniers temps, nous utilisons le balsoforme qui paraît être supérieur. Cependant, malgré notre manque d'expérience sur l'anesthésie générale par la voie rectale, il nous semble pourtant qu'elle est très peu fixée à l'attention des chirurgiens. Peut-être cette anesthésie par voie rectale serait-elle la future formule de l'anesthésie générale au-dessus du diaphragme et surtout sur le thorax quand, en dehors du perfectionnement de la technique, on trouvera de même une substance idéale à administrer. En effet, l'anesthésie locale mise à part — mais qu'on ne peut pas employer dans la majorité des cas — l'anesthésie par voie rectale est celle qui donne le moins de choc dans les interventions sur le thorax, et en même temps la moins incommode pour celles de la tête et de la face.

Pour revenir à la rachianesthésie qui est le but de notre communication, nous croyons que tous les insuccès qu'on lui attribue doivent être mis sur le compte, en grande partie, d'une faute de technique, dans une petite mesure à la quantité insuffisante d'anesthésique et de son état.

Le plus grand nombre de nos rachianesthésies a été fait à la novocaïne et, dans ces derniers temps, pour les opérations de longue durée nous, employons la percaïne.

Le mélange d'adrénaline ou suprarénine à la novocaïne s'est montré supérieur, les insuccès devenant de plus en plus rares. D'autre part, grâce à une longue pratique, nous avons pu connaître une grande partie des causes de nos échecs.

En effet, la plus grande partie des insuccès du début doivent être mis sur le compte d'une quantité insuffisante d'anesthésique (aujourd'hui nous nous élevons jusqu'à 0 centigr. 16 de novocaïne sans aucun inconvénient, ou 0 milligr. 10 de percaïne), particulièrement dans les interventions sur l'estomac où on devait fréquemment compléter la rachi avec l'anesthésie générale (aujourd'hui moins que jamais). De même on pouvait incriminer un défaut de technique, soit que la substance n'était pas introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit que la piqûre était effectuée (trop bas surtout dans les interventions sur l'appendice), soit enfin que la solution était altérée (elle prend alors un aspect jaunâtre).

Evidemment il y a des cas, heureusement très rares (moins de 1 p. 100), où on ne trouve aucune explication à l'insuffisance de l'anesthésie. On peut dire, pour masquer notre ignorance à l'égard des particularités physiopathologiques de chaque malade, qu'il y a des malades réfractaires à la rachianesthésie, comme il y en a au chloroforme. Peut-être une dose plus grande d'anesthésique aurait l'effet voulu. Quoi qu'il en soit, on peut dire que ces cas se rencontrent surtout chez les pusillanimes qui demandent avec insistance à être endormis.

En ce qui concerne la technique que nous pratiquons, il n'y a rien de spécial. Le malade assis, bien cambré et symétrique (les membres supérieurs croisés sur l'abdomen, le menton appuyé sur la poitrine). Nous ne redoutons pas de pratiquer la ponction rachidienne dans la position assise. Par contre, la position en décubitus latéral semble incommode et moins sûre à cause de la difficulté que l'on éprouve à trouver la bonne voie. Nous pratiquons quelquefois la ponction dans le décubitus latéral chez les malades qui ne peuvent pas garder la position assise et nous avons eu quelquefois bien des difficultés. Nous piquons sur la ligne médiane et, s'il y a difficulté à pénétrer les ligaments interépineux, nous allons latéralement. L'aiguille employée est bien aiguisée, avec biseau court pour empêcher l'erreur d'être seulement en partie dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle est longue de 8 à 9 centimètres et grosse de 8/10 de millimètre.

Sans faire de barbotage, sans extraction de liquide céphalo-rachidien, on pousse très lentement la novocaïne et on fait coucher immédiatement le malade. Il faut cinq minutes en général pour que l'anesthésie soit complète.

Nous n'employons jamais la morphine avant l'anesthésie, mais au contraire une piqûre de 0 centigr. 25 de caféine une demi-heure avant.

Dans ces derniers temps, nous avons employé la percaïne en solution de 0,0075 à 0,010 milligrammes. On suit rigoureusement les prescriptions de la maison Ciba, c'est-à-dire : laver la seringue à l'eau distillée, mélanger la solution de percaïne avec 10 centimètres de liquide céphalo-rachidien et, après, introduire très lentement. Le malade est couché avec la tête très élevée, reste tranquille vingt minutes jusqu'à l'intervention. La rachianesthésie à la percaïne est précédée d'une piqûre d'éphédrine faite un quart d'heure avant, qu'on répète pendant l'intervention si le malade présente des phénomènes d'hypotension.

Le niveau de la ponction est en rapport avec l'organe sur lequel on intervient sans monter au-dessus de la 9ᵉ dorsale. Quant à la quantité, elle varie avec la durée de l'intervention, avec l'âge et quelque peu avec l'état du malade.

Nous avons pu ainsi pratiquer des interventions durant jusqu'à une heure et demie-deux heures avec la novocaïne, deux à trois heures avec la percaïne sans ajouter d'autre anesthésie, avec un calme parfait de l'abdomen. De plus, cinq à six heures après l'opération, le malade présente encore en général une bonne analgésie, surtout après la percaïne, qui évite les douleurs vives que le malade ressent immédiatement après l'opération avec d'autres anesthésies. On ne recourra aux opiacées que plus tard ou pas du tout.

Sans doute, l'anesthésie rachidienne n'est pas exempte de désagréments et d'accidents et, par suite, on ne peut pas dire que c'est une anesthésie parfaite. Elle est seulement supérieure à l'anesthésie générale. Cependant, on a exagéré ses inconvénients qui tendent de plus en plus à disparaître ou à s'atténuer au fur et à mesure qu'on trouve d'autres substances meilleures.

Les accidents mortels sont relativement rares. Nous avons eu 5 morts sur plus de 30.000 rachianesthésies et 10 syncopes suivies de réanimation. Sans doute la mortalité peut tomber à 0 si on fait en quelque sorte la sélection des cas (malades trop cachectisés, trop déprimés) et surtout en surveillant strictement le malade pendant l'opération par quelqu'un d'averti qui est prêt à intervenir instantanément (adrénaline intraveineuse, éphédrine, etc.), et d'autre part, préparer le malade s'il y a besoin avant l'opération (toni-cardiaques, médicaments hypertensifs, encouragement du malade).

Il y a, en outre, de petits accidents, relativement rares (19 p. 100) et qui deviennent très rarement gênants pour l'opérateur, les nausées et les vomissements (tractions sur les mésos ou diffusion de l'anesthésique vers le bulbe). En employant la percaïne et laissant le malade vingt minutes tranquille avant l'opération, en le changeant tout doucement de position, on peut être sûr de n'avoir aucun accident.

Plus ennuyeux pour les malades sont les accidents post-opératoires, spécialement les maux de tête. Ceux-ci sont quelquefois insignifiants (15 p. 100) et ne nécessitent aucune thérapeutique, mais quelquefois assez intenses et qui cèdent à une thérapeutique quelconque (4 p. 100) [boisson en abondance, sérum physiologique intraveineux ou sous-cutané, antinévralgiques, éphédrine, etc.], mais il y en a chez lesquels aucune thérapeutique n'amène de soulagement (1 p. 100).

Parmi les autres accidents qui peuvent arriver, on note la paralysie du moteur oculo-externe (0,25 p. 100) et du sciatique poplité externe (0,19 p. 100).

Mais tous ces accidents ne sont que passagers.

Quels que soient les inconvénients de la rachianalgésie, elle présente d'incontestables avantages sur les autres anesthésies, et ce qu'il nous faut c'est de découvrir d'autres substances, substances plus inoffensives, témoin la novocaïne sur la cocaïne et la stovaïne, la percaïne sur la novocaïne.

Il est incontestable qu'on peut exécuter de grandes interventions, en simplifiant beaucoup l'acte opératoire, grâce à une résolution musculaire parfaite et une immobilité absolue.

Aucune anesthésie ne donne au même degré, quand il s'agit de la chirurgie abdominale, cette immobilisation des viscères et cette chute permanente de la masse intestinale vers le diaphragme, lorsqu'on opère sur le petit bassin.

D'autre part, aucun mode d'anesthésie générale ne respecte aussi bien le foie et les reins que l'anesthésie rachidienne. De plus, elle est moins offensive aux poumons que celle générale.

Tous ces avantages ont été si bien formulés par MM. Forgue et Basset au Congrès de Chirurgie de 1927.

Dans l'anesthésie surtout, comme d'ailleurs dans la chirurgie en général, on est tenté de toujours faire ce qu'on est habitué.

Mais quiconque s'habitue à la rachianesthésie ne l'abandonnera, croyons-nous, jamais plus.

COMMUNICATIONS

Synovectomies du genou,

par M. J. A. **Phélip** (de Vichy), membre correspondant national.

En mai 1931, j'ai pratiqué deux synovectomies du genou. C'est l'histoire clinique de ces deux malades avec leurs radiographies, la technique opératoire suivie et les résultats de cette opération que j'apporte aujourd'hui.

Le titre de cette communication paraît incomplet; mais pour ne pas m'attirer les objections de Sorrel je n'ai pas ajouté synovectomie pour tuberculose, car je ne pouvais donner des arguments de laboratoire bien complets.

Observation I. — J. B..., âgé de trente ans.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants, un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels : A l'âge de douze ans, serait tombé sur le genou et serait resté un mois sans aller en classe.

En 1924, le malade, âgé de vingt et un ans, voit son genou droit augmenter de volume, ce qui amène de la difficulté de la flexion et il commence à boiter. De fait, à cette époque, il se présente à la consultation de chirurgie avec un genou droit gros, légèrement chaud, les mouvements sont limités, avec légère douleur à la pression de l'interligne. La ponction pratiquée fait recueillir un liquide synovial non purulent et assez abondant, on conseille le repos au malade. Au cours de cette année deux ou trois ponctions sont faites. En 1925, il se produit une petite fistule à la face postérieure du genou, le malade ne veut pas garder le repos, il continue à marcher avec peine ; aussi, en 1931, il rentre dans le service de chirurgie, car il souffre et son genou a beaucoup augmenté de volume.

De fait, il a une grosse tuméfaction du genou avec chaleur locale, atrophie des muscles de la cuisse. Par ailleurs, dans l'examen clinique, on ne trouve pas d'autre localisation tuberculeuse. Du côté gauche, le genou est normal et je ne fais pas faire de Wassermann, pas d'inoculation du liquide articulaire.

Après quelques jours de repos, le genou restant gros et douloureux, je propose au malade une intervention : résection ou toute autre opération dont il me laisse le libre choix.

Il est opéré par moi le 4 mai 1931.

Je me sers de l'incision préconisée par Massart, incision à concavité inférieure au-dessus de la rotule, avec incision médiane, branchée sur le milieu de la première.

Mais l'exploration du genou ne m'a pas paru très facile; j'ai pu, néanmoins, une fois la synoviale ouverte et le liquide écoulé, en rabattant en bas la rotule, après section des attaches rotuliennes du quadriceps, voir suffisamment l'articulation.

La synoviale est très épaissie, rougeâtre, pas de grains riziformes.

Je poursuis, après section des ligaments croisés, l'exploration de la partie postérieure, je ne trouve aucune lésion cartilagineuse ou méniscale apparente, mais synoviale toujours très épaissie, je la suis dans tous les recoins autant que faire se peut et je la résèque, mais je suis toujours gêné dans l'exploration des plateaux tibiaux, bien que mon aide rabatte le plus possible la rotule.

Je lave l'articulation à l'éther et je suture le quadriceps dans ses attaches rotuliennes et je ferme sans drainage. Immobilisation du malade sur une attelle de Bœckel.

Les suites opératoires sont simples et apyrétiques, quinze jours après l'exploration on commence la mobilisation prudente d'abord, et le malade est autorisé à marcher le 18 juillet.

Pendant les premiers temps, le genou reste encore assez raide et douloureux. Le malade sort de l'hôpital fin juillet et, malgré ma recommandation de venir de temps en temps, je ne le revois plus avant de le convoquer cette année, deux ans après l'intervention, pour juger du résultat obtenu.

Actuellement le 19 *janvier* 1933 : On voit au-dessus de la rotule droite, la cicatrice en fer à cheval à concavité inférieure avec la cicatrice médiane de 13 centimètres branchée sur le milieu de la première. Elle est souple sans adhérence profonde. Le genou paraît augmenté de volume, ce qui contraste surtout avec l'atrophie musculaire de la cuisse. Le genou n'est pas chaud à la palpation, celle-ci ne met en évidence ni choc rotulien, ni empâtement périarticulaire, très légère douleur sur l'interligne côté externe alors qu'avant l'intervention il y avait une légère douleur sur le côté interne.

L'extension du genou est complète, la flexion arrive à 20°. La mensuration circulaire donne au niveau du genou côté sain 38 centimètres et 39 cent. 1/2 à droite côté malade.

L'atrophie de la cuisse est de 4 centimètres, à la jambe de 2 centimètres.

Le malade s'appuie sans difficulté sur le genou, il marche avec une boiterie assez légère due à la limitation de la flexion. Il nous dit : « Si je ne suis pas revenu malgré les instructions, c'est que je ne souffrais pas du tout. »

Obs. II. — Elise T..., âgée de trente-quatre ans.

Antécédents héréditaires : Parents morts il y a longtemps, la malade ignore la cause de la mort.

Antécédents personnels : De bonne santé dans son enfance. A l'âge de quinze ans, elle fait de l'arthrite du genou gauche qui aboutit à une tumeur blanche typique quand je la vois en 1920. Aussi, à cette date j'immobilise la malade pendant deux ans, au cours desquels quatre ponctions ont été faites et ont ramené du pus. L'ankylose du genou guuche ayant été obtenue après les précautions d'usage, je laisse le plâtre et la malade marche après vingt-huit mois d'immobilisation absolue.

Dès 1925, elle commence à souffrir du genou droit et comme elle est employée à la lingerie de l'hôpital je la vois de temps à autre.

Au début, il s'agit d'abord d'une douleur à la marche, qui cessait dès que la malade se reposait quelques jours, et au cours de l'immobilisation le genou dégonflait, mais dès la marche il devenait gros, douloureux et chaud. Un Wassermann est négatif; devant l'augmentation des douleurs, la tuméfaction chaude du genou, l'empâtement très douloureux en raison de l'ankylose de l'autre genou, je propose à la malade une synovectomie du genou, après examen général et examen radiographique négatif de ce genou malade.

Opération le 28 *mai* 1931.

Pour ce faire, je suis exactement la technique d'Alglave, après section temporaire et transversale à la scie de Gigli. J'ai eu un jour parfait et je fais l'intervention beaucoup plus aisément et complètement que la première. Je résèque de proche en proche la synoviale qui est rouge lie-de-vin, fongueuse, très épaissie, sans grains riziformes. Lavage de l'articulation à l'éther, asséchement, suture comme je le fais pour toutes les fractures de rotule, du surtout périrotulien au catgut. Cerclage de la rotule avec deux crins perdus. Immobilisation sur attelle de Bœckel.

Examen histologique pratiqué par le professeur Policard (de Lyon), sur deux fragments de synoviale.

Fragment constitué par du tissu conjonctif offrant :

1° Des parties fibreuses, du type des parois capsulaires normales.

2° Des amas de tissu de granulation très riches en cellules avec des parties œdémateuses par place, des dépôts fibrineux ailleurs.

3° Des amas de petites cellules inflammatoires assez abondantes.

4° En quelques points, des signes d'inflammation aiguë (amas de leucocytes polynucléaires).

Nulle part, il n'a pu être constaté de cellules géantes ni de zones en dégénérescence caséeuse.

Dès le quinzième jour, on commence la mobilisation, mais celle-ci est douloureuse et malgré l'extension continue, le massage, on s'acheminait vers l'ankylose. Aussi, deux mois et demi après l'opération, sous une anesthésie générale, rapide, je fais une forte flexion du genou opéré, ce qui n'amène aucune réaction articulaire. A partir de ce moment les mouvements ont été plus faciles et la malade a commencé à marcher.

Chaque fois que je la rencontre, elle se déclare enchantée de l'opération.

En effet, à la date du 20 janvier 1933, la cicatrice est souple, le genou ne présente aucune chaleur, la rotule mobile sans douleur. Aucune douleur sur l'interligne, pas de mouvements de tiroir ni de latéralité.

La flexion de la jambe dépasse très légèrement l'angle droit, la marche se fait sans difficulté et la malade a repris ses occupations.

La mensuration présente peu d'intérêt, la malade étant ankylosée de l'autre côté avec grosse atrophie musculaire.

Ces deux synovectomies ont été pratiquées chez deux malades qui ne sont nullement superposables.

Dans l'observation I, le malade présentait depuis sept ans des poussées de synovite, l'examen radiologique, au moment de l'opération, donnait : aspect flou, décalcification des condyles fémoraux, pincement marqué de l'interligne articulaire du côté malade, mais pas de lésions osseuses nettes. De plus, bien que le malade n'ait jamais cessé de marcher, le genou quoique chaud ne présentait pas d'œdème péri-articulaire. De parti pris, je n'avais pas proposé la synovectomie, c'est en cours d'opération, suivant la technique à voie d'abord du genou de Massart, que je me suis laissé aller à pratiquer cette exérèse de la synoviale contre laquelle j'avais toujours entendu mes maîtres jeter l'anathème. Je l'ai fait en raison de l'absence apparente de lésions osseuses. Je dois dire que cette voie d'abord ne m'a donné qu'une facilité relative et je lui préfère, de beaucoup, la section temporaire transversale de la rotule qui donne un jour aisé sur l'articulation. Malgré une mobilisation assez précoce, je n'ai pas obtenu une flexion de plus de 20°, mais le malade que je n'avais pas revu depuis près de deux ans se déclare très satisfait de l'intervention. Il est certain que la marche est plus facile et la boiterie moindre qu'après une résection du genou. La radiographie du genou malade opéré, faite en janvier 1933, vingt mois après l'opération, montre peut-être une meilleure calcification des surfaces articulaires dont les contours sont nets et réguliers.

Au contraire, chez la malade de l'observation II, que j'avais traitée antérieurement pour une tumeur blanche du genou gauche par immobilisation plâtrée et obtenu une ankylose parfaite, j'ai de suite envisagé la synovectomie pour le traitement du deuxième genou, de façon à essayer d'éviter une ankylose des deux genoux.

L'examen général ne m'avait montré aucune lésion évolutive au niveau des poumons, le Wassermann étant négatif.

L'opération a été faite avec la section transversale de la rotule comme le faisait Volkman et comme le recommande Alglave. En dehors des ligaments croisés, je n'ai pas eu à sectionner les ligaments du genou. La synoviale très épaissie, rougeâtre, était fongueuse; le professeur Policard, dans un fragment prélevé, n'a pas mis en évidence de cellules géantes, ni de dégénérescence caséeuse.

La mobilisation du genou (que j'avais immobilisé quinze jours) a été assez douloureuse. Deux mois après l'opération j'ai dû, sous anesthésie générale, rompre les adhérences. Peut-être au cours de l'intervention la scie de Gigli avait-elle légèrement éraflé les condyles. En tous cas, après cette mobilisation forcée, la flexion s'est maintenue toujours un peu au delà de l'angle droit. La malade marche très bien.

La radiographie du genou synovectomisé montre une meilleure calcification des surfaces articulaires, la rotule est bien consolidée.

Au point de vue du résultat de ces deux opérations, on peut dire que celui de l'observation I est bon avec une flexion de 20° seulement et malgré la marche aucune aggravation.

Dans l'observation II, le résultat fonctionnel est infiniment meilleur, la flexion dépassant l'angle droit, marche facile, toute douleur ayant disparu.

A quelle nature ressortissent ces deux synovites : chez l'une (obs. II), déjà tumeur blanche antérieure de l'autre côté. Chez le malade de l'observation I, forme de synovite à longue évolution, les arguments précis ne permettent pas d'affirmer bacillose dans les deux cas.

En tous cas, dans l'observation I, la synovectomie a donné un résultat égal à tout autre traitement et, dans l'observation II, un résultat fonctionnel qu'aucun autre traitement n'aurait donné.

J'ai rapporté ces deux observations et leurs résultats éloignés pour répondre à l'appel qu'Alglave avait fait. Ce sont les deux seules synovectomies que j'aie pratiquées. C'est une opération aisée, à indications très limitées sans doute, mais susceptible de rendre service comme dans le cas de ma malade dont un genou était déjà ankylosé.

Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique,

par M. **Robineau**.

A propos des accidents consécutifs à l'occlusion intestinale, M. Legueu nous a fait, en 1930, une communication sur l'azotémie post-opératoire, ses rapports avec l'hypochlorémie et son traitement par le sérum salé; il nous a exposé des faits bien étudiés et bien connus en chirurgie urinaire, c'est-à-dire chez des malades dont les reins sont souvent atteints de lésions chroniques. En chirurgie générale, chez des opérés dont les reins sont indemnes, l'importance de ces phénomènes n'est pas moindre et mérite de retenir toute notre attention [1].

Si la question n'avait d'intérêt qu'au point de vue de la chimie biologique, je ne l'aborderais pas de nouveau devant vous; elle a un intérêt clinique et pratique considérable en ce sens qu'elle permet d'expliquer le mécanisme de certaines morts post-opératoires un peu mystérieuses, ou mal interprétées, car la cause n'en est pas évidente; elle permet surtout, par un traitement très simple, de prévenir ou de pallier dans une large mesure ces accidents mortels.

J'ai fait allusion à ces décès assez déconcertants qui surviennent huit à dix jours après une opération dont les suites n'avaient été jusque-là marquées par aucun incident; j'en ai observé, et j'en connais entre d'autres mains que les miennes. En voici un exemple :

J'avais opéré pendant la guerre une perforation d'ulcère prépylorique par simple suture. En 1925, le malade revient me trouver avec des signes cliniques et radiologiques d'ulcère en évolution; je lui fais une gastrectomie. Suites opératoires normales en ce qui concerne la cicatrisation, l'émission des gaz et des selles, la reprise de l'alimentation.

---

[1] Voir à ce sujet, Henriet, *Thèse de Montpellier*, 1929.

Le sixième jour, le malade ne se sent pas bien, est nauséeux, rend moins bien ses gaz; le lendemain, il vomit, le ventre se ballonne, les traits s'altèrent. Ni les lavages de l'estomac, ni la position genu-pectorale n'arrêtent les vomissements qui deviennent incessants. Je suppose qu'il y a une occlusion haute du grêle et j'ouvre le ventre : les organes sont en bonne place; pas de réaction au niveau des sutures qui sont parfaites; pas de reflux duodénal; par pression, l'estomac se vide dans la seule anse grêle afférente. Ne trouvant rien d'anormal, je referme.

Les accidents continuent, le malade délire, puis tombe dans le coma et meurt le dixième jour. J'ai pu faire une autopsie partielle et constater que rien dans le foyer opératoire ne pouvait justifier la mort.

L'azotémie était normale avant l'opération, mais n'a pas été contrôlée par la suite; dans les derniers jours, l'oligurie a été très accentuée.

Des faits ultérieurs analogues, étudiés de près, m'ont démontré que dans les cas de ce genre la mort résulte d'une perturbation humorale dont les éléments essentiels sont une élévation de l'urée sanguine et une modification dans la répartition du chlore dans le sang et dans les tissus de l'organisme. Dans de telles conditions, même sans qu'aucune occlusion de l'intestin puisse être mise en cause, des injections de sel peuvent remettre les choses d'aplomb, souvent avec une rapidité surprenante :

Je fais une gastro-entérostomie à une malade de cinquante ans environ pour ulcère duodénal. Suites normales, sans aucun incident. Le huitième jour, sans prodromes, la malade est prise de vomissements et, en quelques heures, son état devient très grave : altération des traits, pouls incomptable, vomissements incessants, oligurie marquée; cependant, aucun indice précis d'occlusion intestinale.

Le Dr Lobo-Onell, assistant de Chabanier, fait une prise de sang et, par comparaison avec les chiffres relevés avant l'opération, constate que l'urée est passée de 0,17 à 0,40, tandis que le chlore du plasma est tombé de 3,43 à 3,18. Une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique est pratiquée : en quelques heures tous les troubles disparaissent, les vomissements s'arrêtent, la diurèse se rétablit. L'incident a été extrêmement grave et nous avons tous cru que la malade allait succomber à bref délai; il a duré moins de vingt-quatre heures et ne s'est pas reproduit.

Que s'est-il passé chez cette opérée? Bien que le taux de l'urée sanguine ait plus que doublé par rapport à l'examen pré-opératoire, on ne saurait admettre qu'une azotémie aussi faible puisse occasionner des accidents si redoutables, qui, d'ailleurs, ne rappellent en rien un syndrome clinique d'urémie. Les perturbations du côté du chlore ont-elles joué un rôle prépondérant? L'observation est incomplète et ne permet pas de répondre; elle autorise seulement à dire dès maintenant que l'hyperazotémie n'est qu'un des facteurs intervenant dans les perturbations humorales que j'envisage et qu'il y en a certainement d'autres. Aussi ai-je peut-être eu tort de conserver ce qualificatif d'azotémie post-opératoire pour caractériser ces troubles; mais il a l'avantage d'être connu et compris de tous, et je ne puis actuellement en proposer un meilleur. Quand l'essence du phénomène sera mieux approfondie, il sera facile de le définir plus correctement.

Les deux faits que je viens de citer et bien d'autres analogues présentent la particularité suivante : l'opération a eu des suites remarquablement bénignes; les malades étaient cicatrisés et paraissaient guéris quand les accidents graves sont apparus ; ces accidents n'ont été précédés par aucun prodrome et rien dans l'examen clinique n'a permis d'en prévoir l'approche.

Malgré la rareté relative de pareilles complications, mon collaborateur Max Lévy a voulu rechercher s'il ne serait pas possible, par des examens systématiques du sang, de prévoir quels malades y étaient exposés. Tel a été le but de ses recherches. Comme base, il disposait du phénomène de Blum et des travaux très complets de Chabanier, Lobo-Onell et leurs collaborateurs.

Chez les malades atteints de vomissements abondants ou de diarrhée importante et perdant de ce fait une dose de chlore élevée, Blum avait constaté la possibilité d'une élévation concomitante du taux de l'urée sanguine. Chabanier et Lobo-Onell ont publié leurs travaux sur les perturbations humorales dans leur étude des néphrites mercurielles, dans leur Rapport sur l'acidose post-opératoire et dans leur Traité sur l'exploration fonctionnelle des reins. Max Lévy a largement utilisé leurs travaux et leur technique.

Comme éléments de recherches, nous avons pris une série ininterrompue de 36 'opérés, sans aucune sélection des cas; elle comprend donc des opérations simples et courtes (appendice, hernie, hydrocèle, membres). et d'autres plus sérieuses ou plus longues (gynécologie, crâne, tube digestif, voies biliaires, infections). Cette série d'opérés doit être divisée en deux parties : les 21 premiers n'ont reçu aucun traitement particulier ; les 15 derniers ont été traités préventivement avec du sel. Dans l'ensemble, les examens ont donné lieu à plus de 1.200 analyses, et nous avons reconnu ultérieurement que pour beaucoup de malades les recherches de laboratoire avaient été incomplètes. Chaque jour, ou presque, l'urée a été dosée dans le sang et dans les urines; le chlore a été dosé dans le plasma, dans les globules rouges et dans les urines; la technique est simple et, en ce qui concerne le chlore du sang, 2 cent. cubes suffisent; le résultat peut être connu au bout d'une heure. Je ne mentionne pas les autres analyses qui sont moins essentielles.

Bien que nos recherches demandent à être poursuivies avant de formuler des conclusions complètes, les données acquises méritent de vous être exposées. Je dois insister sur un point. Contrairement à ce qu'on peut observer dans un service d'urinaires, nos opérés ne présentaient pas d'altérations pathologiques chroniques des reins avant l'intervention ; une lésion rénale n'a donc pu avoir d'influence sur les chiffres de nos analyses. De même les vomissements post-anesthésiques ont fait défaut ou ont été si insignifiants qu'ils n'ont pu exercer une action particulière; les anesthésiques employés ont été l'éther par inhalation ou par voie rectale, et la novocaïne en injection locale

J'exposerai seulement ici ce qui concerne l'urée et le chlore, laissant de côté pour le moment les autres recherches.

Urée sanguine. — Un premier fait est à souligner : *Chez tous les opérés, sans exception, le taux de l'urée du sang s'est élevé après l'opération, par rapport au chiffre relevé avant.* Le phénomène paraît donc constant, mais il est très variable suivant les cas.

Les petites poussées urémiques post-opératoires sont évidemment négligeables, à condition d'être transitoires. Mais nous avons été très impressionnés en constatant que, *chez un quart des opérés, l'azotémie avait dépassé 1 gramme* dans les jours suivant l'opération. Ce fait a été observé principalement après les interventions longues et sérieuses (tube digestif, voies biliaires) et chez les infectés; il ne prend encore d'importance que si l'azotémie ne revient pas spontanément à la normale. La poussée azotémique a été habituellement faible après les opérations peu importantes et après usage de l'anesthésie locale; mais il y a des exceptions.

L'évolution est la suivante. L'hyperazotémie est précoce, débute le jour de l'opération et augmente jusqu'au troisième ou quatrième jour; habituellement le taux d'urée baisse ensuite progressivement et revient à la normale du cinquième au sixième jour. Mais parfois il continue à monter au delà du quatrième jour; *ce phénomène ne se traduit par aucune manifestation clinique* et ne peut être mis en évidence que par l'analyse du sang; cependant des accidents sérieux peuvent survenir d'un moment à l'autre si, comme l'a montré Chabanier, l'azote résiduel s'élève au-dessus de son taux normal.

L'hyperazotémie post-opératoire est en liaison avec ce que Chabanier et Lobo-Onell ont appelé « l'oligurie relative ». Si j'ai bien compris leur pensée, il s'agit là en quelque sorte d'une question de principe : un sujet doit éliminer, dans ses urines de vingt-quatre heures, une certaine quantité d'urée — mettons 25 grammes — pour maintenir stable le taux de son urée sanguine; si, par diminution de la diurèse, ou par diminution du pouvoir du rein à concentrer l'urée, ou par ces deux moyens réunis, la quantité d'urée expulsée en vingt-quatre heures tombe au-dessous de 25 grammes, il y a nécessairement rétention d'urée dans le sang. En sorte qu'une faible diurèse de 500 cent. cubes (qu'on pourrait qualifier d'oligurie tout court), mais avec une concentration élevée à 50 p. 1.000, suffit pour éliminer les 25 grammes d'urée; mais, par contre, une diurèse de 1.250 cent. cubes, en apparence suffisante, liée à une faible concentration à 10 p. 100, n'éliminera que 12 gr. 50 d'urée, soit la moitié de la quantité nécessaire pour éviter l'hyperazotémie; dans ce dernier cas, il y a donc oligurie relative puisque la quantité d'urine nécessaire pour éviter toute rétention uréique devrait s'élever à 2.500 cent. cubes. Il ne faut donc pas seulement se contenter de contempler le bocal à urines; il faut aussi connaître la concentration de l'urée.

L'oligurie des opérés est un fait d'observation banale; chez nos malades nous avons constaté parfois une faible diurèse avec un pouvoir de concentration du rein voisin du maximum; plus souvent la faible diurèse s'est accompagnée d'une diminution du pouvoir de concentration. Cet état ne résulte pas d'une néphrite avec altération des cellules du rein, mais seulement d'une néphrite au sens fonctionnel du mot (Chabanier); et la preuve, c'est que des injections de sel font remonter très rapidement, sinon instantanément, le pouvoir de concentration du rein et augmentent considérablement la diurèse; les reins éliminent l'urée en masse et l'on comprend comment le taux de l'azotémie peut alors baisser. L'un de nos malades avait une azotémie à 1,58; sa diurèse était de 700 cent. cubes avec une concentration de 28,5 p. 1.000; après injection de 16 grammes de sel en vingt-quatre heures sa diurèse monte à 1.400 cent. cubes (le double), la concentration s'élève à 41,25, en sorte que dans sa journée il élimine 57 grammes d'urée; du coup, l'azotémie tombe à 0,77. Tel est le mécanisme par lequel le sel peut réduire une hyperazotémie en dehors de toute néphrite chronique; il peut, paraît-il, produire les mêmes effets au cours de certaines néphrites aiguës ou chroniques, mais je n'ai pas à m'occuper ici de ces cas particuliers.

Chlorémie. — L'étude du chlore sanguin permet seule de poser avec précision les indications d'un traitement par le sel. Comme Chabanier l'a montré, il est indispensable de doser le chlore du plasma (normale, 3,60 p. 1.000), et le chlore des globules rouges (normale, 1,80 p. 1.000). Habituellement on se contente du chiffre du chlore plasmatique, ou du chiffre du chlore du sang total, et ceci expose à de sérieux mécomptes. Ce sont en effet les variations du rapport $\frac{\text{ClGlR}}{\text{Cl Plasm.}}$, normalement égal à 0,50, qui constituent le phénomène le plus important à observer, tandis que les variations du chlore en valeur absolue sont bien moins instructives[1].

Après opération, en règle générale, le taux du chlore sanguin s'abaisse, mais il diminue davantage dans les globules que dans le plasma; aussi le rapport tombe-t-il de 0,50 à 0,45 ou même 0,40. Souvent la diminution ne porte que sur le chlore des globules; dans le plasma il reste stationnaire ou même s'élève; sur la foi de ce dernier renseignement tout seul, on pourrait refuser l'injection de sel, ce qui serait une erreur.

Dans de rares cas, nous avons vu le chlore monter à la fois dans les globules et dans le plasma, mais il monte toujours plus dans le plasma, ce qui abaisse le rapport. Si l'on a soin de poursuivre l'observation pendant plusieurs jours, on voit toujours survenir une diminution du chlore globulaire par rapport au chiffre initial.

La diminution du chlore des globules, qui se traduit par l'abaissement du rapport $\frac{\text{ClGlR}}{\text{Cl Plasm.}}$, est donc le phénomène primordial à retenir; on peut le qualifier du terme d'*hypochlorémie relative*. On ne saurait dire en effet qu'après toutes les opérations il y a hypochlorémie au sens absolu du mot. Et ceci indique bien qu'il n'y a pas toujours déperdition du chlore sanguin; ce qu'on observe est un simple déplacement du chlore des globules vers le plasma, avec ou sans déperdition du chlore du sang total. Et voilà encore pourquoi le dosage du chlore dans le sang total est sans intérêt.

---

[1] Nos dosages ont été faits en chlore, et non en chlorure de sodium qui contient 607 p. 1.000 de chlore.

L'hypochlorémie, absolue ou relative, n'est pas nécessairement en rapport avec des vomissements post-anesthésiques ou avec une diarrhée abondante; je répète encore ioi que nos opérés n'ont pas présenté, pour la grande majorité, des troubles de ce genre.

L'évolution de l'hypochlorémie relative est la suivante : elle peut débuter dès le premier jour, en même temps que l'hyperazotémie; elle peut aussi n'apparaître que deux ou trois jours plus tard; en sorte qu'on ne peut établir une relation constante entre ces deux faits. Tantôt l'équilibre se rétablit spontanément très vite, avant la fin de la poussée d'azotémie; tantôt la chute du rapport s'accentue de jour en jour, et ceci ne paraît pas être d'un pronostic favorable. De même que l'hyperazotémie, l'hypochlorémie absolue ou relative peut ne se traduire pendant longtemps par aucune manifestation clinique; sans l'analyse du sang, on ne peut la soupçonner.

Sous l'influence d'une injection intraveineuse de sel, la chlorémie se modifie : le rapport chloruré se relève et tend à se rapprocher de la normale. Mais il est très curieux de constater que, en valeurs absolues, les chiffres sont très peu modifiés. En une demi-journée, un malade a reçu 16 grammes de sel; huit heures après la dernière injection, on constate que le chlore du plasma est passé de 3,73 (chiffre relevé avant les injections) à 3,58, soit une perte de 0 gr. 15; le chlore des globules est passé de 1,63 à 1,78, soit un gain de 0 gr. 15; le chlore du sang total n'a donc pas varié, mais il y a eu déplacement du chlore du plasma vers les globules. Chez un autre malade qui a reçu 18 grammes de sel, le chlore du plasma s'abaisse de 3,51 à 3,33 (perte de 0 gr. 18), le chlore des globules monte de 1,75 à 2,03 (gain de 0 gr. 28); au total le gain n'est que de 0 gr. 10. On peut donc affirmer que *le sel injecté à haute dose dans le sang n'y reste pas longtemps.*

Chlorurie. — Nous pensions donc que le sel injecté était rapidement éliminé dans les urines et, au début, nous n'avons pas même pensé à en faire le contrôle. Or, ce contrôle nous a réservé des surprises.

Il faut d'abord remarquer qu'après une opération la quantité de chlore éliminée dans les urines de vingt-quatre heures subit une chute accentuée jusqu'à 2 grammes, 1 gramme et moins encore (normale, 6 à 9 grammes). Mais le fait peut s'expliquer parce que les opérés ne sont pas alimentés le jour de l'opération. Cependant, les jours suivants, la chlorurie baisse encore, et souvent l'alimentation ne la fait pas remonter de suite. L'administration de sel ne fait pas non plus remonter sensiblement la chlorurie, et c'est là un phénomène véritablement singulier.

Chez un opéré de gastro-entérostomie, au deuxième jour le débit de chlore urinaire en vingt-quatre heures est seulement de 0 gr. 15; du deuxième au cinquième jour, on lui injecte 27 grammes de sel (soit plus de 16 grammes de chlore), dose peu élevée en raison d'une hyperazotémie modérée. Ce cinquième jour, il élimine dans les vingt-quatre heures seulement 0 gr. 49 de chlore.

Où passe donc le sel injecté, puisqu'il ne modifie pas sensiblement la chlorémie et qu'il élève à peine le chlore dans les urines ? Ni vomissements, ni diarrhée ne lui ont permis de s'éliminer. Il faut donc admettre qu'il est resté dans les tissus de l'organisme.

Mécanisme des perturbations humorales. — Tout se passe donc comme si, après une opération, les tissus avaient des besoins considérables de chlore ; ils en prennent ce qu'ils peuvent dans le sang, d'où la tendance à l'hypochlorémie ; ils le retiennent surtout en masse, d'où la chute de la chlorurie à des taux ridiculement bas. Si l'administration de sel rétablit très vite la chlorémie à un taux normal, on constate qu'il en faut souvent des doses énormes, réparties sur plusieurs jours, avant de saturer les tissus et de voir la chlorurie remonter près de la normale.

D'après ces considérations et en tenant compte de l'influence heureuse remarquable des injections salées, je serais disposé à attribuer aux troubles du métabolisme du chlore une place prépondérante dans la genèse des accidents tardifs que l'on peut voir après une opération. Ces troubles sont-ils déclanchés par l'hyperazotémie qui très souvent les précède ? C'est possible. Quelle part faut-il accorder à l'urée et au chlore dans l'apparition des manifestations cliniques ? Je n'en sais rien.

Reste un point très mystérieux : Quel est, dans l'acte opératoire, le facteur qui provoque les perturbations humorales ? Tout ce que je puis dire, c'est que l'anesthésie ne nous a pas semblé jusqu'ici jouer un rôle essentiel ; il est vrai que je n'ai pas encore eu l'occasion d'une étude comparative chez un malade endormi et non opéré.

Ce court aperçu n'a pas la prétention de tout expliquer ; il n'a eu pour but que d'appeler l'attention sur des perturbations humorales post-opératoires susceptibles d'occasionner parfois des accidents sérieux et même mortels.

Considérations thérapeutiques. — Blum avait remarqué chez ses malades déchlorurés par vomissements qu'une injection de sel arrêtait les vomissements et abaissait le taux de l'urée sanguine. A l'occasion des néphrites mercurielles, Chabanier et Lobo-Onell ont constaté les mêmes effets. Dans les cas qui nous occupent, un traitement par le sel est donc indiqué.

Sans doute, il y a des contre-indications ; je ne suppose pas qu'un malade atteint de néphrite chronique avec œdèmes bénéficierait de l'administration de sel à forte dose. A part ce cas, il semble que le sel, sous forme de sérum isotonique, soit inoffensif. Le sérum hypertonique à 20 ou 30 p. 100 a toujours été bien toléré par nos malades dans les conditions où nous l'avons prescrit, c'est-à-dire après un contrôle du chlore dans le sang et dans les urines et un contrôle de l'azotémie ; je rappelle que l'injection de sérum hypertonique dans les veines doit être extrêmement lente et ne pas dépasser la cadence de 1 cent. cube par minute ou par deux minutes ;

sinon on expose le malade à des accidents de shock. Le seul inconvénient du sérum hypertonique est d'oblitérer les veines; quand il faut répéter les injections on risque de finir par ne plus trouver de veines perméables.

L'indication du traitement par le sel résulte de la constatation d'une azotémie croissante, dépassant 1 gramme ou 1 gr. 50, de la chute progressive du rapport chloré dans le sang, de l'abaissement considérable du chlore éliminé dans les urines de vingt-quatre heures. Les doses doivent être prescrites suivant les chiffres obtenus et suivant les effets des premières injections; une dose de 15 à 25 grammes par jour est une dose moyenne (on a injecté sans inconvénient jusqu'à 40 grammes par jour). Le traitement doit être continué jusqu'à disparition de l'hyperazotémie, rétablissement du rapport chloré dans le sang et retour du chlore urinaire à un taux à peu près normal.

A doses égales, le sérum hypertonique est beaucoup plus efficace que le sérum isotonique; s'il faut hydrater fortement un opéré, on peut cependant utiliser un sérum faiblement hypertonique, à 20 p. 1.000 par exemple, avec avantage, et en injecter de 500 à 1.000 cent. cubes dans une veine.

Est-ce à dire qu'il faut obligatoirement administrer du sel à tous les opérés? Nullement, puisqu'un quart d'entre eux seulement font une rétention azotée dépassant 1 gramme et que parmi ces derniers très peu sont exposés à des accidents graves. Attendrons-nous alors l'apparition des manifestations cliniques pour appliquer le traitement? J'ai commis cette erreur et j'ai perdu mon malade :

Un homme de soixante-trois ans a subi il y a un an une résection recto-sigmoïde avec suture bout à bout, vraisemblablement pour cancer; il se présente avec une stase intestinale chronique par sténose cicatricielle; la lésion est inaccessible au rectoscope.

Je fais, comme premier temps, un anus iliaque gauche par le procédé de Maydl, opération essentiellement simple et rapide. L'intestin est ouvert le deuxième jour et s'évacue bien; rien ne permet de croire que ce malade soit menacé d'une complication quelconque. Cependant, le troisième jour, il se sent mal à l'aise, ses traits sont fatigués, il est nauséeux, la langue est un peu sèche. Que disent les examens du sang?

L'urée sanguine, de 0,37 avant l'opération, est montée jour par jour à 0,34, puis 0,72, puis 1,05. Le chlore du plasma est tombé de 3,88 à 3,70; le chlore des globules rouges, de 1,97 à 1,68; le rapport s'est donc abaissé de 0,50 à 0,45.

En trois fois, le malade reçoit dans ses veines 18 grammes de sel en solution à 30 p. 100; mais ou bien la dose est insuffisante, ou bien l'injection est trop tardive, car les accidents se développent avec une rapidité foudroyante : vomissements incessants, dyspnée, sueurs, refroidissement des extrémités; un peu plus tard, délire et agitation extrême, et enfin coma; la mort survient environ dix-huit heures après le début des troubles.

Il n'est donc pas prudent d'attendre les manifestations cliniques pour mettre en action la thérapeutique. Depuis cette expérience malheureuse, mes opérés ont été soumis à un traitement préventif, inutile peut-être pour plusieurs, mais qui n'a été nuisible pour aucun. Les quinze opérés ainsi traités n'ont eu aucun accident d'origine humorale; la poussée d'azotémie s'est produite, mais elle a été moins forte et sa durée a été abrégée; la diurèse a été très augmentée dès le jour de l'opération. Pour ce traitement préventif, j'ai utilisé surtout le sérum isotonique ou faiblement hypertonique, puis, dès la reprise de l'alimentation, l'incorporation de 10 à 15 grammes de sel par jour dans les aliments.

A titre d'expérience, avec un contrôle humoral quotidien qui nous fixait sur les doses de sel à donner, nous sommes arrivés à annihiler totalement la poussée d'azotémie et à maintenir le rapport chloré du sang dans son équilibre normal. La preuve de l'efficacité du sel est ainsi établie.

Nous avions donc raison autrefois d'injecter du sérum salé à nos opérés, sous prétexte de shock ou d'hémorragie; la coutume s'en est un peu perdue; je crois qu'il est sage d'y revenir et aussi de donner plus d'extension à cette thérapeutique par le sel.

On objectera sans doute que la chirurgie devient impossible s'il faut soumettre les malades à des contrôles de laboratoire constants, et que beaucoup de chirurgiens n'ont pas la possibilité de faire ces contrôles. Je crois que plus nous irons de l'avant, et moins nous pourrons nous passer de la collaboration du laboratoire; c'est un idéal vers lequel il faut tendre parce qu'il permettra de sauver de temps en temps quelques existences de plus. J'en ai eu dernièrement la démonstration chez une femme de soixante-six ans, atteinte de kyste suppuré de l'ovaire avec cellulite pelvienne suppurée fétide; je l'opère en poussée fébrile parce qu'elle allait mourir. malgré un taux d'urée sanguine de 0,97 et un rapport chloré abaissé à 0,39. Du sel lui est administré aussitôt et quatre jours après l'opération l'urée sanguine est tombée à 0,30; le sixième jour, le rapport chloré est de 0,50. Mais entre temps, le laboratoire nous a révélé au deuxième jour une forte poussée d'acétonémie avec une glycémie qui s'est élevée par la suite jusqu'à 2,10; l'insuline a eu raison de cette complication. Malgré une double parotidite suppurée et une phlébite, cette malade a guéri. Elle doit sa vie au laboratoire, bien plus qu'au bistouri.

Tant que nous n'aurons pas à notre disposition des laboratoires bien équipés, nous pouvons nous contenter de traiter empiriquement nos opérés par le sel, ou au moins ceux d'entre eux qui subissent des opérations sérieuses (estomac, intestin, voies biliaires) et les malades infectés; et si nous assistons au développement de troubles qui n'ont pas de rappor apparent avec le foyer opératoire, n'hésitons pas à recourir au sérum salé hypertonique à haute dose; il y a bien des chances pour que cette médication arrête les troubles et empêche le malade de mourir.

⁂

J'ai eu en vue jusqu'ici les accidents post-opératoires tardifs liés à une perturbation humorale; mais j'ai cité un cas où les accidents ont été précoces, et j'en ai indiqué un autre où la perturbation humorale existait avant l'opération, probablement sous l'influence d'une infection grave.

D'autre part, plusieurs parmi vous ont présenté ici même de nombreux cas de guérison par le sérum salé hypertonique dans l'iléus paralytique spontané ou post-opératoire. Courty a constaté des hypochlorémies en pareil cas, mais son attention ne semble pas avoir été retenue par l'hyperazotémie concomitante qui figure dans ses tableaux. Il n'est donc pas illogique de se demander si le soi-disant iléus paralytique n'est pas simplement une manifestation clinique des perturbations humorales que j'ai signalées, avec cette différence qu'elle serait ici plus précoce et plus brutale. Je n'ai qu'une observation, mais elle tend à le faire croire :

Par suite de circonstances favorables, un homme de quatre-vingt-deux ans, atteint d'appendicite gangréneuse (le fait est rare), est opéré cinq heures après le début des accidents ; l'appendice n'est pas encore perforé. La première journée n'est marquée par aucun incident. Le deuxième jour, état de malaise extrême, langue sèche, agitation ; le ventre est ballonné ; pas d'émission de gaz ; la diurèse n'est que de 450 grammes. Puis deux vomissements noirs, abondants, fétides. Les médecins parlent de septicémie péritonéale, de pseudo-occlusion, et me demandent si je vais drainer plus largement le ventre ou ouvrir l'intestin. Je me contente de faire une prise de sang, et j'apprends une heure plus tard que l'urée sanguine est à 1,12, le rapport chloré à 0,44, donc abaissé. Je n'ai pas de chiffres de comparaison antérieurs, car le malade a été opéré un dimanche après-midi, et les laboratoires étaient fermés. Entre temps, troisième vomissement, fécaloïde.

Une injection de sérum hypertonique salé provoque l'émission immédiate de gaz, arrête les vomissements et procure au malade une sensation de bien-être extraordinaire. Ici encore, la situation a été un peu compliquée par une glycémie trop élevée ; mais la guérison est survenue sans encombre.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, ce n'est pas la guérison des accidents graves par le sel, c'est que les accidents ont coïncidé avec une poussée d'azotémie et une hypochlorémie relative. Si le sel a enrayé les accidents, c'est vraisemblablement par son action sur la perturbation humorale ; celle-ci serait donc la cause de l'iléus paralytique. La connaissance de ce fait rendra donc possible un traitement préventif de la fausse occlusion, dans les cas où on a lieu de craindre l'apparition de cet accident.

On peut donc considérer que les perturbations humorales post-opératoires caractérisées essentiellement par l'hyperazotémie et l'hypochlorémie relative peuvent se traduire par des manifestations cliniques soit précoces, soit tardives. Il semble que ces mêmes perturbations peuvent être la conséquence de certains états toxi-infectieux, tout comme Chabanier l'a observé à la suite de l'intoxication mercurielle aiguë.

Les patientes recherches de Max Lévy aboutissent donc à des déductions pratiques fort importantes pour les chirurgiens et fournissent une explication à des faits jusqu'ici difficiles à interpréter. Elles m'autorisent à formuler les conclusions suivantes :

Conclusions. — Bien qu'elle soit encore incomplète, notre étude nous permet de dégager quelques faits essentiels qui ne paraissent pas avoir suffisamment retenu l'attention :

1° C'est d'abord la fréquence d'une poussée d'hyperazotémie post-opératoire, sans traduction clinique obligatoire, non seulement après les interventions sur l'arbre urinaire comme on le savait déjà, mais même après des interventions sur les divers autres appareils. Un chiffre mettra en évidence l'importance que peut présenter cette poussée d'hyperazotémie : chez un quart des opérés soumis à une observation régulière, nous avons relevé un taux d'urée sanguine supérieur à 1 gramme ;

2° Ce qui fait l'intérêt de cette poussée, c'est qu'elle peut être suivie d'un retentissement toxique grave, lequel peut se traduire par des symptômes cliniques imprévus : syndrome d'occlusion, syndrome péritonitique, etc..., dont la véritable signification semble avoir été jusqu'ici méconnue ;

3° La poussée d'hyperazotémie s'accompagne dans la règle d'une hypochlorémie relativement plus marquée sur les globules rouges que sur le plasma, d'où abaissement du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$. En même temps, l'élimination du chlore dans l'urine tombe à un taux excessivement bas ;

4° L'administration de chlore tend à rétablir l'équilibre humoral, entraînant d'une part une amélioration clinique souvent rapide, parfois brutale, des symptômes généraux et, d'autre part, une reprise de la diurèse avec relèvement du pouvoir de concentrer du rein, ce qui a pour effet de dissiper la rétention uréique;

5° A doses égales, l'injection de solutions hypertoniques de sel paraît agir avec plus de rapidité et d'efficacité que si on emploie une solution isotonique. Cette action heureuse du sel tendrait à faire croire que les troubles du métabolisme du chlore ont une importance prépondérante ; mais nous ne pouvons encore dire quelle part il faut leur attribuer dans la genèse des accidents.

D'autres éléments interviennent sans doute dans ces perturbations humorales ; ils nous ont paru beaucoup moins constants et je n'en parle pas ici ; ils feront l'objet d'une étude plus approfondie.

PRÉSENTATION DE MALADE

Pseudarthrose avec large perte de substance du radius. Greffe osseuse,

par M. Ch. Lenormant.

Le blessé que voici a été, en août 1932, victime d'un accident : il a reçu sur l'avant-bras droit une lourde pierre qui a déterminé une double fracture du radius dans sa moitié inférieure ; il y avait, en outre, une petite plaie de la région externe de l'avant-bras ; je ne sais si cette plaie communiquait avec le foyer de fracture, mais il ne semble pas qu'il y ait eu d'accidents infectieux importants ; le cubitus était intact.

Toujours est-il que, *dès le lendemain de l'accident*, un chirurgien crut devoir *extirper le fragment intermédiaire* aux deux traits de fracture. L'opération fut suivie d'une cicatrisation par première intention.

Mais lorsque je vis cet homme pour la première fois, en octobre dernier, il présentait une pseudarthrose du radius avec *perte de substance de 8 à 10 centimètres*. Le fragment inférieur avait basculé en dehors, entraînant une main bote radiale très accentuée ; les mouvements du poignet et de la main étaient pratiquement nuls et il en résultait une infirmité complète.

J'ai opéré cet homme, le 10 octobre 1932, sous anesthésie à l'éther. J'ai d'abord prélevé, au ciseau et au maillet, sur la face interne du tibia droit, une baguette osseuse d'environ 12 centimètres de longueur et de 5 à 8 huit millimètres de largeur et d'épaisseur.

J'ai ensuite préparé le lit de ce greffon : j'ai incisé la peau sur la cicatrice et libéré les lèvres de cette incision, et j'ai pénétré profondément entre le long supinateur et les fléchisseurs ; l'hémorragie en nappe, assez abondante dans ces tissus sclérosés, a été arrêtée par tamponnement. Je suis arrivé ainsi sur les extrémités des fragments et je les ai avivées à la gouge et à la pince coupante. J'ai ensuite mis en place le greffon, enfonçant dans le fragment radial inférieur l'une de ses extrémités taillées en pointe ; l'autre extrémité, amincie à la pince, fut mise au contact du fragment radial supérieur préalablement échancré en rainure, et fixée par deux ligatures au catgut chromé. Par-dessus, j'ai rapproché les muscles par quelques points de catgut et suturé la peau, et j'ai appliqué immédiatement une gouttière plâtrée.

La guérison opératoire s'est faite sans incident. J'ai suivi sur des radiographies successives l'évolution du greffon.

Actuellement, cinq mois après l'opération, la consolidation paraît complète et définitive : le greffon est en place et l'avant-bras solide ; la déviation du fragment radial inférieur n'est pas entièrement corrigée, la main reste inclinée vers le côté externe, et l'apophyse styloïde du radius plus élevée que celle du cubitus ; mais la transmission des mouvements de rotation se fait d'un fragment à l'autre.

Radiologiquement, la fusion du greffon au fragment supérieur du radius semble complète ; du côté du fragment inférieur, il reste une mince zone claire entre le greffon et sa cavité de réception ; je crois cependant que le cal est déjà formé à ce niveau, car il n'y a pas la moindre mobilité.

Fonctionnellement et au sortir du plâtre, le blessé a un avant-bras solide, des mouvements de l'articulation radio-carpienne limités seulement du côté de l'extension complète, une amplitude normale et une force indéniable des mouvements des doigts, une pro-supination incomplète, mais très appréciable.

Sans être parfait, ce résultat me paraît intéressant, en raison de la gravité de la pseudarthrose.

PRÉSENTATION D'UN FILM OPÉRATOIRE

Résection de l'estomac,

par M. Abadie (d'Oran).

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 29 Mars 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe, Chastenèt de Géry, Gatellier, Leveuf, Maurer s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Lecercle (Damas), membre correspondant national, intitulé : *A propos des méningites traumatiques.*

4° Un travail de MM. Georges Rieunau (Toulouse) et Mériel, membre correspondant national, intitulé : *Appareil pliant portatif pour l'orthopédie des membres.*

5° Un travail de MM. Mourched-Khater et Trabaud (Damas), intitulé : *Sténose intestinale par brides tuberculeuses solitaires étagées chez un malade atteint de myélite syphilitique.*

M. Raymond Grégoire, rapporteur.

6° Un travail de M. Roger Chureau (Châtillon-sur-Seine), intitulé : *Un cas d'utérus didelphe avec hématocolpos unilatéral.*

M. A. Basset, rapporteur.

7° Un travail de MM. Mourgue-Molines et Arnal (Montpellier), intitulé : *Volumineuse tumeur conjonctive des parties molles du creux de l'aisselle, amputation interscapulo-thoracique.*

M. Jean Quénu, rapporteur.

8° Un travail de M. Koechlin (Genève), intitulé : *Ulcère perforé de la 2e portion duodénale.*

M. R. Proust, rapporteur.

9° Un travail de M. Folliasson (Grenoble), intitulé : *Trois cas de fracture du crâne.*

M. Picot, rapporteur.

10° Un travail de MM. J. Guibal et Ramé (Nancy), intitulé : *A propos du traitement de l'épilepsie par la résection du corpuscule intercarotidien.*

M. Sénèque, rapporteur.

11° Un travail de MM. Baillat et Imbert (Perpignan), intitulé : *Volumineux anévrisme artériel de la région obturatrice, endoanévrysmographie oblitérante, guérison.*

M. Houdard, rapporteur.

12° Deux travaux de MM. Guibal (Nancy) et Rémy (Saint-Dizier), intitulés : *Torsion épiploïque.*

13° M. F. M. Cadenat dépose sur le Bureau de la Société les tomes I et II de son ouvrage, intitulé : *Les voies de pénétration des membres.*

14° M. Puusepp (de Tartu) fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage, intitulé : *Chirurgische Neuropathologie.*

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Ashhurst.
Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer le décès d'un de nos membres correspondants étrangers, le Dr Ashhurst (Astley Paston Cooper), de Philadelphie, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Pennsylvanie. Il faisait partie de notre Société depuis le 17 décembre 1930. Il est mort il y a quelques mois à cinquante-six ans après une vie scientifique bien remplie, consacrée spécialement à la chirurgie des membres et à l'orthopédie.

Pendant la guerre, il accompagna en France l'armée américaine et resta sur le front pendant plus d'un an.

Ce fut un bon serviteur de son pays et de la chirurgie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du sommeil électrique,

par M. Louis Bazy.

Lorsque j'ai présenté mon rapport sur le travail d'Yves Delagenière, qui traitait des différents modes d'anesthésie, j'avais fait, oralement, une allusion aux essais que j'avais tentés d'une anesthésie électrique. Il s'agit là d'une question si spéciale que je demande à ne pas attendre la clôture de la discussion sur les différents modes d'anesthésie pour en dire un mot, et rapporter ce que j'ai pu moi-même observer. C'est par mes amis Jardry et Sauvé, après avoir assisté dans le service de M. Tuffier aux expériences de Stéphane Leduc, que j'avais été initié, en 1907, aux premières tentatives de sommeil électrique. J'en avais été fort impressionné. Cette méthode semblait présenter des avantages extraordinaires, et les imperfections manifestes qu'on pouvait lui opposer pouvaient être mises sur le compte d'un appareillage défectueux, puisque celui dont j'avais pu suivre les effets avait été construit avec des matériaux de fortune par mon collègue et ami Jardry lui-même.

On pouvait espérer que les perfectionnements modernes de l'outillage électrique permettraient de tirer de la méthode des résultats régulièrement constants. Bien que mon maître, M. d'Arsonval, m'eût, par avance, prédit bien des déceptions, je me décourageai d'autant moins que le D^r^ Nicoletis voulut bien me permettre de reprendre mes essais avec un appareil qu'il avait lui-même mis au point et qui répondait parfaitement aux nécessités qui m'étaient apparues. On peut dire que les conditions essentielles à réaliser, pour obtenir sans à-coups l'anesthésie électrique, sont que le courant utilisé soit d'une constance parfaite et d'une progressivité absolue. En premier lieu, s'impose donc la nécessité de posséder des électrodes dont le contact avec le sujet soit d'une permanence rigoureuse. Chez l'animal d'expérience et que l'on n'opère pas, on y parvient aisément, en appliquant les électrodes au moyen d'un bandage serré. Celui-ci devient une gêne si l'on est obligé d'opérer l'animal dans certaines régions, et il deviendrait, sans doute, un obstacle si, de l'animal, on passait à l'homme. Dès que le contact entre l'électrode et le corps devient moins intime, le sujet en expérience souffre et entre en contracture.

Comme l'a d'ailleurs très bien fait remarquer Sauvé, la contracture qui précède la résolution musculaire est un des gros inconvénients du sommeil électrique. Elle prend parfois une forme tétanique. Elle s'accompagne d'un relâchement des sphincters très gênant, incompatible parfois avec une parfaite asepsie chirurgicale. Cependant, cette contracture se trouve réduite au minimum, si l'intensité du courant et sa forme sont constantes. Le courant continu fourni par des piles et des accumulateurs peut être aisément réglé. Il faut aussi que la fréquence des interruptions — puisque c'est par un courant continu mais interrompu un certain nombre de fois par seconde que l'on obtient l'anesthésie — reste immuable. Or la fréquence des interruptions est déterminée par la rotation d'un moteur électrique, actionné lui-même par le courant de la ville qui peut subir des variations importantes. Mais, comme le problème de la vitesse de rotation rigoureusement constante des moteurs électriques s'est également posé pour la télévision, il est actuellement facile de résoudre pratiquement ce point particulier.

Il y a longtemps que mon maître d'Arsonval m'a fait observer, à propos de l'emploi du bistouri électrique, qu'il était indispensable, pour ne pas provoquer des contractures, de ne faire croître que très progressivement l'intensité du courant électrique. Tous les systèmes à plots ou les rhéostats formés d'un enroulement de fils, et où l'on saute manuellement d'une spire à l'autre, sont donc à rejeter. Je n'insiste pas sur les systèmes électriques nombreux que l'on peut employer pour assurer une progressivité rigoureuse, et dont le plus ancien et le plus simple est le système des écrans de M. d'Arsonval. Sur l'appareil très ingénieux qu'il mit à ma disposition, M. Nicoletis se servait d'une résistance spéciale à mercure, manœuvrée mécaniquement par un mouvement d'horlogerie et qui assurait, dans un temps donné, l'intensification doucement progressive du courant. En procédant ainsi, on arrive à supprimer presque complètement, sinon toute contracture, du moins la contracture tétaniforme si impressionnante et si gênante. On se croirait donc tout près d'avoir résolu le problème de l'anesthésie électrique. Il n'en est rien cependant. Comme l'a très bien fait remarquer mon ami Sauvé, lorsqu'on a obtenu l'anesthésie électrique, c'est-à-dire le sommeil avec relâchement musculaire, qui seul permet d'opérer dans des conditions normales, il ne reste plus qu'une marge de sécurité absolument insignifiante. *L'anesthésie est le seuil de la mort.* C'est dire que, sans avoir procédé comme lui à un contrôle histologique qui doit être du plus grand intérêt, les expériences que j'ai pu faire de mon côté ne font que confirmer les remarques qu'il vous a apportées et auxquelles je m'associe entièrement.

RAPPORTS

Deux cas de fracture de l'humérus par contraction musculaire chez les lanceurs de grenades[1],

par M. **Georges Baudet** (Armée).

Rapport de M. Jean Braine.

M. G. Baudet, chirurgien de l'hôpital militaire de Toulouse, nous envoie deux observations de fracture de l'humérus qui sont pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre et dont voici le résumé :

---

[1] Séance du 22 mars 1933.

Le 23 février 1932 entrent à l'hôpital les tirailleurs sénégalais Ama... et Sali... porteurs tous deux d'une fracture de l'humérus droit à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. C'est sur le terrain de manœuvres, au cours de l'exercice de lancement de grenades, que se sont produites ces fractures, à quelques minutes d'intervalle. Il s'agit de sujets sénégalais particulièrement robustes, d'une constitution et d'une taille bien supérieures à la moyenne. Ce sont, en outre, deux jeunes recrues, n'ayant encore reçu à peu près aucun entraînement physique et, par conséquent, peu habiles à coordonner leurs mouvements au cours des exercices sportifs.

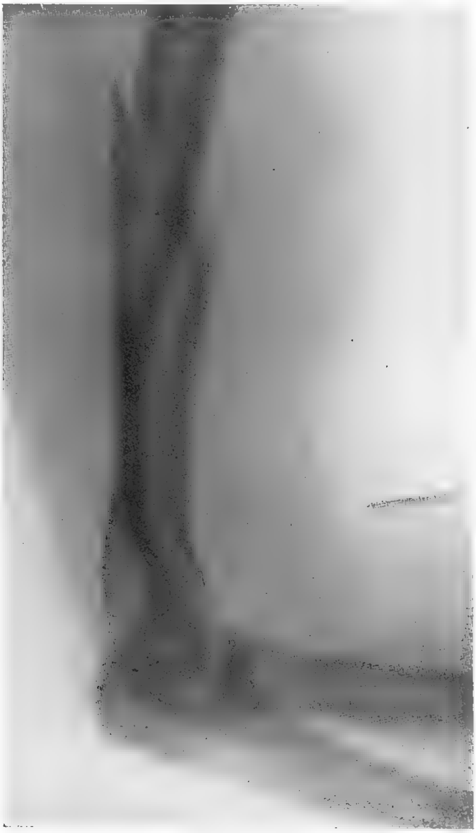


Fig. 1.

La fracture s'est produite chez chacun des deux blessés au moment où le sujet lançait la première grenade, par détente du bras fléchi; le bras, ramené en arrière et fléchi, fut, dans les deux cas, brusquement ramené en avant et étendu avec force, en même temps que ce mouvement s'accompagnait d'un léger balancé du corps (attitude de discobole).

Le traumatisme a produit la fracture en plein effort, à l'instant même où la main allait normalement lâcher le projectile, lequel, ne subissant plus, dès lors, qu'une force de propulsion très réduite, tomba à quelques mètres en avant du grenadier blessé.

Radio : Chez les deux blessés, fracture de l'humérus droit à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, avec fragment intermédiaire, et déplacement peu accentué des fragments. *Le trait est oblique en bas et en avant. Cette obliquité, caractérisant les fractures « par extension », répond au type de beaucoup le plus fréquent de ces fractures, dues à la contraction violente du triceps brachial.*

Examen du sang : Bordet-Wassermann = +++.

Les fractures furent appareillées à l'aide de l'attelle métallique de Rouvillois et un traitement antisyphilitique institué; la consolidation survint sans incident, en un mois.

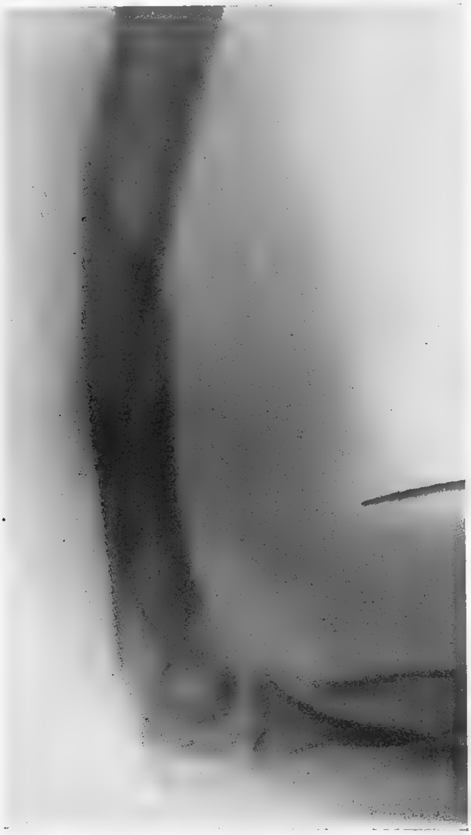


Fig. 2.

Ces 2 cas s'ajoutent aux 23 déjà publiés (13 cas par MM. Rouvillois et Clavelin dans les *Archives franco-belges de Chirurgie*, septembre 1924, 10 cas rapportés par M. Mouchet à la *Société de Chirurgie*, 1928, p. 339 : L'Heureux-Bressot).

Le mécanisme de cette variété de fracture par contraction musculaire a été suffisamment décrit par les divers auteurs pour qu'il soit superflu d'y revenir. Le seul intérêt que nous semblent présenter ces 2 nouveaux cas tient à ce fait que chez ces deux blessés l'analyse sérologique a révélé un Bordet-Wassermann nettement positif, bien que les clichés radiographiques n'aient montré aucune lésion caractéristique de la syphilis osseuse.

Ces constatations sembleraient donc donner raison à Chaput (*Société de Chirurgie*, 7 mars 1917) qui pensait que la plupart de ces fractures par contraction musculaire sont peut-être de nature syphilitique. La syphilis apparaît donc comme une cause favorisante, dont on doit en pareil cas tenir compte et qu'il convient de rechercher systématiquement.

Enfin, la coïncidence assez curieuse de ces deux fractures survenues à quelques minutes l'une de l'autre valait d'être retenue. Leur plus grande fréquence chez les Sénégalais paraît incontestable (8 cas de Bressot).

Deux cas de fractures des apophyses transverses lombaires[1],

par M. **Georges Baudet** (Armée).

Rapport de M. J. Braine.

M. Baudet nous fait part de deux observations qu'il a recueillies de *fractures multiples des costoïdes lombaires*, dont voici les circonstances essentielles :

Observation I. — Le 4 août 1927, le tirailleur sénégalais D..., vingt ans, tombe de voiture. Se trouvant engagé entre les roues du véhicule, il essaie de se dégager rapidement, en s'arc-boutant sur ses coudes, effectuant un effort violent de contraction des muscles sacro-lombaires et des psoas. A l'examen, on note : 1° une scoliose à concavité droite ; 2° une douleur très vive à la pression des masses sacro-lombaires, qui sont en contracture ; 3° la flexion de la colonne vertébrale et les mouvements provoqués de latéralité, à gauche en particulier, sont excessivement douloureux et presque impossibles ; 4° les réflexes rotuliens paraissent diminués, surtout à droite.

Bien qu'ayant fait, au moment de son examen, toutes les réserves sur la possibilité d'une lésion vertébrale, M. Baudet ne manque pas d'être surpris par le résultat de l'examen radiographique : les apophyses transverses de L^1, L^2, L^3, L^4 du côté droit sont fracturées au niveau de leur col et leurs fragments externes sont abaissés, « décalés », de la hauteur d'une demi-vertèbre ; ils viennent se placer au niveau du disque intervertébral sous-jacent. Ces cinq fragments se sont placés sur une ligne courbe à concavité interne, dont le sommet (fragment de L^2) se trouve à 3 centimètres de la ligne unissant la base des apophyses transverses. Du même côté, la 12e dorsale, lombarisée, est flanquée d'une 12e côte anormalement courte, laquelle est fracturée, elle aussi, de la même façon que les apophyses transverses. Du côté gauche, les costoïdes de L^3 et L^4 sont également fracturées, L^3 à sa pointe, L^4 au niveau de son col. Pas d'autre lésion du squelette. Le blessé est simplement immobilisé trois semaines sur un lit dur. Les douleurs, très vives les premiers jours, s'atténuent assez rapidement et le malade sort, après un mois d'hôpital, sans aucun trouble ni gêne fonctionnelle. Il peut marcher, se baisser, descendre ou monter un escalier sans difficulté. Seule la pression des masses lombaires éveille encore une légère douleur.

---

[1] Séance du 22 mars 1933.

Le sujet a été revu par la suite tous les deux ou trois mois : il a, peu à peu, repris son service. Un an après toute douleur a disparu, tant à la pression des masses musculaires lombaires qu'à la mobilisation de la colonne vertébrale. La radiographie montre les apophyses fracturées occupant la même situation qu'au moment du traumatisme, sans traces de consolidation osseuse.

Obs. II. — Le 25 mars 1931, M. C..., quarante-deux ans, officier d'artillerie, a sa monture violemment heurtée par une automobile. Désarçonné, il tombe sur les pavés de la rue et se reçoit sur la région lombaire. Il ne peut se tenir debout. A l'examen, on ne relève aucune trace de traumatisme vertébral, ni de lésion de la ceinture pelvienne; quelques douleurs spontanées lors des mouvements de latéro-flexion du tronc. Les muscles de la masse lombaire gauche sont contracturés, douloureux à la pression et présentent une légère voussure due à un hématome. L'axe du rachis est normal. Pas de troubles des sphincters, pas de modifications des réflexes rotuliens, pas de zone d'anesthésie fessière.

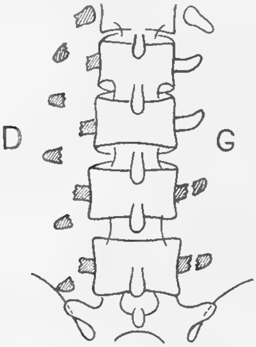


Fig. 1.

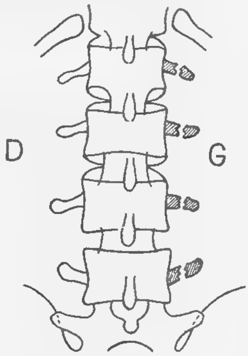


Fig. 2.

Fig. 1. — Obs. I. Fractures par contraction musculaire. Grand écartement des fragments.

Fig. 2. — Obs. II. Fractures par contusion directe. Faible écartement fragmentaire.

La radiographie révèle des fractures des 4 premières apophyses costoïdes lombaires gauches au niveau de leur col, avec écartement peu marqué des fragments, sans autre lésion vertébrale. Le blessé est immobilisé un mois dans le décubitus dorsal sur un lit, sous le matelas duquel on a placé un panneau de bois. Pendant les deux premières semaines, les douleurs spontanées ne persistent que la nuit; le sujet est en effet souvent réveillé par les tiraillements très douloureux, accompagnés de contracture de toute la région lombaire gauche. Un deuxième cliché, pris un mois plus tard, ne révèle aucune modification des fragments, pas d'ébauche de consolidation. L'immobilisation est malgré tout suspendue et le malade est autorisé à se lever et à faire quelques pas. Les douleurs s'atténuent progressivement. Il quitte l'hôpital et reprend son service deux mois et demi environ après l'accident. Toutefois, il persiste encore quelque temps de la douleur et une légère impotence fonctionnelle de la région lombaire. Quelques séances de diathermie suffisent à faire disparaître l'une et l'autre.

Revu *cinq mois plus tard*, le malade a récupéré la quasi-intégrité de la mobilité lombaire, il ne souffre plus et un nouveau cliché montre cette fois une *consolidation des fragments des apophyses lombaires fracturées* avec *formation de cals, un peu exubérants*, en particulier pour L^3 et L^4.

Les deux observations de M. Baudet ne sont pas sans offrir un certain intérêt. En effet, si les fractures des apophyses transverses des quatre premières lombaires sont relativement rares (Hoffmann, 2 cas; Wiart, 1 cas; Guillemin, 1 cas; Lance, 1 cas. Voir pour la bibliographie Lance, *Société de Chirurgie*, 22 février 1928, p. 275), les fractures simultanées des 5 apophyses du même côté sont plus exceptionnelles encore. Par contre, celles de 2 ou 3 costoïdes sont plus fréquentes. M. Chevrier a rapporté récemment, ici même, 2 cas de fractures de 3 apophyses lombaires successives (23 novembre 1932, p. 1412). Il semble que la fracture de L^1 soit la moins fréquemment observée. Les lésions portent principalement sur L^3 et L^1.

Nous n'avons retrouvé que 4 cas publiés de fracture de L^3. L^1 et L^2 sont, en effet, vis-à-vis des traumatismes par choc direct, des vertèbres relativement protégées.

Les deux mécanismes étiologiques classiques paraissent avoir agi dans les 2 cas de M. Baudet : fracture indirecte, par contraction musculaire du carré des lombes, dans sa première observation, fracture directe dans la seconde.

Dans le premier cas, le déplacement fragmentaire est beaucoup plus marqué que dans le second.

Ces fractures, souvent méconnues autrefois, ont été reconnues beaucoup plus fréquentes depuis qu'on pratique très habituellement les examens radiologiques des accidentés. Un gros traumatisme ne paraît pas indispensable pour les produire. L'intensité des douleurs, parfois syncopales au début, qui les accompagnent, est un des meilleurs signes cliniques qui permet de les soupçonner (voir Mondor, *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 30 novembre 1932, p. 1451).

L'immobilisation prolongée pendant un mois à six semaines en est le traitement très simple et la thérapeutique habituellement suffisante.

Ces fractures peuvent se consolider par des cals osseux, hypertrophiques ou non, en cas d'écartement peu marqué des fragments. La non-consolidation osseuse des fragments trop écartés, qui est l'éventualité habituelle, n'entraîne qu'exceptionnellement une gène fonctionnelle ultérieure. Il sera toujours loisible, par la suite, de discuter de l'opportunité d'une intervention sanglante. Elle consistera à enlever les fragments détachés, spécialement quand ils sont responsables de compressions ou d'englobements des branches du plexus lombaire amenant des troubles névritiques d'une importance parfois considérable.

Je vous propose de remercier M. G. Baudet de nous avoir adressé ses quatre observations et de leur réserver une place dans les Bulletins de notre Société.

Trois cas de contracture abdominale à l'occasion d'hémorragies intrapéritonéales aseptiques,

par M. A. Ameline.

Rapport de M. Antoine Basset.

Les hasards de la chirurgie d'urgence ont amené mon assistant et ami le Dr Ameline à constater plusieurs fois une contracture abdominale des plus nettes à l'occasion d'une hémorragie intrapéritonéale pure. La discussion que j'ai amorcée en novembre 1926 à la Société de Chirurgie conservant encore son actualité, il a pensé que des faits rigoureusement observés pourraient présenter quelque intérêt. Parmi 14 observations, il a éliminé volontairement :

1° Toutes celles où l'hémorragie interne était due à un traumatisme pouvant avoir porté sur l'abdomen ou sur la région thoraco-abdominale ;

2° Toutes celles où l'absence de contrôle bactériologique ne permettait pas d'affirmer la stérilité de l'épanchement sanguin.

Il lui reste ainsi trois observations : deux de rupture de grossesse ectopique, une de rupture splénique.

Observation I. — Mme L... entre le 12 novembre 1932 à Beaujon à 10 heures du soir, pour des accidents douloureux abdominaux datant de la veille. Il y a eu dans la journée deux ou trois petites syncopes, et il existe un retard de règles de un mois.

Etat général grave ; température à 37°, pouls à 130; refroidissement des extrémités.

Au toucher, Douglas horriblement douloureux.

Ameline est surtout frappé *par une contracture abdominale intense, généralisée, dessinant les deux muscles droits. Elle est nette, typique et prohibe tout palper. Son maximum est à l'hypogastre et dans la fosse iliaque droite.*

Malgré cette contracture, malgré ce ventre qui ne respire pas, tous les signes observés (et en particulier une douleur haute interscapulaire) font porter le diagnostic de rupture de grossesse tubaire. A l'intervention : du sang libre dans le ventre ; *des caillots très peu cohérents, très friables, siégeant à l'hypogastre et dans la fosse iliaque droite.* Rupture tubaire droite. Castration droite. Guérison.

Le sang prélevé s'est montré sans germes à l'examen direct ; rien n'a poussé après quarante-huit heures d'étuve.

Obs. II. — Mlle G... a souffert le 8 janvier 1933 au soir dans le bas-ventre, à gauche. Les dernières règles datent de trois semaines, en retard d'un jour, et ont été moins abondantes que d'habitude. *Le ventre est souple*, l'utérus un peu gros, douloureux à la mobilisation; les deux culs-de-sac latéraux sont très douloureux. La malade accepte l'hospitalisation à 11 heures du matin dans le service de M. Mocquot. A 13 heures, l'interne de garde est appelé auprès d'elle, car elle vient de faire deux syncopes successives :

Facies pâle et tiré.

Pouls à 120.

Douglas douloureux.

Contracture sus-pubienne indiscutable.

A 15 h. 30, Ameline examine cette malade comme chirurgien de garde.

Etat général alarmant.

Pouls à 150-160.

Au toucher, Douglas très douloureux.

D'autre part : *contracture franche, tonique, permanente qui occupe toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, avec maximum à gauche. Dans toute cette région, le ventre ne respire pas.*

Souplesse de la région sus-ombilicale.

Devant de tels signes, la température étant à 38°2, Ameline décide l'intervention en pensant à une rupture de pyosalpinx gauche, avec de fortes réserves pour une rupture de grossesse tubaire.

Intervention (M. Rudler, interne du service, en présence du chirurgien de garde). Caillots et sang liquide dans le ventre. *Les caillots prédominent sous la paroi et du côté gauche.*

Grossesse tubaire gauche rompue. Castration gauche. Guérison.

Un caillot est prélevé. *Réponse du laboratoire : après quarante-huit heures, culture complètement négative. Aucun germe microbien n'est visible.*

Obs. III. — G... (Amédée), trente ans, manœuvre, entre à Beaujon le 6 octobre 1932, à 7 heures du matin, parce qu'il vient d'être renversé par une voiture.

Etat de shock marqué ; température à 37°8; pouls à 90; tension artérielle, 10-5; respiration abdominale parfaite ; absence totale de contracture; légère douleur au creux épigastrique; en outre, fracture du tiers externe de la clavicule gauche.

Le malade est mis en observation. L'amélioration est immédiate et rapide. Il se lève le quatrième jour et s'alimente.

Le 13 octobre, *soit sept jours* après l'accident, à 7 heures du matin, douleur brutale dans l'hypocondre gauche à l'occasion d'un effort de défécation. Etat de shock, pâleur, nausées.

A 9 heures du matin, l'état d'anémie aiguë se confirme : pouls à 110, agitation, nausées, matité de la région splénique et de l'hypocondre gauche. *Il existe une contracture généralisée de tout l'abdomen où les muscles droits se dessinent. L'abdomen ne respire absolument pas.*

Examen du sang : 2.240.000 hématies.

Intervention immédiate : rupture complète de la rate avec *gros hématome périsplénique* débordant dans le couloir pariétocolique gauche. Du sang libre existe aussi dans la grande cavité péritonéale.

Splénectomie. Un drain. Une mèche. Transfusion. Guérison.

Du sang prélevé en pipette stérile, et ensemencé, a révélé au laboratoire l'absence complète de germes.

Voilà donc, dit Ameline, trois observations qui montrent qu'une hémorragie aseptique intrapéritonéale peut s'accompagner d'une contracture pariétale franche, tonique, généralisée, ou très étendue.

Dans ces 3 cas, il a été frappé par l'existence, au milieu de sang libre, de *caillots* relativement cohérents, et tous strictement rétropariétaux. Dans l'observation suivante, qu'il annexe aux précédentes, la contracture, très limitée, dessinait exactement un très gros caillot péricolique.

Obs. IV. — B... (Germaine), entre à Beaujon le 13 mars 1932, à 11 heures du soir, pour des accidents abdominaux graves datant de l'après-midi. Le diagnostic de rupture de grossesse ectopique gauche est facilement porté sur les signes d'hémorragie interne, le retard des règles, deux ou trois syncopes subintrantes et un Douglas très douloureux au toucher.

A l'*inspection*, le ventre respire profondément et largement sauf au niveau de la fosse iliaque gauche.

Au palper, il y a là toute une zone de contracture extrêmement nette qui double l'arcade crurale sur trois travers de doigt et remonte dans le flanc un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure.

L'intervention montre du sang libre dans le ventre, avec rupture d'une grossesse tubaire gauche. *De plus un énorme caillot, très peu cohérent, très friable, est étalé sous la moitié gauche de la paroi, remontant le long du côlon iliaque et dessinant exactement la zone de contracture découverte à l'examen.*

Salpingectomie gauche. Guérison.

Ameline se dit tenté de rapprocher ces cas, où la contracture, indiscutable, coïncidait avec la présence de *sang coagulé* contre le péritoine pariétal du syndrome parapéritonéal décrit par MM. Schwartz et J. Quénu et sur lequel ont récemment insisté à nouveau MM. Guibal et Cuénot (Rapport de M. Proust, séance du 8 mars 1933). Que le sang soit collecté dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ou que, *coagulé en caillots,* il adhère au péritoine pariétal, l'irritation de celle-ci explique le déclanchement du réflexe de contracture.

Je tiens, tout d'abord, à féliciter mon ami Ameline de la qualité des observations qu'il nous communique et du soin qu'il a pris, pour se tenir sur un terrain tout à fait solide, de ne faire état que de cas dans lesquels on ne peut invoquer comme cause possible de la contracture constatée ni traumatisme local, ni infection de l'épanchement.

Depuis mon rapport de novembre 1926 ont été publiées ou citées à cette tribune, en dehors de celles d'Ameline, 43 observations d'épanchement abdominal de sang pur, portant mention explicite de l'existence ou de l'absence de contracture pariétale. Je les ai toutes relues.

Me plaçant au même point de vue que notre jeune collègue j'ai, parmi celles où la contracture est expressément notée, retenu 9 observations dans lesquelles aucun traumatisme local récent ne peut être mis en cause.

Six fois il n'y a pas de traumatisme du tout; telles sont les observations de Fiolle (torsion des annexes droites saines chez une fillette de dix ans), les deux observations de rupture de grossesse tubaire citées par mon maître Pierre Duval, et celle semblable de Rémy, l'observation de Brocq de rupture de la rate, sans traumatisme, l'observation de Petridis où l'origine anatomique et la cause de l'épanchement sanguin sont inconnues, mais où il n'y a, en tous cas, pas eu de traumatisme.

Les 3 autres cas concernent des blessés; mais dans le cas de d'Allaines, où il s'agit d'une rupture de la rate, l'accident datait de cinq jours lorsqu'apparurent les signes de grande hémorragie interne et la contracture; dans celui de Maurer où l'organe blessé est encore la rate, le traumatisme avait porté sur la partie gauche du thorax, enfin le cas de M. Hartmann concerne un blessé comateux par fracture du crâne atteint en outre d'une déchirure du foie.

Sur ces 9 observations, 6 précisent l'étendue de la contracture. Celle-ci était généralisée dans 2 cas (observations de Hartmann et de Petridis); localisée ou prédominante à l'hypocondre gauche dans les 3 ruptures de la rate rapportées par d'Allaines, Brocq et Maurer; prédominante dans la fosse iliaque droite chez la malade de Fiolle (torsion des annexes droites).

Je vous rappelle que pour les cas d'Ameline la contracture était généralisée et uniforme dans l'observation III, concernant une hémorragie retardée jusqu'au septième jour après rupture de la rate; généralisée, mais prédominante à l'hypogastre et à droite dans l'observation I où il s'agit d'une rupture de grossesse extra-utérine droite ; localisée à la moitié inférieure de l'abdomen avec maximum à gauche dans l'observation II où le sang venait d'une rupture tubaire gauche.

Enfin, dans l'observation IV qu'Ameline a cru devoir ajouter aux 3 autres parce qu'elle lui paraît démonstrative de l'hypothèse qu'il a formulée et sur laquelle je reviendrai tout à l'heure, la contracture était localisée à la fosse iliaque gauche et ici encore c'était une rupture tubaire gauche qui était en cause.

La question de l'étendue de la contracture et de sa localisation ou de sa prédominance possibles et observées à la région pariétale qui répond dans la profondeur à l'organe qui saigne n'a pas encore été envisagée ici.

Elle est certainement intéressante et utile à étudier à la condition naturellement que, comme l'a fait Ameline, on continue à n'utiliser que des cas où aucun traumatisme local récent ne peut être mis en cause.

C'est une hypothèse de travail que, pour le moment, je me borne à signaler.

Du point de vue de la certitude de l'asepsie de l'épanchement sanguin, seconde précision essentielle des observations d'Ameline, les documents sont très peu nombreux, puisqu'en dehors des 3 cas que je viens de vous rapporter, seules les 2 observations de mon maître Pierre Duval comportent un examen bactériologique montrant l'absence de tout germe à la culture.

Ces 5 cas sont numériquement insuffisants pour me permettre de m'étendre plus longuement sur ce point, cependant capital à l'égard de la réelle valeur scientifique des observations, et je me borne à souhaiter qu'il soit toujours précisé, à l'avenir, dans celles qui seront publiées[1].

Dans la dernière partie de son travail, Ameline, frappé par les constatations qu'il a faites en opérant ses malades, émet l'hypothèse que ce serait la présence de caillots relativement cohérents et directement rétro-pariétaux qui, en irritant le péritoine pariétal, déclancherait le réflexe de contracture.

M. Hartmann a déjà dit ici : « La contracture me semble être la conséquence d'une irritation péritonéale qui n'est pas nécessairement de cause septique. »

---

[1] Ces 5 cas sont actuellement devenus 6 cas par l'adjonction d'une nouvelle observation d'épanchement sanguin *aseptique* remise à Ameline qui me l'a communiquée par Rudler, interne à Bichat. Avec l'autorisation de mon ami Mocquot j'en donne le résumé un peu plus loin.

Rapportant le cas de d'Allaines, où le traumatisme causal datait de cinq jours, Lecène a déclaré ne pas s'étonner de l'existence d'une très notable contracture réflexe de la paroi abdominale au niveau de l'hypocondre gauche, car, a-t-il écrit, « l'action irritante du sang sur la séreuse avait eu le temps de se manifester et de provoquer la contracture réflexe des muscles pariétaux ».

L'hypothèse d'Ameline nous permettrait de comprendre pourquoi le ventre est généralement souple dans les inondations péritonéales cataclysmiques, où nous trouvons à peu près uniquement du sang liquide dans l'abdomen.

Dans son rapport du 8 mars 1933, M. Proust note que, par contraste avec cette constatation que la contracture est exceptionnelle dans les ruptures primitives de grossesse tubaire, il lui est arrivé, comme à M. Rémy dans son observation II, de constater son existence lorsque l'hémorragie par rupture tubaire se fait en deux temps.

Cette notion est confirmée par l'observation de Rudler concernant une femme de vingt-quatre ans qui, ayant un retard de règles de huit jours, éprouve d'abord, le 10 mars 1933, une vive douleur hypogastrique, puis pendant les trois jours suivants présente plusieurs paroxysmes douloureux. Le 13 mars à l'examen, petites pertes noirâtres, température 38°, pouls 160, pâleur, *contracture abdominale* généralisée avec un peu de météorisme, douleur vive au toucher dans le cul-de-sac vaginal postérieur.

A l'opération : rupture de grossesse isthmique gauche. Dans le ventre on trouve à la fois des caillots noirâtres cohérents, des caillots rouges, mous, et du sang liquide. L'hémorragie s'est donc faite en plusieurs temps. Castration gauche. Guérison.

Les caillots et le sang liquide prélevés ont été cultivés : *cultures stériles après quarante-huit heures.*

En somme, la contracture pariétale, exceptionnelle dans les hémorragies abdominales profuses rapides et continues, s'observerait plus souvent dans les cas d'hémorragies plus limitées et surtout se faisant en plusieurs temps. Elle serait alors fréquemment localisée ou prédominante dans la région de la paroi derrière laquelle siègent les caillots.

De ces notions encore incertaines la valeur ne pourra être déterminée que par l'étude d'un grand nombre d'observations nouvelles ayant par la précision de leurs détails cliniques, anatomiques, opératoires et bactériologiques la valeur scientifique de celles qu'Ameline nous a communiquées.

Je n'insisterai pas davantage, mais, en terminant, je voudrais dire ceci : « Je ne crois pas que nous puissions considérer comme close l'étude de la valeur séméiologique de la contracture pariétale dans les affections chirurgicales de l'abdomen.

Cependant, certains points me semblent acquis :

Il ne faut plus penser et dire que la contracture est dans la presque totalité des cas le témoin fidèle de l'existence d'une *lésion infectieuse* du péritoine, ni que *l'hémorragie intra-abdominale à elle seule* n'a pas de raison d'entraîner la contracture et en général ne l'entraîne pas.

Il faut savoir que dans les épanchements abdominaux de *sang pur*, qu'ils soient intra- ou rétropéritonéaux, *on peut* observer de la contracture en l'absence de toute cause pariétale, et de toute infection surajoutée.

Il reste vrai, en pathologie chirurgicale de l'abdomen :

1° Que la contracture, constante dans les infections péritonéales, n'est pas un signe habituel des épanchements abdominaux libres de sang pur et liquide ;

2° Que la contracture est le meilleur et le plus précieux signe de l'existence d'une lésion abdominale grave nécessitant une surveillance étroite et presque toujours une intervention immédiate ou très précoce ;

3° Que l'absence de contracture n'est pas en revanche une raison valable d'abstention opératoire, en particulier lorsqu'on a la moindre raison de soupçonner la présence de sang dans l'abdomen et qu'en de telles circonstances on commettrait une erreur grave soit en se basant sur l'absence de contracture pour ne pas opérer, soit en attendant pour le faire que la contracture ait apparu.

Je vous propose de remercier le Dr Ameline de nous avoir adressé son très intéressant travail et de publier ses observations et mon rapport dans nos Bulletins.

Deux cas d'abcès du cerveau guéris par intervention chirurgicale. Résultats éloignés,

par M. **Marcel Arnaud**, chirurgien des Hôpitaux de Marseille.

Rapport de M. de Martel.

M. Marcel Arnaud nous a adressé deux observations d'abcès du cerveau opérés et guéris. Voici d'abord ces deux observations fort intéressantes à plus d'un titre :

Observation I. — Un homme de cinquante-cinq ans est atteint d'une fracture ouverte de la région fronto-temporale gauche.

Cette fracture, accompagnée de contusion cérébrale particulièrement sévère et d'une forte hémorragie méningée, avait reçu dès le début un traitement chirurgical : la plaie des parties molles avait été nettoyée, la plaie osseuse agrandie et aseptisée, la dure-mère réséquée dans sa zone contuse et drainée quelques jours ; dans la suite, des ponctions lombaires répétées auraient, en une quinzaine de jours, fait réapparaître un état satisfaisant qui se serait maintenu jusqu'au 16 avril 1932.

C'est à peu près à ce moment et en une semaine qu'apparurent successivement une fièvre modérée à oscillations irrégulières, des signes méningés de plus en plus francs, une hémiparésie droite et quelques crises convulsives localisées, au début, au membre supérieur droit. Depuis vingt-quatre heures, me dit-on, la narcolepsie est profonde et une hernie cérébrale, discrète les premiers jours, apparaît maintenant tendue, grise, volumineuse par l'orifice de la trépanation frontale gauche. Papilles de stase avec hémorragies rétiniennes (Dr Mastier).

Le *diagnostic* d'abcès cérébral ne fait aucun doute ; sa localisation est aisée :

le siège du traumatisme, l'hémiparésie, les crises Bravais-Jacksoniennes accusent la partie moyenne de la frontale ascendante. Tel est également l'avis de mon maître et ami le professeur H. Roger qui veut bien me donner son avis sur ce cas d'une sévère gravité.

Intervention immédiate (2 mai 1928) : toute anesthésie est inutile. Position demi-assise.

Une ponction au trocart mousse effectuée à travers la hernie ne rencontre pas de pus. Il est vrai que son siège un peu antérieur ne correspond pas à la topographie cranienne de la zone motrice. Cette ponction m'amène, par contre, rapidement (à 2 ou 3 centimètres environ du plan osseux) dans le ventricule latéral ou dans un de ses prolongements : issue de liquide clair, sous pression (non mesurée) par l'aiguille que j'obture immédiatement.

Incision en croix des téguments autour de l'axe constitué par la hernie; agrandissement à la pince-gouge de l'orifice de trépanation ; l'exérèse osseuse est surtout poussée en arrière. La dure-mère bombe fortement sur toute la zone maintenant découverte et qui atteint la dimension de la paume de la main ; elle n'a aucun battement, elle paraît épaissie, lardacée, très vascularisée. Son incision que je mène du collet de la hernie vers la partie postérieure de la trépanation me fortifie dans l'idée que les espaces liquidiens sont effacés et symphysés. Mais la hernie s'accentue après cette incision et le cortex libéré menace de s'extérioriser sous la poussée d'une hypertension que j'imaginais moins importante. Par l'aiguille intraventriculaire, j'évacue alors 20 cent. cubes environ de liquide, ce qui ramène des battements cérébraux et calme instantanément la poussée hypertensive.

Ponction à l'aiguille à 2 centimètres en arrière de la hernie, sur la frontale ascendante, au centre d'une zone assez remaniée par l'infection voisine (hernie) et sous-jacente (abcès) : à 1/2 centimètre environ, je trouve du pus verdâtre, bien lié. 25 cent. cubes sont évacués à la seringue. La culture devait montrer que le staphylocoque doré était ici l'agent pathogène. Ouverture large de l'abcès au bistouri. Résection de sa paroi externe constituée par le cortex induré, méconnaissable. Ceci constitue sur le flanc postérieur de la hernie un orifice de 4 cent. 2 environ qui est tamponné à la gaze humide dans un but d'hémostase et de drainage.

Les téguments sont laissés ouverts et le tout enfoui sous un grand pansement humide au sérum artificiel.

Les suites opératoires furent longues, mais favorables. Amélioration nette dès la quarante-huitième heure : le blessé sort progressivement du coma, les crises épileptiques ne se sont pas reproduites depuis l'opération ; la vision redevient normale au quinzième jour ; la hernie régresse spontanément et la motricité reparaît à droite (plus précocement d'ailleurs au membre supérieur qu'au membre inférieur).

La cavité de l'abcès met sept semaines à se combler.

Levé le vingtième jour, le blessé cicatrisé quittait l'Hôtel-Dieu le 1er juillet, ayant récupéré une fonction acceptable de ses membres droits sous l'heureuse influence d'une ionisation calcique transcérébrale.

La consolidation juridique de l'accident est acquise le 1er janvier 1929.

Ce blessé présente actuellement (octobre 1932), outre une cicatrice cutanée et une brèche osseuse dépressible et pulsatile, des séquelles nerveuses importantes que je transcris telles que me les a communiquées le Dr Albert Crémieux, chef de clinique neurologique :

« 1° Au point de vue neurologique : léger déficit pyramidal des membres droits avec irritation pyramidale diffuse mais plus marquée pour le membre supérieur droit. Astéréognosie droite témoignant d'un syndrome sensitif cortico-pariétal gauche.

« 2° Au point de vue psychique : syndrome subjectif des traumatismes du crâne avec exaltation particulière des troubles du caractère et de l'émotivité. »

J'ajoute que ces troubles sont en régression nette depuis les cinq années qui nous séparent de l'opération. Une obésité marquée, qui accompagna la convalescence du blessé et se poursuivit pendant près de deux ans, a actuellement disparu.

Obs. II [1]. — Le 15 août 1931, je suis appelé avec mon maître, le professeur H. Roger, à examiner le jeune S. de B..., âgé de treize ans, traité depuis trois mois par le professeur V. Audibert pour une septicémie à streptocoque hémolytique particulièrement sévère.

L'histoire de ce jeune malade, très longue et émouvante, peut se résumer ainsi :

De juin 1931 au 15 juillet, plusieurs accès de fièvre à 38°5 disparaissent en quelques jours. Le 15 juillet, l'accès plus sérieux atteint 39° et s'accompagne d'otalgie gauche et de céphalées. Ces signes s'accentuent jusqu'au 21 juillet, tandis que la fièvre atteint 40°. A ce moment du pus franc s'évacue spontanément par l'oreille gauche et tous les symptômes s'amendent en quarante-huit heures. La fièvre reparaît à 40° le 28 juillet avec un frisson solennel. Syndrome méningé complet. Une ponction lombaire donne un liquide clair, pression normale, 30 centigrammes d'albumine, 25 éléments par millimètre cube, culture négative.

A ce moment dans le sang : streptocoque hémolytique qui pousse en vingt-quatre heures.

Deux confrères oto-rhino-laryngologistes consultés affirment l'intégrité de la mastoïde et se refusent à toute intervention.

En quelques jours, l'état s'aggrave : fièvre à type intermittent oscillant entre 38° et 40°, myoclonies, état confusionnel, somnolence, céphalées violentes. Kernig intense, vomissements. En plus, néphrite avec urines rares et hématiques, conjonctivite aiguë de l'œil gauche et arthrite temporo-maxillaire gauche qui ne parviendra du reste pas à la suppuration.

Cet état dure huit jours pendant lesquels il a été fait un traitement particulièrement actif au sérum antistreptococcique de Vincent (560 cent. cubes, soit 170 intraveineux et 380 sous-cutanés.)

Le 7 août, la situation paraît moins sévère : urines plus abondantes, disparition des myoclonies, température maxima au-dessous de 39°. Mais les phénomènes méningés persistent : céphalées, vomissements, Kernig.

Amélioration lente jusqu'au 15 août, sixième jour nouvel épisode fébrile à 39° avec violente céphalée occipito-pariétale droite, vomissements fréquents, somnolence ; puis, crise convulsive grave à début facial rapidement généralisée aux membres supérieurs et inférieurs, la bouche se dévie à droite, Kernig et raideur du cou. Cette crise aurait duré une heure et demie avec phases toniques et cloniques pendant lesquelles l'enfant bave et mord sa langue, ne perd pas tout à fait conscience, mais reste obnubilé. Examen du fond d'œil (Dr Sédan) : aucune stase papillaire.

Les 16, 17 et 18 août, nouvelles crises comitiales, mais moins violentes (Notons que le sérum a du être arrêté le 10 août à cause de réactions intenses, cutanées surtout).

Ce jour, le malade nous est présenté, et malgré les crises comitiales, malgré une légère hémiparésie gauche, sans signe de Babinski, sur la constatation de signes méningés indiscutables et la négativité des signes oculaires ou manométriques d'hypertension, d'un commun accord avec les professeurs Roger et Audibert, nous éliminons pour l'heure le diagnostic d'abcès collecté intra-cranien.

---

[1] Cette observation que je dois à l'amicale obligeance du professeur Victor Audibert a été présentée par M. Vincent à la séance de l'Académie de Médecine du 15 mars 1932. Elle avait été en outre relatée en détail par M. Audibert dans la *Gazette Médicale de France* du 1er juin 1932. Il n'est donné ici que le résumé nécessaire à la compréhension de l'histoire chirurgicale du cas.

Les phénomènes cérébro-méningés s'amendent du reste rapidement après une courte et curieuse phase d'instabilité du pouls et de tachycardie à 160.

Le 30 août, l'enfant se lève et paraît guérir.

Le 14 septembre, à l'hémiparésie gauche s'ajoute une paralysie du IV^e gauche avec diplopie, en même temps qu'apparaît un trouble respiratoire à type mixte de Küssmaul et de Cheyne-Stokes. Ce trouble est de courte durée et la convalescence semble survenir.

Le 2 octobre, crises comitiales, céphalées et vomissements surprennent l'enfant en villégiature. Ramené à Marseille, le 7 octobre, l'examen du fond d'œil indique : stase extrêmement marquée des deux côtés avec forte saillie de la papille, énormes vaisseaux veineux et hémorragies rétiniennes avec prédominance à gauche. Pas d'hémianopsie. Paralysie des deux VI^e avec atteinte des champs des regards correspondants (D^r Sédan).

Nous revoyons le malade le 12 octobre. Il présente depuis quarante-huit heures une prostration de plus en plus accusée entrecoupée de périodes de délire; l'anorexie est absolue.

Un examen de sang effectué le 11 octobre avait donné 3.900.000 globules rouges, 10.000 leucocytes avec 77 polynucléaires p. 100.

Le diagnostic d'abcès collecté s'impose. La localisation au pied de la frontale ascendante droite, à 1/2 ou 1 centimètre de profondeur environ est effectuée par le professeur Roger. L'indication opératoire est formelle et urgente.

J'interviens le 13 octobre (aides, D^{rs} Brugeas, Chosson). L'agitation délirante du malade rend toute anesthésie locale impossible. Anesthésie générale au balsoforme (D^r Bouyala).

Volet ostéoplastique de la région fronto-pariéto-temporale droite. La partie antérieure du volet est calculée de façon à tomber un peu en avant (1 centimètre) de la frontale ascendante. La charnière temporale est très basse (au ras de la base du crâne).

Le volet rabattu brise le tronc de la méningée inclus dans l'os, hémostase aux pointes d'os. La dure-mère ne présente aucune modification pathologique visible; elle ne bat cependant pas. On l'incise sur les parties antérieure, supérieure et postérieure de la brèche, parallèlement au volet osseux. On la décolle de l'arachnoïde dont on respecte l'intégrité. Le cerveau bombe fortement, il est immobile. Evacuation par ponction lombaire de 20 cent. cubes de liquide céphalo-rachidien. Ceci ramène des battements et diminue notablement la tension intracérébrale.

L'examen du cortex privé de dure-mère fait apercevoir aisément en avant de la scissure sylvienne et d'une grosse anastomotique de Trolard, au pied de la frontale ascendante, une zone œdémateuse, épaissie, pâle, nettement enflammée, de la dimension d'une pièce de 5 francs environ. La symphyse des méninges molles y paraît totale. A ce moment, la tension intracranienne, malgré une deuxième évacuation lombaire, est toujours importante et menace de déchirer l'arachnoïde. Je préfère consolider cette méninge en refermant hermétiquement la dure-mère par points séparés et serrés au fil de lin.

Ce large volet dural est, du reste, inutile maintenant que le repérage de la zone inflammatoire est achevé. Seule est laissée ouverte la partie antérieure de l'incision dure-mérienne. C'est à travers cette brèche qu'est plongée l'aiguille de Cushing qui, après la traversée des adhérences arachnoïdiennes, pénètre dans le cortex et rencontre une collection à 1 cent. 1/2 de profondeur environ. 20 cent. cubes de pus franc, jaune, assez mal lié, sont extraits à la seringue.

Incision au bistouri glissé sur le trocart; mise en place d'un drain-cigarette que l'on fait sortir à la partie antérieure et basse du volet encoché à la pince-gouge à ce niveau. Le volet osseux rebattu *n'est pas fixé*. Suture des téguments au fil de lin, en deux plans. L'analyse du pus ne révèle aucun germe, la culture reste stérile (laboratoire Lafond).

L'analyse du liquide céphalo-rachidien extrait au cours de l'intervention donne : albumine, 0,40 ; lymphocytes par millimètre cube, 11,3.

A la fin de l'intervention : facies calme, coloré, pouls très rapide (de 130 à 150).

Le soir, état grave, après un réveil pénible, agitation avec cri hydrencéphalique ; respiration de Küssmaul typique avec longues pauses ; pouls incomptable, température 38°.

Les jours suivants, le Küssmaul persiste, mais s'atténue et s'efface au bout de cinq jours. L'amélioration se dessine alors rapidement : céphalées, vomissements, délire ont cessé. Appétit revenu. Seules, persistent hémiparésie et paralysie du VI^e^ gauche.

Ablation du drain au quatrième jour (il n'avait donné issue qu'à une légère sérosité). Cicatrisation de la plaie *per primam*, sauf au point de passage du drain où une ostéite légère suinta pendant trois semaines environ.

Le 29 octobre, un examen ophtalmologique montre : affaiblissement marqué des papilles, mais décoloration des disques optiques. Circulation veineuse rétinienne meilleure (D^r^ Sédan).

Le 10 novembre : brusquement, céphalées assez prononcées et crise convulsive généralisée à type surtout tonique, sans perte de connaissance, mais avec obnubilation marquée. Cette crise ne s'est plus reproduite.

Une radiographie, effectuée en juillet 1932, montre une déformation de la région opérée par refoulement assez important du lambeau osseux. La symphyse osseuse paraît complète, mais l'hypertension qui suivit l'acte opératoire a repoussé la paroi osseuse qui servit ainsi de soupape aux manifestations d'hypertension intracranienne.

En septembre 1932, un an après son opération, le malade reste guéri, ne gardant que de discrètes séquelles de son hémiparésie. La vision est maintenant normale.

Cette longue observation peut se résumer ainsi : abcès de l'oreille moyenne gauche spontanément ouvert après deux mois de poussées fébriles inexpliquées au début, septicémie grave à streptocoque hémolytique guérie par le sérum antistreptococcique, au cours de laquelle évolue une suppuration localisée et unique intracérébrale dont l'évacuation chirurgicale amène la fin de la maladie.

M. Marcel Arnaud fait suivre ses deux observations de quelques commentaires :

Il fait remarquer avec raison que, dans sa première observation, si le mécanisme de l'abcès survenant à la suite d'un traumatisme paraît assez clair, il n'en est pas de même dans la seconde observation.

Dans ce cas, la première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'un abcès par propagation de l'oreille au cerveau au cours d'une otite ayant provoqué une septicémie.

Mais une seconde hypothèse tout aussi valable est celle par laquelle on admet que l'otite et l'abcès du cerveau ne sont que des foyers secondaires d'une septicémie primitive. M. Marcel Arnaud penche pour cette explication et donne, pour cela, de bonnes raisons (multiplicité des foyers de suppuration vraisemblablement contemporains dans leur apparition, sinon dans leurs manifestations, absence de propagation de l'otite aux cellules mastoïdiennes). La première fois que M. Marcel Arnaud a vu ce malade, il a pensé plutôt à une méningite qu'à un abcès en raison de l'absence de signes d'hypertension et il a attendu d'être certain de l'existence d'une collection. Je l'approuve entièrement.

Il a suivi une technique très différente dans ces deux cas.

Dans le premier cas, il a usé de la brèche opératoire déjà existante, mais dans le second cas il a taillé un très grand volet ostéoplastique, comme nous le préconisons dans toutes les interventions cérébrales.

Il a incisé largement la dure-mère pour explorer le cerveau, mais aussitôt qu'il eut trouvé la zone malade il s'est empressé de suturer cette membrane presque complètement. En agissant ainsi, il a fait preuve de beaucoup de prudence.

Il a usé avec grand à-propos de la ponction ventriculaire et de la ponction lombaire pour modifier la tension cérébrale et éviter la hernie du cerveau et s'est montré un neuro-chirurgien très expérimenté.

Enfin, en utilisant, dans son premier cas, la méthode de Joseph King, du Bellevue Hospital, à New-York, et en réséquant le toit de l'abcès, il a certainement fait ce qu'il y avait de mieux à faire en pareil cas, et là encore nous a montré que rien de la chirurgie nerveuse ne lui est étranger.

Je vous propose d'insérer les deux belles observations de M. Marcel Arnaud dans notre prochain Bulletin et de le remercier de nous les avoir adressées.

Les spasmes artériolaires en neuro-chirurgie (A propos de l'utilisation de l'acétylcholine dans la période pré- et post-opératoire),

par M. **Marcel Arnaud**, chirurgien des hôpitaux de Marseille.

Rapport de M. DE MARTEL.

M. Marcel Arnaud nous a adressé une courte communication sur le rôle du spasme artériolaire dans les accidents post-opératoires qu'on observe en neuro-chirurgie. Voici cette communication :

Il peut paraître paradoxal au premier abord de chercher dans une médication vaso-dilatatrice un adjuvant utile pour le traitement de blessés ou d'opérés que l'on tient essentiellement à soustraire aux risques d'hémorragies primitives, opératoires, ou secondaires. Mais, en réalité, cette impression *a priori* ne résiste pas à une étude raisonnée des faits cliniques qui se présentent à nous.

L'examen détaillé de ces faits, que j'extrais d'observations personnelles dont le détail serait fastidieux, m'a amené à utiliser, au cours de la période pré- et post-opératoire des opérés du crâne et du rachis, les injections systématisées d'acétylcholine. Cette thérapeutique qui me rend les plus grands services mérite, à mon avis, de retenir l'attention des chirurgiens neurologistes, son action étant aussi heureuse dans la chirurgie des traumatismes que dans celles des tumeurs.

PREMIER GROUPE DE FAITS. — 1° Il existe parfois des reprises de saignement dans les foyers opératoires encéphaliques ou médullaires qu'une hémostase rigoureuse avait laissés parfaitement exsangues en fin d'intervention ;

2° Dans certaines hémorragies traumatiques extra- mais surtout intradurales ou cérébrales (pie-mère, cortex, ventricules), on est surpris de ne pas trouver, après ablation de l'hématome ou après évacuation de la collection sanguine, le « point qui saigne », l'hémostase paraît spontanément réalisée, on s'en félicite... et quelquefois le blessé décède ; l'autopsie révèle la reprise de l'hémorragie.

J'ai rapproché ces deux faits, car je leur crois une pathogénie identique que l'étude comparée des divers cas m'a conduit à admettre comme liée aux spasmes artériolaires cérébraux. Ce phénomène vaso-constricteur bien connu des physiologistes, des cardiologues, des neurologistes, et qui entre en jeu sur la circulation périphérique dès qu'une perturbation tensionnelle survient, n'a pas assez, à mon avis, su retenir notre attention. Pour moi, du moins jusqu'à ces dernières années, je n'avais pu établir entre lui et les faits que je signale une relation acceptable de cause à effet.

Deux séries de constatations m'ont cependant fortifié dans l'idée du rôle néfaste du spasme artériel en chirurgie opératoire et en particulier en neurochirurgie : les premières observations délicates à effectuer sont des constatations ophtalmologiques démontrant la réalité des spasmes artériels rétiniens. J'avais eu, dès 1928, l'occasion de les rechercher et de les étudier avec le D^r^ Mastier, chef de clinique ophtalmologique, chez les traumatisés du crâne ; mais je n'avais pas cru retenir de leur étude autre chose qu'une certaine fréquence, actuellement admise, du reste, par les classiques.

Les secondes sont des constatations oscillométriques très simples à effectuer par l'étude des courbes d'oscillations obtenues sur la partie distale d'un membre au cours d'intervention chirurgicale. On relève, chez certains malades, de véritables « syncopes oscillatoires » de durée parfois très longue et qui contrastent avec l'amplitude des oscillations immédiatement précédentes.

Tout se passerait, en somme, comme cela se passe dans les tissus infiltrés de cocaïne adrénalisée. La vaso-constriction disparue, le saignement tend à reprendre.

Il est bien entendu que ces faits n'ont pas leur seule existence en chirurgie cranienne ou médullaire, mais ici du moins ils revêtent, du fait même de la noblesse du tissu au sein duquel le sang diffuse, une gravité particulière qui oblige à les éviter à tout prix. C'est la raison pour laquelle je suis persuadé que nous avons tous intérêt à opérer des malades en « plein régime de saignement ». Il est dangereux de compter sur le spasme artériolaire pour réaliser une hémostase. Nous devons le supprimer s'il existe, nous devons éviter son action si elle ne s'est pas fait encore sentir.

SECONDE SÉRIE DE FAITS. — Il n'est pas exceptionnel (et le fait m'est arrivé à trois reprises) de constater plusieurs heures après un acte opératoire intracranien, chez des opérés *âgés* surtout, des syndromes neurologiques discrets (épisodes confusionnels, dysarthriques, comitiaux) dont l'origine artérielle est classique.

Les modifications histo-pathologiques qui accompagnent la contusion cérébrale et que j'étudiais avec le D^r^ Albert Crémieux dans une communication à la Société de Neurologie en 1929, les modifications de la dynamique du liquide céphalo-rachidien et la compression vasculaire qui en résulte agissant sur la nutrition cellulaire dans le cas de tumeurs intracraniennes ou médullaires, sont des faits maintenant trop connus pour qu'il soit besoin d'insister sur leur relation avec les spasmes artériolaires.

Je rappelle, d'autre part, l'importance des spasmes vasculaires cérébraux au cours de certaines déperditions sanguines, réalisant une infinité de troubles neurologiques dont R. Worms vient de rassembler de nombreuses observations et dont j'ai pu constater les désastreux effets dans un cas que j'ai présenté en 1928 à la Société de Chirurgie de Marseille.

Tous ces faits militent en faveur du rôle néfaste du spasme artériolaire cérébral.

S'il est besoin d'une preuve, je la trouve, pour moi, dans l'action élective, quasi-instantanée, de l'acétylcholine, qui, dans les deux derniers cas que j'ai observés (épisode comitial chez un opéré d'hématome intra-dural, petit épisode confusionnel chez une opérée d'un méningiome de la petite aile), a arrêté net toute perturbation de la vascularisation encéphalique.

L'examen de ces faits, l'analyse de constatations cliniques quasi-expérimentales m'ont amené à envisager le spasme artériolaire cérébral comme un élément perturbateur des suites opératoires et à utiliser systématiquement l'action artériolo-dilatatrice élective de l'acétylcholine pour le combattre.

Je fais injecter, le matin de l'opération, 20 centigrammes d'acécoline.

Les jours suivants (cinq à dix jours suivant le cas) il est injecté matin et soir également une solution de 20 centigrammes d'acécoline.

Les suites opératoires me paraissent très simplifiées par cette thérapeutique.

Elle n'exclut naturellement pas la prudente habitude de la position verticale sans laquelle l'hémostase est très difficile, ni le drainage des espaces céphalo-rachidiens traumatisés par le chirurgien, méthodes que m'a enseignées de Martel, et qui ont transformé le pronostic des interventions craniennes.

Je crois l'idée de M. Marcel Arnaud très intéressante et je pense qu'elle sera féconde.

En 1928, MM. Villaret et Justin-Besançon ont attiré l'attention sur l'action vaso-dilatatrice de l'acétylcholine sur les artérioles et en particulier sur l'artère centrale de la rétine et ils ont dès cette époque proposé son emploi contre les spasmes vasculaires cérébraux.

M. Riser (de Toulouse) a, avec l'ingéniosité et la perfection expérimentale dont il est coutumier, établi l'action de l'acétylcholine sur la circulation cérébrale. Il a montré que sous son influence qui est avant tout hypotensive, la masse du cerveau diminue, tandis que les vaisseaux cérébraux se dilatent. Mais il n'a encore publié qu'une petite partie de ses travaux à ce sujet dans les *Bulletins de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique*. J'ai moi-même, avec mon assistant le D^r Jean Guillaume, utilisé l'acétylcholine contre certains accidents post-opératoires que nous supposions dus à une ischémie cérébrale. Nous avons obtenu quelques améliorations très remarquables à côté d'insuccès complets, dus à ce que dans ces cas il ne s'agissait pas d'ischémies mais de toute autre chose.

M. Marcel Arnaud est frappé des accidents imprévus presque toujours d'origine hémorragique dont sont atteints les opérés du cerveau dont on avait refermé le crâne, alors que l'hémostase semblait parfaite. Il pense que la siccité du champ opératoire au moment de la fermeture du crâne est souvent due à la vaso-constriction des artérioles cérébrales liée au traumatisme opératoire ou à toute autre cause, et qu'au moment où cette vaso-constriction cesse l'hémorragie se produit. Pour éviter ces accidents si graves, et si déroutants, il nous propose d'opérer toujours sur un malade dont le régime circulatoire cérébral sera rendu constant par l'emploi de l'acétylcholine administrée pendant plusieurs jours avant et après l'intervention, si bien qu'aucune constriction trompeuse ne viendra nous induire en erreur et nous faire prendre une hémostase médiocre pour une bonne hémostase.

Je trouve *a priori* cette idée excellente. Je compte employer systématiquement l'acétylcholine, suivant la méthode imaginée par M. Marcel Arnaud, dans mes prochaines opérations cérébrales et j'espère que l'expérience confirmera l'opinion favorable que j'exprime aujourd'hui devant vous.

Je vous propose de féliciter M. Marcel Arnaud de sa grande activité en chirurgie nerveuse que favorise beaucoup M. le professeur Roger, l'éminent neurologiste marseillais, et je vous demande de publier son intéressant travail dans notre prochain Bulletin.

Fracture du crâne. Accidents graves. Trépanation postérieure. Guérison,

par M. **Ody** (de Genève).

Rapport de M. T. de Martel.

M. le Dr Ody vous a adressé un travail intitulé : *Fracture du crâne. Accidents graves. Trépanation postérieure. Guérison.*

Voici d'abord l'observation de ce cas :

Enfant Jacqueline D..., âgée de huit ans, qui, le 19 février 1932, est tombée de cheval, à midi.

Immédiatement après sa chute, l'enfant peut se relever et marcher pendant dix minutes, mais on doit la porter pour monter les escaliers de sa demeure. A peine étendue, elle vomit son déjeuner. Les vomissements se succèdent alors tous les quarts d'heure. Ils contiennent du sang. Le Dr Reymond qui voit l'enfant une heure plus tard constate une ecchymose du cuir chevelu dans la région temporale gauche, du sang visible au spéculum dans l'oreille moyenne, derrière un tympan non perforé, un écoulement de sang pharyngien, une certaine faiblesse du bras et de la jambe droite (ce point n'est pas très évident), une ébauche de Babinski du même côté et un pouls à 82. Il pose le diagnostic de fissure du rocher gauche avec contusion temporale. De fait, la petite malade semble présenter un certain degré de paraphasie verbale.

Les vomissements se répètent toutes les vingt minutes. Dans la nuit, ils s'espacent toutes les demi-heures, puis toutes les quarante minutes. La petite est agitée et se plaint beaucoup de céphalées.

Le second jour, les vomissements sont plus rares. En revanche, l'agitation et les céphalées augmentent malgré l'administration de cibalgine. Le pouls s'accélère à 100 et présente quelques irrégularités. L'aggravation étant manifeste, l'enfant est conduite en clinique et, à 23 heures, consultation avec les Drs Martin du Pan et Ody : la fillette, très angoissée, répond mal aux questions qu'on lui pose, le pouls est à 102, la température à 38°5. L'examen neurologique montre un fond de l'œil normal des deux côtés, pas de nystagmus, des nerfs craniens indemnes, une motilité et un tonus musculaire normaux et égaux des deux côtés, un Babinski négatif bilatéral, des réflexes rotuliens nettement diminués. Le diagnostic de contusion cérébrale est corroboré, mais sans signe de localisation. *Première ponction lombaire* : liquide rosé, 20 cent. cubes, pression 40 centimètres qui tombe à 15 centimètres. L'enfant repose ensuite plus tranquille. Au réveil, les céphalées ont diminué, les vomissements cessent.

Troisième journée : les céphalées reprennent, la nuque est raide. L'enfant tient continuellement ses jambes en flexion et présente quelques mouvements involontaires dans les membres inférieurs. A 10 heures, la ponction sous-occipitale, répétée deux fois, ne donnant rien, on pratique une *deuxième ponction lombaire* : 5 cent. cubes de liquide rosé comme la première fois, pression, 15 centimètres qui rapidement tombe à 0. On pratique de plus une paracentèse (Dr Ehrat) pour évacuer l'oreille et en faciliter la désinfection.

Bientôt l'état de cette petite malade empire rapidement. Le pouls devient tout à fait irrégulier, oscillant entre 84, 120, 74, 70. La température atteint 38°9. A 17 heures, *troisième ponction lombaire* qui laisse s'écouler quelques gouttes de liquide rosé, comme les premières fois, et la pression est nulle d'emblée. La fillette entre dans le coma à 19 heures, le pouls descend à 48, puis 46 vers 21 heures, la respiration devient irrégulière et très accélérée. Le status neurologique ne décèle aucun signe de localisation, le réflexe cornéen est conservé des deux côtés.

Nouvelle consultation (Drs Reymond, Martin du Pan et Ody). Les ressources de la thérapeutique classique semblent épuisées. Les signes de compression du lobe temporal gauche sont inexistants. Le Babinski ébauché au début n'est jamais réapparu. Aucune parésie faciale. Le fond de l'œil montre des deux côtés un certain état de congestion veineuse, mais aucun œdème de la papille. Les membres se meuvent également. Les réflexes tendineux sont presque abolis. Ody propose sa trépanation évacuative bulbaire pour porter secours au bulbe.

Opération : à 23 heures, narcose à l'éther, durée : vingt-deux minutes. Incision médiane sur la nuque, dont le milieu correspond à l'arc postérieur de l'atlas. Résection de cet arc à la pince gouge. Au moment de la traversée atlantoïdo-occipitale (pour plus de détails, voir *Rev. Neurol.*, juillet 1930), il jaillit sous très forte pression une très grande quantité de liquide sanguinolent.

Le pouls immédiatement se stabilise à 86, il est bien frappé et bien régulier. La respiration, qui était à 48 inspirations par minute avant l'opération, se régularise à 22. La malade dort calme jusqu'à 3 heures du matin. A son réveil reconnaît sa mère et parle quelque peu. La température qui était à 21 heures à 38°8 est tombée à 37°7.

Suites opératoires : Il s'écoule beaucoup de liquide les deux premiers jours. Les pansements, très épais, et les oreillers doivent être changés deux fois par jour. La défervescence est complète le troisième jour. A ce moment, on enlève la mèche. Le quatrième jour, l'enfant dit encore « pareau » pour poireau ou la « bam » pour banane, mais bientôt ces troubles paraphasiques s'amendent et tout rentre dans l'ordre. Cicatrisation *per primam*. L'enfant a repris son école la huitième semaine après son traumatisme.

Cette observation est fort intéressante. Elle montre combien efficace est l'opération qu'a proposée le Dr Ody contre les accidents consécutifs aux fractures du crâne.

Les succès nombreux qu'il a enregistrés corroborent la thèse que j'ai soutenue à Berne devant le Congrès de Neurologie, au sujet des accidents post-opératoires des tumeurs cérébrales qui ne sont qu'un cas particulier des complications cérébrales post-traumatiques.

En dehors des accidents qui sont consécutifs à une hémorragie profuse comprimant le cerveau, ou liés à la commotion ou à la contusion cérébrale, beaucoup des complications des fractures du crâne sont dues entièrement à une dilatation ventriculaire aiguë avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ou sont simplement très aggravées par elle. Le seul remède à cette hypertension est d'ouvrir un passage au liquide.

Primitivement le Dr Ody, en ouvrant la dure-mère cérébelleuse à son point le plus déclive, avait surtout l'intention de drainer le sang épanché entre la dure-mère et le cerveau, mais, dès ses premières interventions, il fut frappé par l'abondance et la force du liquide céphalo-rachidien qui s'échappait lors de l'ouverture de la dure-mère cérébelleuse.

C'est qu'à ce niveau, en incisant la dure-mère immédiatement au-dessous de l'arc de l'atlas, on ouvre à tout coup l'espace sous-arachnoïdien.

Les opérateurs qui pratiquent l'opération de Cushing ne peuvent assister à ce phénomène parce qu'au niveau de la convexité cérébrale, on n'ouvre pas l'espace sous-arachnoïdien en incisant la dure-mère. En outre, et ce qu'Ody a très bien vu le premier, c'est que le sang épanché s'accumule au point déclive dans le lac cérébelleux et bloque le passage entre l'espace sous-arachnoïdien cranien et l'espace sous-arachnoïdien vertébral, rendant ainsi la ponction lombaire inefficace.

L'opération d'Ody est à mon sens la meilleure à opposer aux accidents consécutifs aux fractures du crâne sans compression localisée et, quand la température monte et que l'état du blessé s'aggrave, elle doit être tentée sans s'attarder à des distinctions trop fines entre la contusion, la compression, la commotion cérébrale.

Je vous propose de remercier M. Ody de nous avoir communiqué cette observation et de nous avoir fait connaître son excellente opération, sur laquelle il a publié un mémoire dans les Bulletins de la Société de Neurologie en 1930.

Réflexions sur un cas d'arthrite chronique de l'épaule à allure de carie sèche,

par M. **Raymond Imbert** (de Marseille).

Rapport de M. PAUL MATHIEU.

M. R. Imbert nous a adressé l'observation d'une femme de vingt-trois ans admise dans le service de M. le professeur Imbert, pour une arthrite chronique très douloureuse de l'épaule droite, datant d'un an, sans antécédent pathologique aigu ou traumatique. L'épaule est tombante, nettement atrophiée, avec déformation en épaulette, si typique avec son ébauche de coup de hache que l'on pouvait penser à une luxation traumatique de l'épaule. L'atrophie musculaire était manifeste. Les mouvements de l'articulation très douloureux étaient extrêmement limités. Bref le tableau clinique était celui d'une carie sèche de l'épaule, et la radiographie semblait confirmer ce diagnostic. La tête humérale était réduite aux formes d'un crochet à concavité interne luxé en position sous- et extracoracoïdienne. Le squelette scapulo-huméral était très fortement décalcifié. L'intradermo-réaction à la tuberculine est faiblement positive. L'épreuve de Vernes à la résorcine donne le chiffre 0. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont franchement négatives. Après six semaines d'une mobilisation sans résultat, M. R. Imbert fait une arthrodèse de l'épaule; après incision deltopectorale, désinsertion des muscles coracoïdiens, la tête humérale apparaît atteinte d'un processus d'ostéite raréfiante, sans pus ni dépôt caséeux. M. R. Imbert prélève un fragment du tissu mou de la tête, pour examen, puis il introduit dans un tunnel creusé dans la tête humérale en direction de l'apophyse coracoïde, à travers une fente de cette apophyse, un greffon tibial. Il semble d'après des renseignements que m'a communiqués l'auteur qu'il ait ajouté quelques greffons ostéopériostiques autour de l'articulation. Il reconstitue ensuite les parties molles et immobilise l'épaule dans un plâtre. Au bout d'un mois et demi, l'épaule restant immobilisée, les douleurs avaient cédé. Il était prématuré d'apprécier les résultats de l'arthrodèse. Les examens de laboratoire soigneusement faits (cultures, inoculation, examen anatomo-pathologique du professeur Cornil) semblent démontrer qu'il ne s'agit pas de tuberculose.

L'observation de M. R. Imbert est malheureusement incomplète à plusieurs points de vue : 1° elle ne comporte pas une radiographie de l'épaule malade avant l'intervention; 2° elle ne permet pas de juger le résultat opératoire du mode d'arthrodèse employé par notre confrère. Une ankylose de l'épaule ne s'obtient pas en un délai d'un mois et demi.

Je ne puis, d'autre part, m'empêcher d'ajouter que la résection de l'épaule est une très bonne opération qui a fait ses preuves, lorsque le diagnostic clinique de scapulalgie a été fait. Elle calme les douleurs et ses résultats ne sont pas mauvais au point de vue fonctionnel, si, comme c'était ici le cas, elle peut être économique.

Ces remarques faites, il est intéressant de constater que certaines ostéoarthrites de l'épaule à forme de carie sèche ne sont pas toujours imputables à la tuberculose. Sur ce point l'observation de M. R. Imbert est précise et c'est ce qui constitue son intérêt.

M. **Moulonguet** : L'opération datant de six semaines, je ne crois pas qu'on puisse tirer des conclusions de l'inoculation au cobaye, car il faut deux ou trois mois pour conclure fermement dans certains cas de tuberculose atténuée.

Pour moi cette observation est une observation publiée trop tôt, actuellement sans caractère instructif.

M. **Schwartz** : Je félicite M. Mathieu d'avoir donné ici son opinion personnelle, car je ne comprends pas qu'on ait fait une arthrodèse dans le cas particulier où une résection aurait donné un résultat excellent.

M. **Sauvé** : Mon vieil ami Mathieu se rappelle certainement le rapport que j'ai présenté ici il y a quelques années concernant une observation d'arthrodèse de l'épaule de Massart.

Je ne prends pas parti dans le débat, mais je suis heureux de constater que M. Mathieu a abouti aux mêmes conclusions que moi, à savoir que si l'arthrodèse de l'épaule n'est pas une opération systématiquement à recommander, elle peut dans certains cas rares présenter un réel intérêt.

M. **E. Sorrel** : Si j'ai bien compris ce qu'a dit M. Mathieu, il a bien « rapporté » l'observation de M. Imbert, mais il n'a nullement approuvé sa conduite, et je ne crois pas que l'on puisse conclure de ce qu'il a dit que l'arthrodèse de l'épaule est une intervention recommandable dans les scapulalgies! D'autant qu'ici il ne s'agissait même pas, semble-t-il, de tuberculose!

M. **Auvray** : Je trouve que le cas de M. Imbert est intéressant au point de vue clinique. J'ai observé un cas d'arthrite chronique de l'épaule chez un homme d'une cinquantaine d'années dont le diagnostic présenta les plus grandes difficultés. Cet homme qui m'avait été envoyé de province présentait tous les signes d'une carie sèche de l'épaule; son membre était collé contre le corps, dont il était difficile de l'écarter; il était atrophié, le deltoïde en particulier; il n'existait pas de douleur bien nette péri-articulaire. Les radios présentées ne montraient pas de lésion osseuse appréciable. Dans les antécédents du sujet on ne trouvait rien qui pût nous renseigner au point de vue étiologique; il n'y avait pas eu d'uréthrite blennorragique; on ne trouvait pas d'antécédents syphilitiques, les réactions connues étaient négatives; il n'y avait pas de maladie infectieuse grave dans les antécédents; alors par élimination j'ai pensé à une scapulalgie d'origine tuberculeuse; mais comme le diagnostic n'avait rien de certain, je me suis bien gardé de proposer une intervention opératoire; j'ai immobilisé l'épaule dans une simple écharpe. Or le malade au bout de quelques mois était guéri, avec de la raideur de l'épaule il est vrai; je suis convaincu que nous n'étions pas chez lui en présence d'une lésion tuberculeuse qui n'eût pas guéri si facilement, mais d'une arthrite banale, de nature indéterminée, simulant la scapulalgie tuberculeuse. Je crois qu'il n'est pas inutile d'insister sur les faits de cette nature.

M. **Paul Mathieu** : Les orateurs qui ont pris la parole n'ont fait que s'associer aux réserves que j'ai formulées. L'observation de M. R. Imbert a cet intérêt de montrer grâce à des recherches qui ont été bien conduites que l'origine tuberculeuse d'une arthrite de l'épaule à forme carie sèche n'est pas toujours démontrée par les examens de laboratoire.

Réflexions sur la technique et l'appareillage de la désarticulation du genou,

par M. **P. Huard**, professeur agrégé à l'Ecole d'application
du Service de Santé des Troupes coloniales.

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. le Dr P. Huard, professeur agrégé à l'Ecole d'application du Service de Santé des Troupes coloniales, nous a adressé une longue et intéressante étude sur la technique et l'appareillage de la désarticulation du genou.

Je ne puis reproduire ici toute la documentation abondante que nous a communiquée notre collègue, mais je désire en résumer les points essentiels.

C'est une question fort discutée jadis que celle des avantages et inconvénients de la désarticulation du genou, et il faut reconnaître que cette opération, après une période où elle fut préférée à l'amputation basse de cuisse, fut très discréditée à la suite des publications de Chassaignac et de Verneuil en particulier. Elle retrouva çà et là quelques défenseurs dans des communications à nos Sociétés de Chirurgie. L'historique complet de M. Huard se trouvera à sa place dans le travail qu'il ne manquera pas de publier sur ce sujet dans une de nos Revues chirurgicales.

Je ne vous définis pas la désarticulation du genou, mais je crois devoir vous rappeler avec M. Huard qu'elle peut être faite dans deux conditions :

1° La désarticulation d'urgence ou provisoire, opération facile qui a pu rendre des services en chirurgie de guerre, car comme l'a dit Depage : si vous faites une amputation provisoire de la cuisse en coup de hache, il est évident que vous devrez plus tard raccourcir votre moignon : il est préférable dans ce cas de faire la désarticulation du genou. Après la désarticulation du genou, l'amputation définitive de cuisse sera bien plus économique. Une contre-indication formelle à cette désarticulation temporaire est l'existence d'une arthrite septique du genou, cas dans lequel les résultats sont presque toujours mauvais;

2° La désarticulation définitive du genou, celle qu'étudie M. Huard, n'a pas bonne réputation. Elle a d'ailleurs été peu pratiquée, puisque au centre d'appareillage de Marseille il n'a pu trouver que 9 désarticulés du genou pour 300 amputés de cuisse, et au centre de Strasbourg, 8 désarticulés pour 207 amputés de cuisse.

Pourtant, les bons résultats de la désarticulation ne sont pas l'exception. Polaillon en 1881, Delorme en 1884, ont présenté des désarticulés du genou avec bon appui condylien sur le membre artificiel, une thèse de Perriol (Lyon 1893) a réuni un certain nombre d'autres cas favorables. MM. P. Bazy, Peyrot, Kirmisson, se sont déclarés partisans de la désarticulation, et M. Routier a déclaré avoir vu un opéré de Marjolin qui déambulait admirablement sur ses condyles simplement recouverts par la peau. M. Viannay, de Saint-Etienne, récemment, à la Société de Chirurgie de Lyon, présentait un remarquable succès obtenu par un procédé opératoire de M. Pollosson, auquel M. Huard, nous le verrons, accorde ses préférences-

M. Huard ajoute 4 observations personnelles favorables.

A côté de ces bons résultats, il faut cependant signaler tous les mauvais résultats apportés par les adversaires de la désarticulation : Tuffier, C. Ducroquet, Nové-Josserand. Les arguments d'orthopédistes comme C. Ducroquet ont une grosse valeur : car c'est en grande partie la facilité de la prothèse qui juge de la valeur d'un mode d'amputation.

Or, les procédés de désarticulation du genou que nous devons retenir sont de deux sortes :

Procédé à lambeau postérieur. Vieille technique de J.-L. Petit, de Blandin, bien décrite et exécutée par M. Lejars, avec un succès remarquable au point de vue de la prothèse qui se fit avec un appui sous-condylien ne provoquant ni gêne ni sensibilité.

Procédés elliptiques et à lambeau antérieur, procédés classiques. Mais nous ne voulons pas parler du procédé de concours qui trace un lambeau cutané trop mal étoffé. Celui-ci doit être modifié en pratique, soit comme l'indique Lecène d'après une indication de Du Bouchet, en conservant en avant le plus de tendon rotulien possible, en arrière la partie des muscles jumeaux qui s'insèrent sur les coques condyliennes, et à suturer soigneusement l'une à l'autre ces parties musculaires, qui isolent de l'os le revêtement cutané, soit comme l'a indiqué M. Pollosson en détachant périoste et synoviale de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné, en conservant les ménisques et en fermant sous les condyles la cavité synoviale du genou.

Ce dernier procédé a les préférences de M. Huard et nous admettons volontiers ses grandes qualités, car, bien exécuté, il semble qu'il laisse un « genou sous-périosté » assuré de mouvements et avec, sous les condyles, une bonne surface d'appui, assez épaisse.

Si la valeur d'une amputation s'affirme d'après les facilités que présente son appareillage, la réunion aseptique est aussi une condition de bon résultat à ce point de vue. En tout cas, la moindre désunion expose à une altération des cartilages, et à ce point de vue il y a un risque particulier qui n'existe pas pour une amputation basse de cuisse.

M. Huard préconise des soins post-opératoires spéciaux pendant ce qu'il appelle la période de préappareillage. Il conseille d'habituer l'opéré à frapper un sac de sable du bout de son moignon, de soumettre les muscles à des exercices de massage et de mobilisation appropriés. Un appareillage provisoire doit être précocement appliqué, et dès que les œdèmes post-opératoires ont bien disparu, l'appareil définitif doit lui faire suite.

La désarticulation du genou dont le principe permet un appui terminal, au moins en théorie, car il arrive souvent qu'on doit lui substituer un appui ischiatique et alors le plus grand avantage de la désarticulation disparaît.

La désarticulation du genou est souvent mal appareillée, mais C. Ducroquet a montré que les difficultés invoquées par certains fabricants sont illusoires, et nous devons reconnaître qu'une désarticulation bien faite a pu permettre assez souvent un bon appui terminal avec marche en flexion libre.

Reconnaissons, toutefois, comme M. Huard le dit lui-même, que cet appui terminal est sujet à bien des vicissitudes. « Quand on examine beaucoup de moignons à une échéance suffisamment éloignée, on est frappé du caractère assez souvent provisoire des appuis terminaux du genou. Après un laps de temps de un an, trois ans, dix ans, un certain nombre d'entre eux finissent par devenir insuffisants et le type d'appareillage du début doit être modifié. Il faut d'ailleurs appareiller souvent par association des deux appuis ischiatique et direct, et utiliser quelquefois exclusivement celui qui est le mieux supporté.

En résumé, M. Huard, tout en insistant sur les avantages de la méthode sous-capsulo-périostée de Pollosson qui donne une large surface d'appui terminal, ne méconnaît pas que les indications de la section du genou sont relativement rares et que si les conditions dans lesquelles on se trouve ne sont pas parfaites, si la technique n'est pas impeccable, il vaut mieux amputer d'une autre façon.

Nous partageons cette manière de voir. La résection du genou doit être conservée à titre exceptionnel. Comme opération définitive, elle peut, dans des conditions spéciales, avec une bonne technique, donner un bon appui terminal, le fait est démontré. Il faut donc que les chirurgiens connaissent les techniques satisfaisantes de la désarticulation, ne serait-ce que pour l'exécuter exceptionnellement et lui assurer alors tous les avantages.

Je vous propose de remercier et de féliciter M. Huard de son très intéressant travail.

M. **Rouhier** : Je suis tout à fait de l'avis de Mathieu en ce sens que la désarticulation du genou sous un simple lambeau cutané est une mauvaise opération qui ne permet à peu près jamais l'appui terminal. Mais, cependant, je ne voudrais pas laisser condamner la désarticulation du genou qui, si elle n'est jamais une opération de choix dans des conditions normales, est une merveilleuse opération d'urgence dans certains grands accidents de la pratique civile et surtout dans la chirurgie des intransportables en temps de guerre. Dans ces cas, où on se trouve en présence d'un membre broyé chez un blessé saigné ou d'une gangrène gazeuse, il est infiniment précieux d'avoir à sa disposition, pour faire tomber le membre, une opération extrêmement rapide qui ne demande que quelques minutes d'exécution et, généralement, une seule ligature. De plus, dans les foyers gangréneux et septiques, cette opération peut être faite de manière à ne laisser sur le moignon, qui restera tout ouvert, aucune tranche musculaire car le muscle ne résiste pas à l'infection gangréneuse. Enfin, l'ablation intersegmentaire a, dans ces cas, sur l'amputation intrasegmentaire, l'avantage que je considère comme énorme de ne pas scier un os, de ne pas ouvrir un canal médullaire, car l'expérience montre que dans les foyers de gangrène gazeuse, dès que la moelle osseuse est atteinte, l'os se prend instantanément de bout en bout et la moelle devient de façon foudroyante noire et déliquescente dans toute son étendue. J'estime que, dans de telles conditions, la désarticulation du genou à moignon ouvert est infiniment moins grave que n'importe quelle amputation de cuisse et peut sauver de nombreuses vies.

Même au point de vue de la réparation ultérieure, il me semble qu'il est possible d'obtenir un très bon résultat à condition de conserver la rotule au moment de l'exérèse d'urgence. Il sera facile ultérieurement, lorsqu'on procédera à l'opération complémentaire, plus ou moins retardée, de réfection du moignon, de s'en servir pour faire une opération de Gritti qui permettra un bon appui terminal. J'irai plus loin ; le Gritti ainsi obtenu donne une cuisse infiniment plus forte et meilleure que l'amputation de cuisse basse à moignon ouvert, car celle-ci aboutit toujours au bout d'un certain temps à un moignon effilé plus ou moins en aiguille, tandis que la désarticulation d'urgence, ultérieurement réparée par un Gritti, permet de conserver toutes les insertions des muscles de la cuisse et donne une cuisse puissante et mobile qui ne maigrit pas comme les moignons d'amputation de cuisse basse.

M. **E. Sorrel** : Comme M. Mathieu, je pense que la désarticulation du genou peut être indiquée, dans certaines circonstances exceptionnelles, comme opération *d'attente*, mais qu'elle ne peut pas être recommandée comme opération *définitive*, car l'absence des parties molles la rend évidemment inférieure à une amputation basse de cuisse.

M. **Arrou** : Je demande la permission de garder de l'excellent rapport de M. Mathieu une phrase qui m'est d'ailleurs commune avec une phrase de M. Rouhier : « Il est des cas dans lesquels on est très heureux d'avoir à sa disposition une opération courte, extra-courte, non choquante ». Nous l'avons vu pendant la guerre, chez les blessés du front, et aussi en pratique civile, parce qu'en 1917, en particulier, nous avons eu dans les hôpitaux parisiens des quantités de gangrènes des membres inférieurs dont la cause nous a toujours échappé. Mais ce qui ne nous échappait pas, c'était l'extrême gravité de ces cas. Or, l'amputation de cuisse dont on a parlé tout à l'heure n'est pas une petite chose, tandis qu'avec un peu de chlorure d'éthyle, avec une anesthésie de trois minutes, — et même moins —, on fait tomber un genou qu'on laisse absolument ouvert. Je l'ai fait quatre fois à l'hôpital et une fois en ville et je n'ai perdu aucun de mes cinq malades.

Je ne retiens donc dans ce qu'a dit M. Mathieu que l'excellence de cette opération « provisoire » si vous voulez, car les malades ne meurent pas, et c'est peut-être quelque chose.

M. **Paul Mathieu** : Je remercie M. Arrou en particulier de s'être associé de manière si compétente à ce que j'ai souligné dans mon rapport l'intérêt de la désarticulation provisoire, opération courte, rapide et peu choquante.

Je n'ai pas défendu la désarticulation du genou pas plus que M. Huard.

Ce dernier dans son intéressant travail a démontré qu'une technique appropriée peut permettre d'obtenir de bons résultats, c'est-à-dire un moignon bien matelassé à bon appui terminal. M. Huard a démontré l'intérêt de la technique de Pollosson. On a tort de dire d'une façon absolue que la désarticulation du genou est une mauvaise opération : mais il faut pouvoir la faire dans de bonnes conditions. M. Huard reconnaît le caractère transitoire de certains bons résultats dans lesquels à l'appui terminal primitif a dû être substitué un appui ischiatique. Il n'a pas fait un éloge aveugle de l'opération, qu'il a très bien étudiée dans sa technique et ses résultats. Il faut l'en féliciter.

COMMUNICATIONS

A propos des méningites traumatiques,

par M. **Leclerc** (Damas), membre correspondant national.

J'attendais, pour les communiquer, d'avoir à présenter un plus grand nombre d'observations de fractures du crâne, pour lesquelles le traitement des complications infectieuses méningées a été institué dans mon service ; mais la suggestion de M. le professeur Lenormant dans la séance du 15 février dernier, à propos de la belle observation de M. Basset, me décide à faire connaître dès maintenant les constatations enregistrées pour une première série de 17 cas diagnostiqués *fractures de la base*, et vaccinés préventivement par le propidon.

Je réserve la vaccination aux fractures de la base, estimant que, dans les conditions actuelles, nous sommes suffisamment armés, préventivement, avec l'exploration systématique d'urgence et la désinfection mécanique, contre les complications infectieuses des fractures de la voûte.

Je sais bien, pour l'avoir observé comme tout le monde, que toutes les fractures de la base ne sont pas fatalement suivies de complications méningées mortelles ; mais je sais, aussi, mon impuissance jusqu'alors, devant les méningo-encéphalites diffuses, déclarées après ces mêmes fractures. Je n'avais pas encore observé, avant la mise en œuvre systématique de ce traitement préventif, semblable série ininterrompue de 17 cas de fracture de la base heureusement terminés, sans déchet de cause infectieuse, mis à part, bien entendu, les morts par contusion cérébrale.

Coïncidence ou résultat de la méthode, voici ces 17 cas présentés en raccourci : on verra dans la dernière observation, seule, des symptômes méningés apparus chez un sujet amené à la trentième heure ; chez tous les autres fracturés, la première injection de propidon a suivi de deux à cinq heures l'accident.

I. — Menuisier, dix-huit ans, tombé d'un échafaudage de 7 mètres de haut, apporté dans le coma le 21 décembre 1930, otorragie et épistaxis persistant pendant deux jours, liquide céphalo-rachidien hémorragique et hypertendu durant quatre jours, hémorragie sous-conjonctivale apparue au quatrième jour. Injection de propidon suivant la règle : 4 cent. cubes à trois reprises à deux jours d'intervalle. Le malade reprend connaissance le sixième jour. Sort guéri le 6 janvier 1931.

II. — Jeune femme de dix-sept ans. Entrée le 8 février 1931, cinq heures après l'accident. Chute du haut d'une terrasse sur une cour dallée. Fractures du radius et de l'humérus droit, hématome de la fosse iliaque gauche. Otorragie droite et épistaxis abondantes prolongées pendant deux jours. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Perte de connaissance durant six jours. Propidon : 4 cent. cubes à trois reprises Sortie guérie le 3 mars 1931.

III. — Fille de vingt ans. Apportée le 15 septembre 1931 après accident d'auto. Commotion cérébrale. Otorragie gauche, paralysie faciale du même côté. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Sort le 27 septembre 1931 avec sa paralysie faciale persistante.

IV. — Homme de quarante-cinq ans. Entré le 9 novembre 1931. Forte commotion cérébrale. Plaie contuse de la région occipitale avec fracture sous-jacente irradiée vers la base, sans qu'on puisse affirmer l'ouverture d'une cavité. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon. Sort guéri le 4 décembre 1931.

V. — Sujet de cinquante-deux ans. Hospitalisé le 24 novembre 1931 pour plaie contuse du front et forte commotion cérébrale; otorragie gauche; paralysie faciale apparue le cinquième jour. Epistaxis. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon. Sort guéri le 15 décembre 1931.

VI. — Femme de cinquante ans. Hospitalisée le 7 décembre 1931 pour plaie contuse de la région occipitale, compliquée de fracture irradiée vers la base. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Mise à plat du trait de fracture sur toute sa partie accessible. Propidon. Sort guérie le 1er janvier 1932.

VII. — Enfant de dix ans, amené le 18 décembre 1931, après chute du haut d'une terrasse. Perte de connaissance. Otorragie gauche. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon : 2 cent. cubes à trois reprises. Sort guéri le 28 décembre 1931.

VIII. — Jeune homme de vingt-cinq ans. Entré le 19 décembre 1931 pour coup de poignard pénétrant de la cavité orbitaire gauche. Hémiplégie alterne protubérantielle. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon. Panophtalmie. Passé en ophtalmologie pour soins oculaires. Sorti le 4 février 1932 Hémiplégie.

IX. — Homme, trente ans, apporté le 8 janvier 1932 en état de commotion cérébrale avec otorragie gauche abondante et liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon. Sort guéri le 19 janvier 1932.

X. — Sujet de quarante-cinq ans. Entré le 9 mars 1932 pour large plaie contuse de la région temporale droite. Epistaxis. Fracture avec enfoncement et fissure irradiée à l'étage antérieur. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent. Signes de contusion cérébrale. Opération. Propidon. Sort guéri sans incident le 28 avril 1932.

XI. — Homme de trente ans. Entré le 6 avril 1932 pour plaie contuse de la région frontale gauche avec enfoncement et fracture irradiée vers la base. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Ecchymose sous-conjonctivale tardive. Opération. Propidon. Guérison. Sort le 3 mai 1932.

XII. — Sujet de vingt et un ans. Entré le 1er mai 1932 pour plaie contuse du front. Epistaxis, enfoncement. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Opération. Propidon. Guérison. Sort le 26 mai.

XIII. — Enfant de quatorze mois. Apportée le 21 mai 1932 après chute du haut d'un escalier. Commotion cérébrale. Epistaxis. Tuméfaction des deux régions temporales. Opération. A droite fracture des os frontal et temporal irradiée vers la base et l'oreille. A gauche, évacuation d'un hématome sous-dure-mérien. Fermeture. Propidon. Sortie le 27 mai. Revue par la suite et guérie sans incident.

XIV. — Enfant de quatre ans. Entrée à l'hôpital le 12 janvier 1933 après chute d'une hauteur de 5 mètres. Perte de connaissance. Bosse sanguine pariétale gauche. Otorragie gauche abondante persistant pendant trois jours. Liquide céphalo-rachidien hémorragique redevenu clair au dixième jour seulement. Propidon. Guérison sans incident.

XV. — Femme de soixante ans, épileptique, tombée d'une hauteur de 6 mètres. Apportée à l'hôpital le 3 février 1933. Commotion. Plaie contuse du cuir chevelu à peu près totalement décollé. Otorragie abondante. Fracture du pariétal droit irradiée au rocher. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Propidon : quatre fois 4 cent. cubes à trois jours d'intervalle. Ponction lombaire quotidienne pendant cinq jours. Sortie guérie le 18 février 1933.

XVI. — Garçon de dix-huit ans. Entré le 5 février 1933 pour perte de connaissance après chute de 5 mètres de haut. Otorragie et épistaxis pendant trois jours. Ecchymose sous-conjonctivale tardive. Propidon : 4 cent. cubes. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Ponction lombaire quotidienne pendant six jours. Guérison sans incident.

XVII. — Sujet de vingt ans. Amené à l'hôpital le 18 février 1933 vingt heures après l'accident. A reçu un coup de matraque sur la région temporale droite. Serait resté trois heures sans connaissance. Epistaxis. Liquide céphalo-rachidien hémorragique. Aphasie. Plaie contuse de la région pariétale droite. Fracture sous-jacente irradiée à la base. Epluchage. Mise à plat. Première piqûre de propidon : 4 cent. cubes.

Le lendemain, signes méningés, vomissements, raideur de la nuque. Signe de Kernig, attitude en chien de fusil. Le propidon est continué suivant les règles, au total quatre injections. La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble hémorragique jusqu'au septième jour.

Pas de microbes à l'examen direct, il n'a pas été fait de culture. 4 polynucléaires par millimètre cube.

Les symptômes méningés s'atténuent progressivement. Le 2 mars le blessé commence à parler. Il sort le 11 mars entièrement valide.

Ces quelques observations ne suffisent sans doute pas à entraîner la conviction ; elles sont pour nous cependant un encouragement à persévérer dans cette voie, à moins que de la discussion nous vienne l'assurance qu'il est inutile de continuer.

Déchirures multiples du foie. Trois interventions pour des épanchements successifs en deux mois et demi. Guérison,

par M. Yves Delagenière (du Mans),
membre correspondant national.

L'observation de rupture traumatique du foie qui vous a été communiquée récemment a soulevé une intéressante discussion sur la possibilité des hémorragies retardées au cours de ces ruptures. L'observation que je vous apporte aujourd'hui présente un intérêt identique, mais suscite aussi quelques réflexions d'un autre ordre.

M. B. R..., vingt ans, est atteint le 29 août 1929 par le tampon d'un wagonnet dans la région de l'hypocondre droit; douleur immédiate aiguë, avec tendances syncopales; puis ces phénomènes se dissipent. Le Dr Collignon, de Fresnay, voit le malade le soir, trouve un ventre dur et dirige le blessé le 30 août sur la Clinique au Mans.

A l'entrée, le malade présente des signes généraux d'hémorragie; le ventre est dur, sans être absolument « de bois »; douleur qui semble superficielle dans l'hypocondre droit. Je pense à une rupture viscérale et interviens aussitôt.

Première intervention le 30 *août* 1929 (*Yves Delagenière*).

La laparotomie médiane sus-ombilicale révèle l'existence d'une hémorragie intrapéritonéale et d'une plaie hépatique. J'agrandis la laparotomie en branchant une incision horizontale à droite de l'extrémité inférieure de la précédente.

Le sang est étanché soigneusement : sur les compresses il apparaît mélangé de bile. Le foie présente une déchirure de 5 centimètres de long sur 3 centimètres de profondeur qui suit le ligament suspenseur à travers le lobe gauche, intéressant la face inférieure du foie et très peu la face supérieure.

Je me contente de suturer la plaie hépatique avec du gros catgut, en surjet à points passés (point de boutonnière), facile à placer et qui assure une très bonne coaptation des bords de la plaie. Pas d'autre lésion décelable. Le péritoine paraissant propre, je m'abstiens de drainer. Suture de la paroi en trois plans.

Les suites opératoires immédiates sont tout à fait banales.

Mais, dix-sept jours après l'opération, petite poussée thermique à 38°2. Les jours suivants, fièvre légère tous les soirs; la température atteint 38°6 dans les derniers jours de septembre. En même temps le malade accuse quelques douleurs abdominales vagues, de l'inappétence, des troubles digestifs légers. L'abdomen présente une voussure légère.

Sur ces entrefaites, je viens à Paris pour le Congrès de Chirurgie et mon père continue en mon absence à soigner le malade. Dans les journées des 7 et 8 octobre, la voussure abdominale s'accuse, devient nettement palpable; elle est douloureuse, elle est franchement mate; elle pointe exactement sur la ligne médiane. Ces phénomènes s'aggravent les jours suivants et mon père décide d'intervenir.

Deuxième intervention le 11 *octobre* 1929 (Henry Delagenière).

Laparotomie médiane sus-ombilicale à travers la cicatrice opératoire. L'épiploon et le côlon étant relevés, on découvre une tuméfaction, sorte de pseudokyste, sur lequel sont fixées la quatrième portion du duodénum et la première partie du jéjunum. Il s'agit donc d'un épanchement rétropéritonéal, limité en avant par le péritoine pariétal auquel sont accolées ces deux anses.

Celles-ci sont décollées partiellement et écartées l'une de l'autre. La tuméfaction est ponctionnée, on en retire 5 litres de liquide brunâtre, certainement hématique. Les lèvres de l'orifice de ponction agrandi sont marsupialisées, fixées au péritoine pariétal antérieur. Dans la poche, sont placés un gros drain et une mèche longue. Suture de la paroi.

L'examen du liquide montre qu'il s'agit de sang, mais révèle la présence de bile et de suc pancréatique. A cause de ce dernier, mon père se demande si l'épanchement est dû à la rupture hépatique ancienne ou à une fissure pancréatique passée inaperçue après l'accident. L'évolution va trancher la question en révélant bientôt un nouvel épanchement périhépatique.

Le quatrième jour après cette deuxième intervention, la mèche de drainage est enlevée, le drain est laissé jusqu'au huitième jour. Le blessé semble devoir guérir normalement.

Mais le 22 octobre (onzième jour après la deuxième intervention), le blessé se plaint de douleurs à la base de l'hémithorax droit; il y a une légère reprise de la fièvre ; une expectoration modérée apparaît, avec des crises de toux de plus en plus fréquentes. La température atteint 39° le dix-neuvième jour, et les signes cliniques font penser à un épanchement pleural. Un examen radioscopique révèle bien un épanchement, mais qui semble situé entre le diaphragme et le foie. Je décide d'intervenir à nouveau.

Troisième intervention le 9 *novembre* 1929 (Yves Delagenière).

Sous anesthésie au Schleich, incision suivant le rebord costal droit. Au-dessus du foie, qui est reconnu en bas, je trouve sous les plans superficiels une saillie dépressible. Par une très petite incision, qui laisse écouler un liquide épais, brunâtre, j'introduis la canule de l'aspirateur électrique et évacue 2 l. 1/4 de liquide. J'agrandis alors l'incision et constate l'existence d'une poche de dimensions considérables, située entre le diaphragme repoussé en haut et le foie fortement abaissé. Je place deux gros drains et referme la paroi.

Chute immédiate de température. Enlèvement d'un drain le huitième jour, du deuxième drain le trente et unième jour ; guérison sans incident, maintenue définitivement (malade revu dix-huit mois plus tard en parfaite santé).

Le liquide évacué lors de cette troisième intervention contenait du sang lysé et de la bile, quelques polynucléaires, mais pas de pus vrai.

En résumé, notre blessé est opéré vingt-quatre heures après le traumatisme initial ; un épanchement de sang intrapéritonéal est enlevé, et une déchirure profonde du foie suturée le long du ligament suspenseur. Quarante-deux jours après l'accident un épanchement collecté derrière le péritoine pariétal est évacué à son tour. Enfin, soixante et onze jours après l'accident, évacuation d'un troisième épanchement situé dans l'espace interhépatodiaphragmatique.

Il me semble que l'on doit admettre un véritable éclatement du foie : la rupture intrapéritonéale, immédiatement révélée en clinique, facile à voir opératoirement, est traitée aussitôt. Les ruptures dans les zones d'accolement postérieure et supérieure restent invisibles. Elles ne se révèlent que beaucoup plus tard en clinique, et ce retard est dû uniquement aux dispositions anatomiques du péritoine qui enkyste les épanchements sanguins postérieur et supérieur.

Je crois que cette observation de *ruptures multiples* du foie est actuellement unique en ce qui concerne l'évolution clinique et la guérison finalement obtenue : je n'ai pu en relever d'autre exemple dans la littérature française ou étrangère.

Était-il possible de prévoir, dès la première intervention, les ruptures postérieure et supérieure? Je ne le crois pas. La disposition anatomique du péritoine ne permet pas l'accès de ces zones, aucun signe ne me paraît pouvoir faire prévoir ces types de rupture.

D'où pouvait provenir le suc pancréatique trouvé à l'examen du liquide de la poche rétropéritonéale? L'hypothèse d'une fissure pancréatique ne saurait être écartée, puisque l'on connaît aujourd'hui au moins 55 observations de ruptures traumatiques du pancréas (Lehrnbecher, Deuchler, etc.). Cependant, la présence de sang en abondance et de bile, et l'association aux deux autres épanchements, doit faire admettre que cet épanchement rétropéritonéal était dû lui aussi à une déchirure du foie dans sa zone d'accolement postérieur.

Fibrome utérin et occlusion intestinale,

par M. J. Okinczyc.

Un fibrome peut-il, par compression, provoquer une occlusion intestinale aiguë, vraie, complète, avec arrêt des matières et des gaz? Il y a déjà trois ans, à cette tribune, le 19 février 1930, j'avais conclu par la négative, et je mettais en garde notre perspicacité quand nous trouvions chez une malade, associés, les signes d'un fibrome et ceux d'une occlusion intestinale aiguë. Je conseillais, dans ces cas, l'exploration méthodique de l'intestin, avec la conviction que le fibrome à lui seul ne pouvait provoquer, fût-il enclavé, le syndrome de l'occlusion aiguë. J'avais apporté, à l'appui de cette affirmation, une observation typique où se trouvaient associés un volumineux fibrome utérin et un cancer sigmoïdien.

J'ai eu l'occasion d'observer, ces jours-ci, le même syndrome chez une autre malade et, fidèle à la tactique que j'ai défendue, je ne me suis pas contenté de limiter mon intervention à l'hystérectomie ; mais, poursuivant mon exploration, j'ai découvert un cancer de l'angle splénique du côlon avec métastases sur le bord mésentérique du côlon pelvien. La lésion intestinale était cachée et ne se révélait pas d'elle-même ; je puis dire que je dois sa découverte au cours de mon intervention à cette règle que je crois impérative, qu'il n'y a pas d'occlusion vraie par compression d'un fibrome et qu'il convient de chercher sur l'intestin la cause des accidents.

J'ai pensé que vous voudriez bien trouver quelque intérêt à la relation de cette nouvelle observation qui apporte une confirmation de cette manière de voir, et qui nous révèle que l'association du fibrome utérin et du cancer intestinal n'est peut-être pas exceptionnelle ; cette concomitance pose donc, en même temps, un problème de clinique et de thérapeutique.

M^me^ C..., cinquante-deux ans, vient me consulter le 18 février 1933. C'est une ancienne cliente que j'ai déjà examinée en 1925. Elle s'était, à cette époque, aperçue, par hasard, de l'existence d'une tumeur dans le bas-ventre, faisant saillie dans la fosse iliaque gauche. Elle n'a jamais souffert. Réglée à onze ans, les époques ont toujours été régulières. Jamais ni ménorragies, ni métrorragies. Un peu de leucorrhée depuis 1924. Ni grossesse, ni fausse couche. La malade a toujours joui d'une bonne santé, et n'a constaté ni fléchissement, ni amaigrissement.

A l'examen, le 27 juin 1925, l'abdomen dès l'inspection paraît quelque peu saillant, légèrement asymétrique. Le palper révèle, à gauche de l'hypogastre, une tumeur dure et mobile qui semble plonger dans le pelvis.

Au toucher, le col est régulier avec son orifice dévié vers la gauche.

Par le palper bi-manuel on perçoit une grosse tumeur, multilobée, mobile, dont les mouvements se transmettent au col. Une grosse bosselure fait saillie à gauche dans la fosse iliaque. La consistance de cette bosselure est plus dure que dans le reste de la tumeur.

A ce moment, la malade n'accepte pas l'idée d'une intervention et je ne la revois plus jusqu'en février 1933.

Je la revois le 18 février 1933, accompagnée par son médecin qui me relate les incidents récents qui motivent cette nouvelle consultation.

Il y a un mois environ, sans aucun trouble prémonitoire, sans troubles intestinaux, sans constipation plus marquée, éclate brusquement une crise d'occlusion, avec arrêt complet des matières et des gaz, météorisme, douleurs et vomissements.

Au bout de deux jours, tout rentre spontanément dans l'ordre ; les selles redeviennent régulières et il n'y a eu émission ni de sang, ni de glaires.

Le médecin ayant constaté, au cours de cet accident, que le fibrome a très notablement augmenté de volume conseille à la malade de revenir me consulter. Le ventre est maintenant plus gros, plus saillant qu'en 1925 ; le fibrome est visible dès l'inspection. Au palper, on sent une tumeur volumineuse qui remplit tout l'hypogastre ; la bosselure du côté gauche s'est étendue et atteint le flanc gauche. Au toucher, on distingue assez nettement deux tumeurs : celle du flanc gauche qui est dure, arrondie, assez mobile, et une autre incluse dans le pelvis, mais remontant jusqu'à l'hypogastre, émergeant à droite, de consistance molle et peu mobile.

En raison des accidents d'occlusion, qui éveillent dans mon esprit un doute sur l'intégrité de l'intestin, malgré la régularité des fonctions intestinales aussi bien avant qu'après la crise d'occlusion, en raison aussi de l'augmentation du volume du fibrome, je conseille formellement l'intervention qui est acceptée cette fois sans plus tarder.

Les examens des urines, du sang ne fournissent aucune contre-indication à l'intervention. L'urée sanguine est de 0,35 ; il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine. Opération le 1^er^ mars 1933.

Cœliotomie médiane sous-ombilicale. Sous la masse du fibrome, l'intestin n'est pas visible. Nous extériorisons assez facilement la bosselure gauche du fibrome, mais tout le segment inférieur de l'utérus est déformé par un second fibrome volumineux, de consistance molle et entièrement inclus dans le ligament large. Nous procédons à son énucléation méthodique par dédoublement du ligament large, et nous pratiquons une hystérectomie subtotale. A ce moment, l'opération peut être considérée comme terminée après une péritonisation complète.

L'intestin libéré des champs ne présente rien d'anormal; mais, instruit par l'expérience, nous procédons à son exploration méthodique. Presque aussitôt, nous découvrons à la partie supérieure du côlon sigmoïde un noyau dur qui occupe le bord mésentérique du côlon et qui a tous les caractères d'un noyau néoplasique. Mais cette localisation sur le bord mésentérique nous rappelle l'aspect des noyaux métastatiques déjà observés dans les cancers multiples de l'intestin et nous poursuivons l'exploration ; nous trouvons alors au niveau de l'angle splénique du côlon une grosse tumeur complètement adhérente, et ayant envahi le tissu sous-péritonéal postérieur.

Nous ne pouvons, en raison de l'extension locale, et en raison du noyau métastatique constaté sur le côlon sigmoïde, envisager une exérèse. Pour parer à de nouveaux accidents d'occlusion, une dérivation seule est rationnelle. Nous donnons la préférence à une dérivation interne par entéro-anastomose. La côlon transverse très mobile, très ptosé, se prêtant à la chose, nous faisons une entéro-anastomose latéro-latérale entre le côlon transverse et le segment inférieur du côlon sigmoïde, en trois plans.

La paroi est fermée en trois plans, sans aucun drainage. La guérison est obtenue dans les délais habituels sans aucun incident.

Chez mes deux malades, l'occlusion aiguë est survenue brusquement, sans aucun signe prémonitoire du côté intestinal : constipation marquée, mais habituelle chez la première malade, fonctions intestinales régulières chez la seconde ; jamais de sang, ni de glaires dans les selles, ni chez l'une ni chez l'autre. L'attention n'est donc pas attirée vers l'intestin. Chez la première, la fatigue et l'amaigrissement peuvent être mis sur le compte des ménorragies abondantes ; mais chez la seconde, dont le néoplasme est pourtant beaucoup plus avancé, il n'y a aucune atteinte appréciable de l'état général, ni fatigue, ni amaigrissement.

Dans les deux cas, la crise d'occlusion est le premier signe révélateur de la lésion intestinale, et la tendance naturelle serait d'accuser le fibrome d'agir par compression. Il y a, en apparence, quelque présomption de culpabilité ; chez mes deux malades, le fibrome est volumineux, avec tendance à l'enclavement ; chez la seconde malade, il y a même une bosselure qui s'étend jusqu'au flanc gauche, et masque complètement les parties profondes de l'abdomen.

Les traités didactiques donnent quelque crédit à cette hypothèse. C'est ainsi que Delbet écrit : « Les tumeurs enclavées donnent lieu à des phénomènes bien plus graves qui vont jusqu'à l'obstruction complète ».

Et Pozzi : « Dans les corps fibreux enclavés dans le petit bassin, ou pelviens, la compression du rectum peut donner lieu à l'étranglement interne et amener la mort », et il cite à l'appui des observations de Holthouse et de Duchaussoy qui datent de 1852 et de 1875.

Begouin de même : « Les fibromes pelviens ou abdominaux volumineux occasionnent des phénomènes de compression qui peuvent devenir graves : accidents d'occlusion intestinale *aiguë* ou chronique... ».

Ed. Schwartz est plus réservé : « L'occlusion intestinale aiguë et complète est relativement rare... ».

Certes, les affirmations absolues sont dangereuses en clinique, et je pourrais hésiter à dire que *jamais* un fibrome ne peut provoquer par compression d'occlusion aiguë ; mais cependant, indépendamment de tous les fibromes que j'ai pu examiner, sans intervenir, ou sans les opérer moi-même, j'ai opéré 240 fibromes utérins simples ou compliqués, et je n'ai jamais observé d'occlusion aiguë que dans les deux cas que j'ai rapportés ici : or, dans ces deux cas, j'ai trouvé un cancer colique associé qui était la cause de l'occlusion.

Je me demande donc si l'affirmation de cette possibilité de l'occlusion aiguë par compression ou enclavement n'est pas une de ces formules controuvées que chacun répète et reproduit indéfiniment dans chaque édition nouvelle des ouvrages didactiques sans en vérifier la valeur.

La réponse à cette question serait d'ailleurs facile. Nous réunissons, j'en suis sûr ici, un nombre imposant de fibromes observés et opérés : je demande à mes collègues s'ils ont jamais observé des cas d'occlusion aiguë, vraie, au cours de l'évolution de ces fibromes, et, dans l'affirmative, s'ils se sont assurés de l'intégrité du tractus intestinal.

⁂

L'association des fibromes et des cancers intestinaux soulève une autre question d'ordre général et dont l'intérêt n'est pas moins grand : c'est celle de la multiplicité des tumeurs dans le même organisme. Sans doute, il ne s'agit pas ici de cancers primitifs multiples, tels que ceux étudiés par Michelson et Bard, et pour lesquels ces auteurs exigeaient certaines conditions d'identification assez rigoureuses. Mais nous trouvons du moins associées une tumeur maligne et une tumeur bénigne, ce qui semble bien indiquer pour l'organisme une prédisposition au développement de néoplasmes.

Mais encore, cette prédisposition admise, on peut se demander si l'association particulière du fibrome utérin et du cancer colique est vraiment, sur un terrain sensibilisé, une coïncidence fortuite. N'y aurait-il pas, du fait du fibrome, un état de stase habituelle de l'intestin, qui favoriserait sur cet organe la localisation du cancer? Ce qu'on peut dire, en tout cas, c'est que chez mes deux malades le fibrome est le premier en date, et, par conséquent, son action a pu s'exercer pour favoriser l'apparition secondaire du cancer. Ce pourrait être un argument de plus pour intervenir, et ne pas laisser évoluer un fibrome, même silencieux, même bien toléré, et ne forçant pas l'indication par ses complications habituelles.

Je ne crois pas, d'ailleurs, à une association purement fortuite entre le fibrome de l'utérus et le cancer du côlon. Lorsque j'ai fait ma première communication en 1930, Métivet nous avait apporté une observation semblable. J'ai eu moi-même l'occasion d'opérer deux cancers recto-sigmoïdiens chez des femmes qui présentaient en même temps un fibrome utérin. Je suis certain que plusieurs d'entre nous pourraient allonger cette liste, en compulsant leurs archives. Ne vous semble-t-il pas que la chose en vaille la peine, soit qu'on se place sur le terrain particulier des fibromes compliqués, soit qu'on envisage la question sous l'aspect plus général de la multiplicité des néoplasmes et de leur étiologie encore si obscure.

Pour ma part, sans vouloir rien affirmer, j'ai désiré attirer l'attention sur une interdépendance possible entre ces deux localisations.

⁂

Quelle que soit sa fréquence ou sa rareté, l'association du fibrome utérin et du cancer colique soulève, en tous cas, un problème thérapeutique qu'il convient de résoudre. Les considérations qui précèdent ont leur place dans cette solution.

Nous pourrions dire : le cancer prime par sa gravité et ses conséquences mécaniques immédiates ; c'est à lui qu'il convient de s'attaquer en négligeant le fibrome. C'est une solution surtout théorique et qui se heurte en pratique, pour sa réalisation, à quelques difficultés. Le fibrome peut être volumineux, encombrer le champ opératoire : il gêne l'exploration de l'intestin, il pourra rendre malaisée les manœuvres habituelles entreprises pour une résection correcte du néoplasme colique. Mais de plus, si par sa présence, son enclavement et la compression qu'il a exercée sur l'intestin, il a pu contribuer dans une mesure quelconque à la localisation du cancer intestinal, il convient d'abord de supprimer cette cause irritative et localisatrice.

Si j'ai pu, au début de cette étude, refuser au fibrome une influence dans les phénomènes d'occlusion *aiguë*, je ne puis nier cependant qu'il intervienne pour favoriser la stase intestinale, gêner le transit, et provoquer à lui seul un certain degré de stercorémie, sur laquelle Barnes avait, dès 1876, attiré l'attention.

Pour créer les conditions optima d'une intervention intestinale, il est donc rationnel d'assurer d'abord le libre transit de l'intestin sur lequel on opère, et pour cette raison préalable je pense qu'il convient avant tout de supprimer le fibrome.

Une seule exception à cette règle logique, c'est l'état d'occlusion *aiguë*, qui ne cède pas spontanément et qui commande la dérivation immédiate. Mais encore, en cette occurrence, ne s'agit-il que de parer aux accidents urgents, par une opération palliative, sans action directe sur la tumeur intestinale qui n'est à ce moment ni reconnue, ni localisée.

En dehors de la crise d'occlusion aiguë, nous pouvons tenter par une exploration radiologique de diagnostiquer et de localiser la lésion intestinale ; cela pourra, au cours de l'intervention, faciliter les indications, et au moins réduire au minimum les manœuvres d'exploration.

Mais quelle que soit la précision du diagnostic, je persiste à penser que le premier temps de l'intervention doit être l'hystérectomie, pour enlever le fibrome et dégager le champ opératoire.

A ce moment nous avons tous les éléments pour poser dans les conditions normales l'indication que comporte la tumeur intestinale.

Est-elle libre, mobile, sans métastases, facilement et rapidement extériorisable ? Je n'hésiterais pas, dans ce même temps opératoire, à en pratiquer l'extériorisation, la résection, avec dérivation externe *in situ*. C'est ce que j'ai fait chez ma première malade dans des conditions qui n'étaient pas absolument les meilleures. Mais du moins la tumeur était mobile, et l'extériorisation-résection put être rapidement menée à bien.

Chez ma deuxième malade, j'opérais en dehors de la crise d'occlusion qui datait d'un mois. Le fibrome était très volumineux et masquait complètement la tumeur intestinale. Je ne pouvais hésiter à faire d'abord l'hystérectomie. Celle-ci terminée, l'exploration devenait facile; malheureusement la tumeur primitive située au niveau de l'angle splénique du côlon adhérait fortement à la paroi postérieure et je pouvais identifier une métastase dans le bord mésentérique du côlon pelvien. Il ne pouvait donc plus être question d'exérèse. Deux solutions seulement pouvaient intervenir pour remplir l'indication commandée par la crise d'occlusion récente : ou bien une dérivation externe définitive sur le cæcum ou le côlon transverse; ou bien une dérivation interne par court-circuit, et entéro-anastomose.

C'est à cette dernière solution que je me suis arrêté. Le côlon transverse très ptosé pouvait facilement et sans tiraillements s'affronter au côlon sigmoïde au-dessous du noyau métastatique repéré sur sa courbe. J'ai donc fait une colo-colostomie latéro-latérale entre le transverse et le sigmoïde, opération qui ne pouvait être réalisée correctement qu'après l'ablation du fibrome.

Sans l'inopérabilité de la tumeur intestinale, j'aurais fait dans cette même séance opératoire l'extériorisation et la résection du néoplasme, et, comme chez ma première malade, j'aurais dans un temps ultérieur pratiqué la cure de l'anus artificiel.

Je puis ajouter, pour compléter cette dernière observation, que la malade opérée depuis trois ans et quatre mois est actuellement en parfaite santé et sans récidive. Tels sont les faits que j'ai cru devoir livrer à votre appréciation et à vos discussions.

PRÉSENTATION DE MALADE

Phlegmon périnéphrétique. Immobilité rénale démontrée par l'urétéro-pyélographie rétrograde,

par M. **Maurice Chevassu.**

On sait quelle peut être la difficulté du diagnostic des phlegmons périnéphrétiques lorsqu'ils sont localisés à la partie supérieure, alors que la palpation lombo-abdominale ne décèle ni douleur, ni contracture, ni empâtement, ni rein perceptible, cependant que les urines restent parfaitement limpides.

Il y a quelques années, j'ai attiré l'attention sur l'intérêt que peut présenter pour le diagnostic de ces formes muettes l'examen radioscopique des mouvements du diaphragme. Dans les phlegmons périnéphrétiques supérieurs, il y a souvent une immobilité de l'hémidiaphragme correspondant, ou tout au moins une diminution appréciable de sa mobilité par rapport à celle du diaphragme opposé.

Le malade que je vous présente avait un phlegmon périnéphrétique au début. Comme la plupart de ses semblables, il avait eu un furoncle peu de temps auparavant et ses urines étaient limpides. Son rein gauche était en outre perceptible, empâté. Le diagnostic ne faisait pas de doute et ne nécessitait aucune exploration délicate.

Recherchant la mobilité de son diaphragme, j'ai trouvé une diminution de moitié des mouvements diaphragmatiques gauches par rapport à ceux de l'hémidiaphragme droit.

Mais, pratiquant une urétéro-pyélographie rétrograde pour obtenir l'image précise des cavités rénales, j'ai fait une autre constatation.

Quand on observe à l'écran radioscopique un rein injecté de substance opaque, on voit qu'il est animé de grands mouvements de descente et d'ascension suivant le rythme des mouvements respiratoires.

Or, ici, le rein apparaissait absolument immobile, même au cours des inspirations les plus profondes.

Ce symptôme radioscopique, logique et facile à prévoir, était dans le cas particulier tout à fait inutile pour le diagnostic. Mais il me semble qu'il pourrait être amené à rendre service dans les formes muettes dont je parlais tout à l'heure.

Ajouterai-je qu'après trois piqûres de propidon mon malade n'était plus fébrile, son empâtement périrénal avait disparu et les mouvements de son hémidiaphragme gauche avaient repris toute leur amplitude. Mais le rein commence à peine à se mobiliser sous l'influence des mouvements respiratoires. Il reste certainement encore une importante périnéphrite.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Artériographie dans un syndrome ischémique de Volkmann,

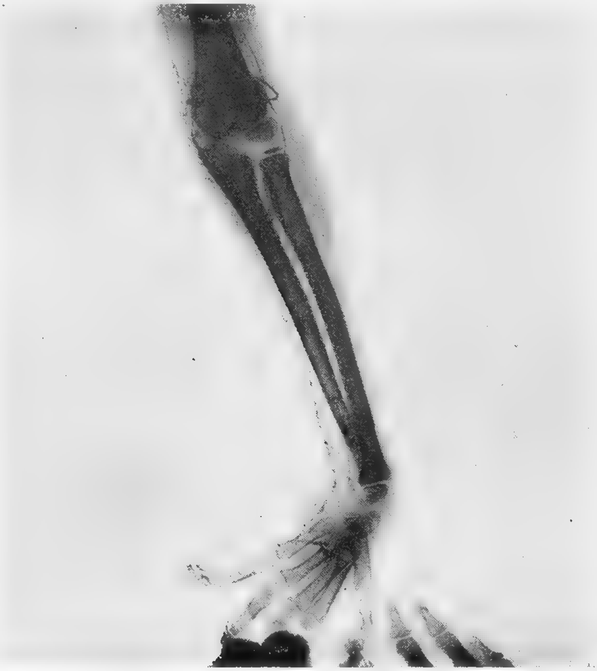
par M. **Picot**.

Les artériographies que je vous présente ont été faites chez une enfant de sept ans qui présente un syndrome ischémique de Volkmann.

Il y a deux ans, cette enfant s'est fracturé l'humérus gauche à son extrémité inférieure. La réduction avait été obtenue par la mise de l'avant-bras en flexion forcée et maintenue par une simple bande plâtrée circulaire comme il est classique de le faire.

A l'ablation du plâtre, maintenu en place pendant un grand mois, l'enfant présentait déjà le syndrome qu'on observe aujourd'hui et j'ai appris, par ses parents, que l'attitude vicieuse ne s'est pas modifiée depuis. Je regrette de ne pouvoir vous présenter la malade; sa mère s'est, au dernier moment, refusée à la laisser opérer et l'a fait sortir de l'hôpital. Vous auriez constaté le syndrome tout à fait classique de la rétraction ischémique.

J'ai fait à cette enfant, il y a un mois, une artériographie en poussant par la sous-clavière, mise à nu au-dessus de la clavicule, une solution de collothior que M. Le Sauze a bien voulu mettre à ma disposition.



Artériographie montrant l'oblitération de la partie inférieure de l'humérale et de la naissance des artères radiale et cubitale.

Cette artériographie montre une oblitération totale et complète de la partie inférieure de l'humérale et de l'origine des artères radiale et cubitale. La circulation se fait par l'humérale profonde, le réseau péri-articulaire du coude et particulièrement par la récurrente cubitale postérieure et le tronc des interosseuses.

En relisant l'article de *La Presse Médicale* du 7 mai 1924 où MM. Lenormand et Soubeyran ont exposé les recherches qu'ils ont poursuivies sur le cadavre, j'ai été intéressé d'apprendre qu'en comprimant l'avant-bras et en injectant dans l'humérale de la bouillie plâtrée, ils ont obtenu exactement la même disposition vasculaire. Cette artériographie ne fait donc que confirmer leurs conclusions et vient encore à l'appui de la théorie de l'ischémie.

Néanmoins, j'ai fait examiner par le Dr Humbert, au laboratoire de la Salpêtrière, les réactions électriques de cette enfant pour savoir si le médian avait été aussi intéressé par la compression. M. Humbert conclut ainsi : « On peut affirmer que le nerf médian a été lésé et que les muscles de son territoire ont été le siège d'un processus de dégénérescence qui est actuellement terminé. Les fibres musculaires malades ont disparu et les fibres résiduelles sont des fibres saines, mais leur nombre est extrêmement restreint. »

Je ne sais pas si l'on doit interpréter ainsi le résultat de l'examen électrique. Il montre que dans la masse des fléchisseurs il y a des fibres — en très petit nombre — qui sont restées saines. Il ne faut pas oublier que l'examen a été fait alors que les fléchisseurs ont subi une dégénérescence presque complète et il aurait eu plus de valeur s'il avait décelé un syndrome de dégénérescence, ou s'il avait été fait plus tôt alors que le temps écoulé aurait été insuffisant pour permettre à des lésions nerveuses de se séparer.

Cet examen électrique n'a donné, en résumé, aucun résultat probant, tandis que l'artériographie a bien mis en évidence le rôle primordial de l'oblitération vasculaire.

M. **Métivet** : Il est certain que de nombreux cas de « maladie de Volkmann » sont consécutifs à des lésions vasculaires. J'ai, comme beaucoup d'autres, vu pendant la guerre des syndromes de Volkmann apparaître après des lésions de l'axillaire, avec ou sans embolie dans l'artère humérale.

Mais pourquoi les fléchisseurs meurent-ils alors que les extenseurs survivent ?

Je pense qu'il faut faire intervenir ici la différence de qualité musculaire. Les extenseurs sont des muscles grossiers, les fléchisseurs des muscles fins et perfectionnés. D'ailleurs l'exploration électrique montre que la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs est très différente.

Dans des recherches entreprises il y a plusieurs années, recherches dans lesquelles j'ai comparé le poids des corps musculaires de l'extenseur du médius et des fléchisseurs de ce doigt à leur travail mesuré à l'ergographe, j'ai vu que le travail fourni par 1 gramme d'extenseur était très différent de celui fourni par 1 gramme de fléchisseur.

Je pense donc que les fléchisseurs meurent souvent avant les extenseurs parce que ce sont des muscles de *qualité* et par conséquent de *résistance* différente.

M. **Paul Mathieu** : Il est dangereux à mon avis de trop accentuer la flexion à angle aigu dans le traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, comme on le recommande parfois. Cette flexion forcée peut amener l'arrêt du pouls, l'œdème de l'avant-bras et expose souvent aux accidents dus à l'ischémie des muscles fléchisseurs. J'ai toujours recommandé de ne pas exagérer cette flexion à angle aigu et d'immobiliser le membre avec une attelle postérieure au lieu d'utiliser la bande plâtrée de A. Broca solidarisant bras et avant-bras en flexion forcée.

M. **Proust** : Pendant la guerre nous avons vu fréquemment des cas de maladie de Volkmann à la suite de lésions vasculaires ou du garrot, et dans ce qu'a dit Métivet il y a un point intéressant, car il est frappant qu'à la suite de ces troubles d'irrigation ce soient toujours les fléchisseurs qui réagissent; il est exact que la chronaxie des fléchisseurs est différente de celle des extenseurs.

Dans ces conditions l'hypothèse de Métivet est tout à fait défendable et on a peut-être tort de ne pas y attacher assez d'importance.

M. **Mouchet** : Je voudrais insister sur ce fait que la présentation de M. Picot ne doit pas détourner ceux qui s'occupent de fractures de l'humérus chez l'enfant de ce procédé de réduction en flexion aiguë qui, sous anesthésie, est le seul moyen de réduire cette fracture et qui évite l'opération : premier point.

Je voudrais rappeler aussi un travail de Sénèque rapporté par Lecène, travail particulièrement intéressant, où Sénèque signalait un cas où il avait vu se produire pour ainsi dire sous ses yeux le début d'un syndrome de Volkmann à la suite d'une hémorragie extrêmement abondante qui remplissait la gaine des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Suivant le conseil de Jorge de Buenos-Aires, Sénèque incisa l'aponévrose, évacua une grande quantité de sang de ces muscles fléchisseurs et il vit cesser complètement les phénomènes de rétraction ischémique.

D'autre part j'ai publié, le 10 avril 1927, dans le *Journal de Lucas-Championnière* un article dans lequel je signalais des cas où malgré une surveillance attentive de l'appareil plâtré, surveillance que j'exerçais moi-même, j'avais néanmoins assisté à l'éclosion d'un syndrome de Volkmann. A notre époque de revendications de la clientèle, je tenais à préciser que ce n'était pas dans l'immense majorité des cas par la faute d'un appareil trop serré dans le cas de fracture de l'avant-bras, ou de l'humérus, qu'on voyait se produire ces phénomènes de rétraction, mais il s'agissait de fractures qui s'accompagnaient d'un épanchement sanguin très abondant des muscles et en particulier des muscles fléchisseurs qui sont si fragiles et qui s'ils sont imprégnés de sang peuvent présenter les phénomènes de myosite scléreuse qui sont la base anatomique des rétractions de Volkmann.

M. **Bréchot** : Indiscutablement la contusion avec hémorragie abondante dans la gaine des fléchisseurs est une cause importante de maladie de Volkmann. J'en ai observé un cas il y a quelques années à Trousseau. Une fillette était entrée avec une maladie de Volkmann n'ayant eu qu'une contusion avec fort hématome dans la gaine des fléchisseurs sans avoir jamais porté de plâtre.

M. **Schwartz** : L'étiologie est très variée. Il n'est pas douteux que, dans certains cas, le Volkmann est dû uniquement à l'appareil plâtré. J'ai vu une jeune fille qui avait une fracture de l'olécrâne. Le chirurgien mit un appareil plâtré circulaire sur tout le membre supérieur en extension, appareil excessivement serré puisque quelques heures après la main était violette; mais l'appareil resta néanmoins deux ou trois jours, et quand on l'enleva la main présentait un Volkmann extrêmement accusé. Cette jeune malade est actuellement entre les mains du Dr Bourguignon qui a sur ce point des idées tout à fait particulières.

Mais voilà un Volkmann qui est dû uniquement à un appareil plâtré puisqu'il s'agissait d'une fracture transversale de l'olécrâne.

M. **Mauclaire** : J'ai observé un cas de maladie de Volkmann chez un soldat ayant gardé un garrot au bras pendant quarante-deux heures. Ici il ne s'agit pas d'hématome interstitiel intramusculaire, mais de sérosité intramusculaire[1].

Trois cas d'ostéoporose douloureuse métatraumatique,

par M. **Mauclaire**.

Il a été question ici dernièrement d'ostéoporose traumatique du semi-lunaire. Voici les radiographies de 3 cas d'ostéoporose douloureuse métatraumatique.

Premier cas : Ostéoporose douloureuse métatraumatique de la tête et du col fémoral.

Voici la radiographie de ce cas. Il s'agit d'un homme qui a fait une chute très violente sur le grand trochanter avec gros hématome local (chute de deux étages). Peu après survinrent des douleurs et de la boiterie.

Dans la radiographie un an après, l'architecture trabéculaire de l'extrémité supérieure de l'humérus est très modifiée. On note dans la tête, le col fémoral et dans le grand trochanter des foyers d'ostéoporose nombreux. A la loupe, on en voit quelques-uns dans le rebord cotyloïdien antérieur (fig.).

Dans la capsule, on croit voir quelques ostéophytes, il y a de l'arthrite sèche.

Le rapport de cause à effet entre le traumatisme et l'ostéoporose me paraît évident. Le malade n'avait jamais souffert de la hanche avant son accident. Les zones d'ostéoporose sont-elles en rapport avec la distribution des vaisseaux, des nerfs ou des zones de transmission des forces traumatisantes? Il est difficile de le dire.

Deuxième cas : Ostéoporose traumatique de la moitié inférieure du radius avec fracture de l'extrémité inférieure de cet os.

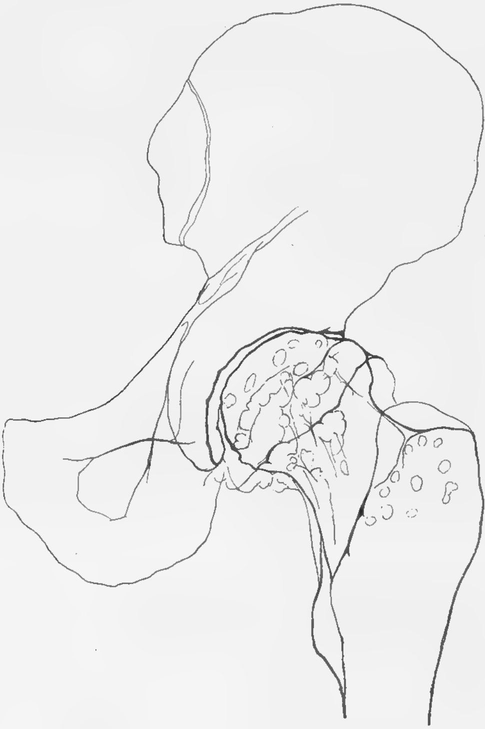
Sur la radiographie, on voit la fracture par pénétration de l'extrémité inférieure du radius, puis, au-dessus, il y a une ostéoporose de la métaphyse et de la diaphyse jusqu'à mi-hauteur de celle-ci. L'ostéoporose diaphysaire se termine par un bord linéaire régulier.

---

[1] Cf Mauclaire : Les myosites rétractiles. *Gaz. des hôp.*, août 1926.

Troisième cas : Ostéoporose douloureuse diffuse de la base des métacarpiens, du carpe et des épiphyses radiale et cubitale.

Il s'agit d'une malade ayant un squelette grêle. Elle reçut un choc violent sur le poignet : contusion par une portière fermée violemment. Voici les radiographies six mois après, radiographies faites à cause des douleurs. On note une ostéoporose diffuse siégeant sur les bases de tous les métacarpiens, sur tous les os du carpe, sur les extrémités épiphysaires du radius et du cubitus, et, cependant, tous ces os n'ont pas été contusionnés. *L'ostéoporose s'est diffusée.*



Dessin dû à l'obligeance de M. Misset.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 70.

MM.	Wolfromm	38 voix.	Élu.
	René Bloch	18 —	
	Truffert	8 —	
	Hertz	6 —	

Le Secrétaire annuel : **M.** G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 5 Avril 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. RICHARD, WILMOTH, ROUX-BERGER, MÉTIVET s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. LARDENNOIS, GERNEZ, GATELLIER, MAURER, membres du jury au concours de l'Internat, sollicitant un congé pendant la durée de ce concours.

4° Une lettre de M. WOLFROMM remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

5° Une lettre de M. BRUGEAS (Shanghaï) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant national.

6° Une lettre de M. Alain MOUCHET, interne, médaille d'or de chirurgie, remerciant la Société de lui avoir décerné le prix Le Dentu.

7° Un travail de M. CHATON (Besançon), membre correspondant national, intitulé : *Les sections artérielles dans la thérapeutique de l'ulcère de l'estomac.*

8° Un travail de MM. Charles DE LUNA et Pierre MOIROUD (Marseille), membre correspondant national, intitulé : *Gastroentérostomie faite en 1900 sur la poche cardiaque d'un estomac biloculaire. Résultats actuels*

9° Un travail de M. Jacques Jacobovici (Cluj), membre correspondant étranger, intitulé : *Quatorze cas de pancréatite aiguë.*

10° Un travail de M. René Rousseaux (Nancy), intitulé : *Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison.*

M. R. Proust, rapporteur.

11° Un travail de MM. André Busson et Jean Meillère, intitulé : *Sur deux cas de cholédocotomie pour calculs.*

M. Sénèque, rapporteur.

12° Un travail de M. Robert Ducroquet, intitulé : *Appareils plâtrés pour fracture du col fémoral découvrant la région trochantérienne et permettant au malade de s'asseoir.*

M. Huet, rapporteur.

13° Un travail de M. Duncombe (Nevers), intitulé : *Grosse hémorragie par ulcus duodénal traitée par exclusion haute de l'estomac suivie de duodénectomie dans un deuxième temps.*

M. J.-Ch. Bloch, rapporteur.

14° Un travail de M. Francisco Garcia-Diaz (Oviedo), intitulé : *A propos d'un cas de fracture du rachis traité par la méthode de Böhler.*

M. Mathieu, rapporteur.

15° Un travail de MM. Ployé et Canton (Marine), intitulé : *Sur un cas de masque ecchymotique de la face.*

M. Mauclaire, rapporteur.

16° M. Charles Lenormant dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de l'ouvrage de M. H. Seemen (Berlin), intitulé : *Elektrochirurgie.*

De vifs remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Maladie de Volkmann ancienne avec oblitération de l'humérale. Résection tardive de l'artère oblitérée. Amélioration,

par M. **Lance**.

Dans la dernière séance on a rapporté un certain nombre d'observations de maladie de Volkmann avec oblitération de l'humérale. Je vais résumer ici l'observation d'un cas où j'ai été amené à pratiquer, malheureusement beaucoup trop tardivement, l'exérèse du cordon formé par l'artère oblitérée.

Il s'agit d'une fillette que je vois pour la première fois le 19 mars 1932, à l'âge de douze ans et demi.

Le 3 août 1926, à l'âge de sept ans, elle tombe d'une balançoire sur le coude droit : fracture sus-condylienne sans déplacement marqué. Une simple écharpe est mise. Au bout de trois semaines la main est très enflée et les doigts fléchis.

Examinée par le Dr Bourguignon qui constate une paralysie du médian et du cubital et propose la découverte du cubital.

M. Albert Mouchet qui voit ensuite la malade conclut à un Volkmann. Il fut par la suite appliqué un appareil en raquette à tourniquet qui amène un redressement incomplet des doigts et du poignet.

Le Dr Coville, d'Orléans, l'opère le 14 décembre 1926. Il dissèque péniblement, au milieu d'une gangue fibreuse qui remplit le pli du coude, le médian qui est étranglé, aminci de moitié dans ce tissu, et il trouve l'artère humérale oblitérée, filiforme, mais ne résèque pas ce cordon fibreux. Traitement électrique consécutif.

En 1927, nouvel examen du Dr Bourguignon qui constate une paralysie complète du médian, presque totale du cubital et prescrit l'ionisation à l'iode, qui est effectuée pendant cinq mois.

En 1932, il y a une légère amélioration pour le cubital, aucun changement pour le médian (Dr Bourguignon).

Le 19 mars 1932, nous constatons que les doigts sont fléchis en griffe sur le médius et l'annulaire.

Anesthésie complète dans le territoire du médian, incomplète dans celui du cubital. La main est froide, humide, peau amincie, rouge, luisante.

Le poignet fixé en flexion ne présente que de petits mouvements de latéralité.

Le membre est fixé en demi-pronation.

La flexion-extension du coude est limitée à 45°-110° par le bloc fibreux du pli du coude.

On ne trouve pas de pouls radial.

Les parents désespérés d'une telle infirmité me demandent s'il n'y aurait pas quelque chose à tenter pour l'améliorer.

Nous leur expliquons que la seule tentative à faire à notre avis était l'ablation du cordon fibreux formé par l'artère humérale oblitérée dont la présence peut entraîner des troubles sympathiques à distance, mais, étant donné le long temps écoulé depuis l'accident, le résultat est très aléatoire et nous désirons avoir l'avis du professeur Leriche sur l'opportunité de cette tentative.

Le professeur Leriche consulté conseille l'exérèse de l'humérale oblitérée, sans d'ailleurs donner grand espoir d'amélioration.

Nous opérons le 6 octobre 1932 en présence du professeur Leriche. Nous découvrons l'humérale à 7 centimètres au-dessus du pli du coude; elle bat. Nous la lions à l'endroit où elle s'engage dans le bloc fibreux. Nous disséquons péniblement dans ce bloc le nerf médian jusqu'à sa division; il est dur, fibreux, adhérent sur 6 centimètres environ. Puis nous disséquons le cordon artériel. En arrivant au cal de fracture, il est adhérent et interrompu. Il y a eu rupture de l'humérale.

L'oblitération portait sur 5 centimètres.

Le surlendemain, la main est chaude; le troisième jour elle est rouge, les doigts plus souples, leur extension plus facile.

Le 16 décembre, le pouls radial est revenu, les doigts présentent des mouvements d'écartement.

Au 1er avril 1933, la main reste chaude, la sensibilité est revenue en partie dans le territoire du médian.

L'insensibilité reste complète seulement sur le médius. Les doigts s'allongent mieux, sont plus souples. Ils ont repris les mouvements de latéralité. L'extension du coude est améliorée.

Dans l'ensemble il y a eu des progrès et l'enfant se sert mieux de sa main.

Si j'ai rapporté cette observation, c'est pour apporter un nouveau cas de rupture de l'humérale dans une fracture sus-condylienne. La conclusion à tirer est que, quelle que soit l'origine des troubles dans le syndrome de Volkmann, hématome profond, compression ou rupture artérielle, lésions nerveuses associées ou non; il y a intérêt, dès l'apparition des symptômes : gonflement de la main, fléchissement des doigts, à opérer et à faire une exploration chirurgicale complète de la région.

Quatre observations de rupture traumatique du foie. Trois guérisons, une mort,

par M. Brocq.

Mon maître, M. Lenormant, ayant demandé à être renseigné sur les suites des différents procédés d'hémostase utilisés dans les ruptures traumatiques du foie par contusion de l'abdomen, je vous apporte quatre observations personnelles avec trois guérisons et une mort.

Observation I. — M. C... (Constant), trente-six ans, chauffeur livreur.

Le 23 avril 1924, à 8 h. 30, une demi-heure après son déjeuner, M. C... était penché sur le capot de son camion et graissait son moteur quand un autre camion, qui reculait, l'atteignit au niveau de la région costo-lombaire droite, comprimant fortement le flanc droit contre l'aile de sa voiture.

Le blessé est incapable de se relever seul.

Douleur modérée dans tout l'abdomen avec prédominance du côté droit.

Il est amené à l'hôpital de la Pitié le soir vers 17 h. 30. A ce moment, facies mauvais, yeux cernés, nez fortement pincé. La douleur abdominale persiste, mieux localisée au flanc droit. Deux ou trois vomissements dans la journée. Le blessé n'a pas uriné depuis le matin. Le cathétérisme ramène 400 cent. cubes d'urine claire.

Signes locaux assez frustes : pas de lésion superficielle, légère contracture de la paroi au niveau de la région hépatique, du flanc droit et de la fosse iliaque droite, avec immobilité respiratoire ; douleur à la pression dans l'hypocondre droit.

Pouls : 88 bien frappé ; température : 38°2.

Nouvel examen une heure plus tard. Pas de modification des signes locaux. Pouls : 92; facies toujours mauvais ; on décide d'intervenir.

Opération treize heures après le traumatisme (P. Brocq) : anesthésie éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Epanchement abondant de sang dans les deux étages de l'abdomen. On se rend compte que le sang vient du foie. On branche sur l'incision médiane une incision transversale droite. Large déchirure profonde de 7 à 8 centimètres, entaillant les deux faces supérieure et inférieure du lobe droit. Les deux lèvres de cette déchirure sont réunies au moyen de six points de gros catgut qui arrêtent l'hémorragie.

La rate est intacte.

L'incision médiane est prolongée vers le bas : les anses intestinales sont intactes.

On installe autour de la suture un tamponnement important. Fermeture en un plan de la paroi avec des fils de bronze.

Suites favorables ; après quelques mouvements fébriles et une légère suppuration de la plaie, le blessé sort guéri.

Revu le 20 novembre 1924, en excellent état, avec cependant une éventration sus-ombilicale. Revu quatre ans plus tard, l'état reste le même.

Obs. II. — F. R... (Antoine), trente-trois ans.

Entre à l'hôpital Saint-Antoine le 9 mai 1925, à 23 heures. Pris sous un camion, une roue est passée obliquement sur la base du thorax.

Shock intense; semi-comateux, il répond à peine aux questions.

L'examen ne révèle que des signes abdominaux. Contracture généralisée de l'abdomen; douleur plus vive au niveau de l'hypocondre droit; un peu de matité dans la fosse iliaque gauche; pas de signes de fracture de côte.

Pouls faible : 76; température : 37°3; pas de vomissement. On attend.

Nuit agitée, le lendemain, aggravation. Pouls : 120; température : 38°. On décide d'intervenir.

Opération douze heures après le traumatisme (P. Brocq) : anesthésie éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Sang dans l'abdomen. L'incision est prolongée au-dessus de l'ombilic.

Rien à la rate, mais au niveau du lobe droit du foie la main perçoit une rupture profonde, à droite du sillon antéro-postérieur droit et parallèle à ce sillon.

Sur l'incision médiane, on branche une incision transversale. Suture de la plaie du lobe droit au moyen d'une dizaine de gros points de catgut, placés sur la face supérieure et sur la face inférieure de l'organe. Après asséchement du péritoine, qui contient une grande quantité de sang, on installe une mèche de gaze au-dessus du foie et une autre au-dessous.

Suture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires : amélioration rapide. Le pouls se relève et diminue de fréquence. Suppuration de la plaie; écoulement de bile, teint subictérique. Amélioration progressive, si bien que le malade sort guéri le 8 juin.

Revu un an plus tard : le 12 mai 1925 le blessé est en excellent état avec cependant une légère éventration épigastrique.

Radioscopie : le cul-de-sac diaphragmatique postérieur et droit est soudé, mais le jeu du diaphragme a conservé son amplitude normale.

Obs. III. — M. F... (Adolphe), treize ans.

Renversé le 23 mai 1924 par un camion dont une roue passe obliquement sur son thorax et sur l'abdomen. Conduit immédiatement à l'hôpital d'Argenteuil : glace sur le ventre. Le lendemain, dans l'après-midi, il est amené aux Enfants-Malades.

Examen à son arrivée : dyspnée, état de choc, pas de fracture de côte, pas de signes pleuro-pulmonaires. Contracture généralisée de l'abdomen, palpation douloureuse, surtout au niveau de l'hypocondre droit. Urines normales, pas de selles depuis l'accident.

Pouls : 110; température : 38°2.

Opération vingt heures après le traumatisme (P. Brocq) : anesthésie éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale, sang dans l'abdomen. Le foie baigne dans un mélange de sang et de bile. Une incision transversale droite, longue de 9 à 10 centimètres, est branchée sur l'incision médiane. L'exploration du foie montre sur la partie postérieure de la face supérieure du lobe droit une plaie contuse; les voies biliaires extrahépatiques sont intactes.

La plaie hépatique est trop difficile à atteindre par cette voie pour être suturée. On se contente d'un tamponnement au moyen de quatre mèches de gaze. Suture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires : quelques heures après l'intervention, il faut changer le pansement imprégné de sang et de bile. Première nuit agitée; le lendemain, pouls 120, température, 38°6. L'écoulement sanguin diminue, mais l'écoulement de bile augmente. Subictère, puis amélioration progressive de l'état général et de l'état local. Guérison.

Obs. IV. — E..., soldat de 2ᵉ classe, entre le 1ᵉʳ février 1917 à l'ambulance de X... Il a été pris dans un éboulement et enterré sous du sable. Il arrive quatre heures après l'accident.

Examen : pas d'hémoptysie, pas de vomissements. Il a uriné mais ne rend pas de gaz. Trace de contusions multiples, abdomen très douloureux avec défense de la paroi. Pouls plein : 80; température : 37°.

Même état cinq heures plus tard.

Le lendemain, aggravation, vomissements, dyspnée; l'abdomen ne respire pas. Défense généralisée, sonorité préhépatique, matité iliaque, pas de gaz, pouls rapide.

Opération vingt-deux heures après le traumatisme (P. Brocq) : anesthésie : chloroforme, laparotomie sous-ombilicale, grande quantité de sang liquide, environ 2 litres, avec des caillots.

Pas de lésions du grêle, ni du côlon ; rate, pancréas, vessie intacts.

On se rend compte alors qu'il s'agit d'un énorme éclatement du foie. Le blessé meurt sans qu'on ait pu rien faire.

Autopsie : pas de lésion ni de l'intestin, ni de la rate, ni du pancréas, ni des reins. Enorme éclatement du foie, dont la face diaphragmatique présente une grande brèche profonde de 6 à 8 centimètres, longue de 10 centimètres, parallèle au ligament suspenseur et à droite de lui ; cette brèche s'étend en arrière, jusqu'à la veine cave inférieure. Les berges en sont irrégulières, couvertes de caillots noirâtres; de la brèche partent des fissures multiples.

Ces quatre observations ont servi de base à la thèse du Dʳ Caminero Sanchez : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques du foie* (Paris, 1926). Dans cette thèse, on trouvera le résumé de quinze observations avec 7 guérisons et 8 morts.

Personnellement j'ai fait, avec succès, deux fois la suture à points séparés en y ajoutant un tamponnement de précaution et une fois le tamponnement seul.

Dans le quatrième cas, l'état du blessé ne m'a pas permis de faire l'hémostase.

RAPPORTS

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne non gravidique,

par MM. Vergoz et Loubert (d'Alger).

Rapport de M. Moulonguet.

Mˡˡᵉ B. P..., vingt et un ans, jeune fille, présente brusquement (18 février 1932), en plein travail, de fortes douleurs abdominales qu'elle localise dans la fosse iliaque droite ; ces douleurs irradient vers les grandes lèvres, puis dans tout l'abdomen. La malade présente des nausées et des frissons.

La température anale est de 38° ; la fosse iliaque droite, douloureuse spontanément, présente de la contracture, de l'hyperesthésie cutanée, le reste de l'abdomen est souple.

Ce tableau clinique, l'absence de tout passé génital, impose le diagnostic d'appendicite aiguë.

Intervention immédiate sous anesthésie générale : incision classique de Mac-Burney avec dissociation musculaire ; l'incision du péritoine révèle la présence de sang dans le ventre (la malade, tant au facies qu'au pouls, ne présentait aucun symptôme d'hémorragie interne). L'appendice sain n'est pas enlevé ; on referme la boutonnière d'appendicectomie. On pratique alors la laparotomie médiane sous-ombilicale qui montre du sang libre dans toute la cavité pelvienne. L'utérus est de dimension normale. Les trompes sont saines, tandis que l'ovaire droit, de la grosseur d'une petite mandarine, est polykystique. Plusieurs poches sont remplies de caillots ; l'une d'elles, rompue, a donné lieu aux accidents actuels.

On pratique une salpingo-ovariectomie droite ; la paroi abdominale est fermée en un plan.

Les suites opératoires sont normales ; la malade est réglée le deuxième jour qui suit l'opération, date du reste normale de ses règles.

L'examen microscopique de la pièce fait par le professeur Poujol nous dit :

La portion d'ovaire qui a fourni les coupes présente, d'une part, un corps jaune récent en pleine évolution avec une épaisse couche de cellules lutéiniques, d'autre part des follicules de de Graaf à tous les stades, certains avancés dans leur évolution et devenus kystiques.

Le contenu de ces derniers est purement séreux, tandis que le corps jaune présente un foyer hémorragique central tout à fait récent.

Il est donc vraisemblable que c'est le corps jaune qui a été le point de départ de l'hémorragie intrapéritonéale.

Nous avons revu notre malade ces jours derniers ; son état général est parfait, ses règles régulières sont douloureuses et peu abondantes.

Ses antécédents personnels ne nous ont rien révélé de particulier, peut-être une certaine tendance aux hémorragies : il y a deux ans, elle aurait présenté, après une avulsion dentaire, une hémorragie qui a duré toute une nuit. Un examen de sang fait ces jours derniers par le D^r^ Béraud a donné comme résultat :

Temps de saignement : six minutes.
Temps de coagulation : dix-neuf minutes.
Plaquettes sanguines : 120.000 par millimètre cube.

Voici donc un nouvel exemple d'hémorragie péritonéale dont l'origine est un accident survenu aux processus physiologiques normaux de la glande ovarique. L'attention étant attirée sur ces faits, le nombre des cas se multiplie et ces hémorragies ovariennes sans aucune relation avec une grossesse ectopique sont démontrées n'être pas exceptionnelles.

Ici, il s'agit d'une hémorragie aux dépens du corps jaune à la période d'état, comme le démontrent l'examen histologique et la chronologie menstruelle : on sait que le corps jaune se forme chaque mois une semaine et demie à peu près avant l'apparition des règles.

Comme dans l'observation de Lemonnier que j'ai rapportée à la séance du 21 décembre 1932, il y a dans celle-ci un trouble de la crase sanguine décelé par l'examen hématologique et dont on retrouve les conséquences dans de petits incidents hémorragiques antérieurs. Je crois que cette constatation est importante à retenir. Il faudrait désormais rechercher ces anomalies de l'équilibre du sang dans toutes les hémorragies génitales dont la cause n'est pas évidente.

Je vous propose donc de remercier MM. Vergoz et Loubert de nous avoir envoyé leur observation.

M. **Raymond Grégoire** : Je retiens de la communication de M. Moulonguet ce qu'il vient de dire de l'importance de la crase sanguine dans l'évolution et l'importance des hémorragies génitales intrapéritonéales.

Avec mon ami Prosper Emile-Weil, nous avons plusieurs fois remarqué que, dans les ruptures de grossesses tubaires, les femmes qui ont une crase sanguine normale font une hématocèle et celles qui ont une crase altérée font une grande inondation péritonéale. Aussi, au lieu de la vieille formule « à péritoine malade, petite hémorragie; à péritoine sain, grande inondation », nous pensons que, dans un certain nombre de cas, il faudrait dire « à crase sanguine normale, petite hémorragie ; à crase sanguine altérée, grande inondation ». Ces modifications de temps de coagulation et de temps de saignement doivent plus que jamais retenir l'attention des chirurgiens.

Accident grave de la dent de sagesse incluse chez un homme de soixante-seize ans,

par M. **Paul Truffert**.

Rapport de M. P. Brocq.

Observation. — M. de P..., soixante-seize ans, entre à Bon-Secours le 3 octobre 1930 pour un ostéo-phlegmon péri-angulo-maxillaire droit.

Le début de l'affection remontait à quatre jours et semblait dû à une lésion de la dent de douze ans. Température 39°1, pouls 90, langue sèche, état général mauvais.

Dans la région sous-maxillaire droite, au voisinage de l'angle, induration phlegmoneuse collée à l'os.

Léger trismus. Exploration de la dent de douze ans, négative.

Trois injections de propidon à deux jours d'intervalle : A ce moment, léger fléchissement thermique montrant la maturation de l'abcès : incision de la collection. Amélioration de brève durée, quarante-huit heures plus tard, nouvelle ascension thermique et fétidité de l'écoulement. Injection de 30 cent. cubes de sérum antigangréneux polyvalent de l'Institut Pasteur. Amélioration de l'état général. Mais la suppuration persistant, la radiographie de la région montre l'existence d'une dent de sagesse, incluse en plein angle de la mâchoire.

Le 17 octobre, sous anesthesie générale, avulsion de la dent de sagesse incluse par la voie buccale après trépanation de la table externe du maxillaire. Foyer nécrotique putride autour du sac dentaire. Curettage du foyer; la température tombe à la normale. Mais deux symptômes persistaient :

1° Des douleurs de type névralgique;

2° Une suppuration profuse et fétide.

D'autre part, l'exploration de la plaie cervicale montrait que l'os restait dénudé et qu'il se constituait un séquestre dont nous avons attendu la mobilisation pour en pratiquer l'exérèse.

Celle-ci fut effectuée le 14 novembre, sous anesthésie au kélène; nous enlevâmes ainsi toute la branche droite du maxillaire, qui ne tenait plus que par quelques fibres du temporal et par la capsule temporo-maxillaire. A partir de ce moment la cicatrisation complète s'effectua en quelques jours suivant la technique préconisée par M. Sébileau de l'appareil à guide pour éviter toute déviation.

L'observation de M. Truffert constitue un document très rare d'accident de la dent de sagesse, avec ostéomyélite du maxillaire et grand séquestre. Cette rareté des accidents dentaires par dent de sagesse incluse, à cet âge (soixante-seize ans), explique que M. Truffert n'ait pas songé à faire immédiatement la radiographie, grâce à laquelle il a pu faire secondairement le diagnostic. Personnellement je n'ai vu qu'un seul accident assez analogue chez un homme de quatre-vingt-deux ans, que j'ai opéré d'abord, avec mon ami Breton, de Pontoise; mais il s'agissait dans ce cas d'un ostéo-phlegmon sous-angulo-maxillaire, avec dent de sagesse cariée et normalement évoluée, et non pas incluse. Chez cet homme âgé, Breton et moi nous avons cru prudent de procéder de la façon suivante :

Dans un premier temps, nous avons fait l'anesthésie locale, l'ouverture et le drainage de la collection sous-maxillaire. La température et les douleurs n'ont cédé que d'une façon temporaire. Quatre jours plus tard, sous anesthésie régionale, nous avons pratiqué l'avulsion de la dent. Les phénomènes aigus sont tombés.

Trois mois plus tard, sous anesthésie locale et par voie sous-maxillaire, j'ai enlevé trois séquestres de l'angle et de la branche horizontale, dont l'un était très volumineux.

En dehors de ce cas, j'ai enlevé deux fois d'énormes séquestres, après fracture spontanée chez des tabétiques; l'un de ces séquestres comprenait tout un hémi-maxillaire, condyle du maxillaire compris; mais c'est là une toute autre question.

L'observation de M. Truffert présente en outre l'intérêt de confirmer les beaux résultats fonctionnels que donne une prothèse précoce à la suite de perte de la branche montante de la mâchoire.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Truffert de nous avoir envoyé cet intéressant document pour l'étude des accidents graves de la dent de sagesse incluse.

Œdème aigu du pancréas. Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Guérison,

par M. **Jean Duval** (du Havre).

Rapport de M. P. Brocq.

M. B..., trente-quatre ans, docker, est envoyé le 23 décembre 1932 à l'Hôpital général du Havre pour perforation d'ulcère d'estomac. Voici l'histoire de ce malade :

Depuis quelques mois, M. B... souffrait de l'estomac; il ressentait une douleur sourde, siégeant dans la région péri-ombilicale et survenant généralement trois heures après le repas, douleur coïncidant avec une lenteur et une gêne de la digestion. Mais ces troubles légers ne l'empêchaient pas de continuer son travail assez pénible de docker.

Le 22 décembre 1932, à 18 heures, il est pris d'une douleur brusque, extrêmement vive, siégeant dans toute la région épigastrique qui l'oblige à se coucher immédiatement. Dans la nuit du 22 au 23, la douleur s'atténue légèrement et M... peut dormir quelques heures. Le 23 au matin, la douleur étant plus vive, il fait appeler son médecin. Celui-ci fait le diagnostic de perforation d'ulcère d'estomac et envoie le malade dans mon service.

Je le vois à 13 heures, c'est-à-dire environ dix-neuf heures après le début des accidents; il présente un syndrome, qui, évidemment, oriente vers une perforation gastrique.

La douleur spontanée est toujours assez vive, elle siège dans toute la partie haute de l'abdomen, surtout autour et au-dessus de l'ombilic, elle irradie à droite vers la région hépatique et appendiculaire. Le ventre est mobile à la respiration dans toute sa partie inférieure, mais est presque complètement immobile dans toute sa partie haute. A la palpation, toute la région sous-ombilicale est souple, les régions épigastrique et vasculaire sont contracturées. Le maximum de la douleur siège dans la région vésiculaire. Le facies est relativement bon, la langue est humide, le pouls bat régulièrement à 85, la température est à 38°. Absence complète de vomissements.

Etant donné le passé gastrique du malade, le début brusque des accidents, la contracture de toute la région épigastrique, je pense également à une perforation gastro-duodénale, avec tendance à la localisation. Comme le malade continue à souffrir, je décide d'intervenir de suite.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Immédiatement après l'ouverture de la paroi, je suis frappé de l'absence complète de liquide; aussi je commence à douter de mon diagnostic. J'explore l'estomac, mais je ne trouve rien. Comme il vient un peu de sérosité de la région pyloro-duodénale, je fais une incision latérale de débridement, afin d'explorer complètement cette région. Il n'existe pas trace d'ulcère duodénal, mais tout le carrefour est le siège d'une infiltration œdémateuse verdâtre. Cette infiltration intéresse la tête du pancréas, qui est assez volumineuse, le petit épiploon, le pédicule hépatique, la vésicule. Celle-ci est très tendue, nettement augmentée de volume, allongée comme une énorme banane. De plus, sur le cystique, il existe une véritable plaque de sphacèle noirâtre qui me fait penser à la possibilité d'une perforation des voies biliaires à ce niveau, d'autant plus qu'il existe une petite quantité de sérosité bilieuse au-dessous du foie.

Pensant à une perforation du cystique, je décide de faire une cholécystectomie sous-séreuse. Cette intervention est facilitée par l'infiltration œdémateuse qui dissocie les différentes tuniques vésiculaires et qui est surtout marquée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Je libère rapidement la vésicule et le cystique jusqu'au voisinage du cholédoque. Je fais une péritonisation complète du lit vésiculaire avec enfouissement du moignon et je ferme l'abdomen sans drainage.

Examen de la pièce. — La sous-séreuse est extrêmement infiltrée, elle atteint une épaisseur de 5 millimètres. De même, la musculo-muqueuse est très épaisse ayant également 4 à 5 millimètres à la coupe. La vésicule est pleine d'une bile épaisse, noirâtre, contenant une série importante de très petits calculs de la grosseur d'une tête d'épingle. Le cystique est infiltré comme tout le reste, mais ne présente pas la moindre perforation.

Suites opératoires. — Elles sont normales, le deuxième jour, la température est à 38°5, puis descend très rapidement. Le départ du malade est retardé par l'apparition de nombreux furoncles siégeant plus particulièrement dans le dos et sur les fesses.

Ce n'est que secondairement, dit M. Jean Duval, en relisant les différentes observations de pancréatite localisée à la tête du pancréas avec grosses réactions des voies biliaires, que je me suis demandé s'il ne s'agissait pas d'un cas semblable.

Somme toute, il s'agit d'un œdème aigu péripancréatique au cours d'une cholécystite calculeuse ancienne, guérie après cholécystectomie.

Dérivation pancréatique et ulceres (1),

par M. Georges Lœwy.

Rapport de M. R. Proust.

Il est démontré expérimentalement que la dérivation totale des sucs duodénaux dans l'iléon aboutit à la production d'ulcères dans l'anse jéjunale privée de ces sucs duodénaux et soumise à l'action non modifiée du chyme gastrique. Par ce procédé, trois sécrétions, la bile, le suc pancréatique, la sécrétion duodénale propre, sont éliminées de la portion d'intestin grêle où se produisent les ulcères. Georges Lœwy a cherché récemment, dans un très remarquable travail qu'il nous a envoyé, à dissocier les effets dus à la perte séparée de ces sécrétions et à déterminer celle dont l'absence importait le plus. L'opinion avait un moment prévalu que le suc pancréatique protège le duodénum, et qu'au cours du drainage chirurgical duodénal les ulcères sont dus, non à l'absence de la bile, mais à celle du suc pancréatique, le plus alcalin des sucs duodénaux. Pour Elman et Hartmann (*Archives of Surgery*, décembre 1931, p. 1037), la formation des ulcères duodénaux serait même constante après drainage du suc pancréatique.

M. Lœwy a repris ces expériences et, malgré une dérivation de la sécrétion pancréatique hors de l'intestin maintenue six fois pendant une période variant de seize à quarante-trois jours, il lui a été impossible d'obtenir un véritable ulcère duodénal [2].

⁂

La dérivation du suc pancréatique n'est pas aussi facilement réalisable que celle de la bile, le plus difficile est d'obtenir que l'absence du suc pancréatique dans l'intestin soit totale et maintenue pendant une durée suffisante. Aux difficultés techniques, s'ajoutent l'atteinte du pancréas et les effets sur l'organisme de la perte de la sécrétion pancréatique : sur 18 drainages ou dérivations effectués, 6 seulement ont été complets et prolongés.

---

[1] Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Professeur : A. Gosset.

[2] *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 décembre 1932, t. CXI, page 783.

Le canal pancréatique accessoire est d'abord recherché en dehors sur la face droite du duodéno-pancréas, lié au ras du duodénum et sectionné. Pour empêcher la reformation du canal, le bout pancréatique est extrait par avulsion [1]. On va ensuite en dedans, sur la face gauche du duodéno-pancréas, à la recherche du canal principal qui pénètre la paroi duodénale 3 centimètres au dessous de l'ampoule de Vater. La réunion des branches qui le forment s'effectue très près du duodénum, et une petite portion seulement du canal principal, longue de 5 à 6 millimètres, est accessible. On le lie au ras du duodénum.

La dérivation du suc pancréatique est alors accomplie par deux procédés : soit par drainage du canal à l'extérieur, soit par anastomose du canal pancréatique avec l'uretère droit.

1° Dans le premier procédé, dit de Peyton Rous, le canal pancréatique est drainé et la sécrétion pancréatique recueillie à l'extérieur dans un ballon de caoutchouc. Ce drainage du suc pancréatique à l'extérieur est très mal supporté : l'intolérance gastrique est complète, chaque prise d'aliments ou de boissons est suivie de vomissements; l'alimentation est refusée, l'animal meurt d'asthénie au bout de cinq à huit jours. La mort semble due à la déshydratation et à l'acidose produite par la perte continuelle des ions chlore et sodium, nécessaires pour la formation du suc pancréatique. L'animal ne peut être maintenu en vie que si l'on remplace ces électrolytes par *des injections quotidiennes de solution de Ringer* (Elman et Mac Caughan, Gamble et Mac Iver).

Quatre expériences ont été faites par ce procédé : une n'a duré que trois jours au bout desquels l'appareil de drainage a été arraché; une autre a échoué le quatrième jour par pancréatite. Dans la troisième, après dix-huit jours de drainage pendant lesquels on a recueilli chaque jour de 300 à 400 cent. cubes de suc pancréatique, on a constaté la persistance d'un canal pancréatique accessoire; bien que la plus grande partie du suc pancréatique ait été drainée hors de l'intestin, le duodénum ne présentait pas de lésion.

Dans une expérience, le drainage total du suc pancréatique à l'extérieur a été vérifié et prolongé trente-deux jours. L'animal a été maintenu en vie par des injections intraveineuses de solution de Ringer. La quantité totale de suc pancréatique éliminée a été de 9 lit. 960, c'est-à-dire une moyenne de 310 cent. cubes par jour. Le trente-deuxième jour, le sang devint tellement épais qu'il fut impossible de faire une injection intraveineuse. L'animal sacrifié au chloroforme, l'autopsie immédiate ne montra aucune lésion, ni sur l'estomac, ni sur le duodénum, la muqueuse duodénale présentait seulement par places une rougeur peu marquée.

2° Le second procédé de dérivation est entièrement imaginé et réalisé par Lœwy. Sa technique a été décrite à la Société de Biologie (12 novembre 1932). Une anastomose aseptique est établie entre le canal pancréatique principal et l'uretère droit. Dans toutes ces expériences, après que l'anastomose est réalisée, le canal pancréatique est sectionné entre le lieu d'abouchement de la canule et la ligature, et, pour empêcher la reformation du canal, son moignon distal est enfoui sous la séreuse duodénale par un point en U à la soie. De plus, de l'épiploon est interposé et fixé à ce niveau Pour ne pas arrêter le cours de l'urine, Lœwy se sert d'un tube en Y dont la branche verticale est disposée dans la continuité de l'uretère droit; la branche oblique, restée libre, reçoit le tube qui apporte la sécrétion pancréatique. L'anastomose fonctionne ainsi sans interrompre la sécrétion du rein. Le passage du suc pancréatique dans les voies urinaires, uretères et vessie, est bien toléré, la digestion tryptique n'ayant lieu qu'en

---

[1] Dans quelques cas rares, il peut exister un second canal accessoire situé entre le premier canal accessoire et le principal.

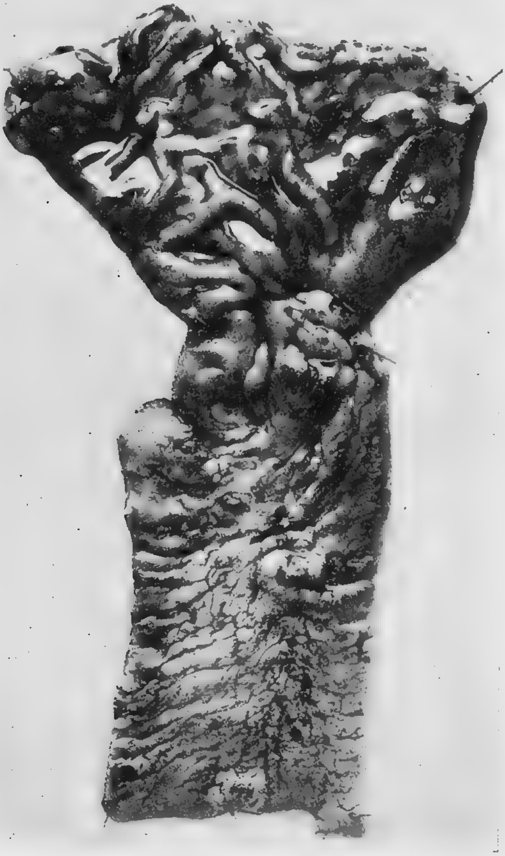


Fig. 1. — Lésion duodénale, au-dessous du pylore, observée après 37 jours de dérivation pancréatique (expérience 109). Cette lésion, qui a les apparences d'un ulcère, n'est pas, ainsi que le montre l'examen histologique, un ulcère véritable.

présence d'entérokinase. Fait curieux, la dérivation pancréatique par anastomose pancréatico-urétérale est remarquablement supportée par l'organisme et il n'a jamais été besoin d'injecter de solution de Ringer. L'exactitude de la dérivation est vérifiée par l'examen chimique des selles qui montre l'absence des ferments pancréatiques et un abaissement considérable du coefficient d'utilisation des graisses. A l'autopsie, la perméabilité de l'anastomose est contrôlée par une injection qui, poussée vers le haut, remplit le pancréas ; vers le bas, s'écoule dans la vessie. Le contenu liquide du duodénum et de la partie supérieure du jéjunum, prélevé entre deux ligatures sur l'intestin, est examiné chimiquement : la recherche des ferments pancréatiques est négative.

Voici les résultats de M. Lœwy :

« Quatorze anastomoses pancréatico-urétérales ont été faites : 8 *ont été abandonnées*, 6 *ont été considérées valables*. Des 8 expériences inutilisables, 2 ont été interrompues le troisième et le sixième jour par le détachement du tube ou de la canule ; 3 ont échoué à cause de la pancréatite entre le troisième et le septième jour. Une expérience semblait avoir réussi, mais l'examen des selles, le vingt-deuxième jour, montra que les graisses étaient utilisées à peu près aussi bien que normalement par persistance d'un canal accessoire : la muqueuse duodénale présentait une inflammation peu marquée, sans ulcère. Deux autres expériences ayant duré respectivement quatre mois et demi, et trente-sept jours, dans lesquelles il ne s'était produit aucune ulcération, mais qui laissaient des doutes sur la totalité de la dérivation, n'ont pas été considérées. Dans l'expérience 92, qui a duré six mois (22 janvier-9 juillet 1931) on a constaté la reconstitution du canal principal. Il reste finalement 5 expériences correctes dans lesquelles la totalité de la dérivation pancréatique hors de l'intestin a été vérifiée et prolongée pendant seize, vingt-sept, trente-quatre, trente-sept et quarante-trois jours. Dans aucune de ces expériences, il n'a été observé d'ulcère duodénal vrai. Une seule fois (expérience 109), après trente-sept jours de dérivation pancréatique totale, il a été constaté des lésions ulcératives duodénales. Mais, à l'autopsie, il existait de nombreuses adhérences inflammatoires entre le foie, le duodénum et le pancréas et une pancréatite suppurée. La muqueuse duodénale paraissait rouge, enflammée. Juste au-dessous du pylore, à 2 centimètres environ, sur le versant antérieur et

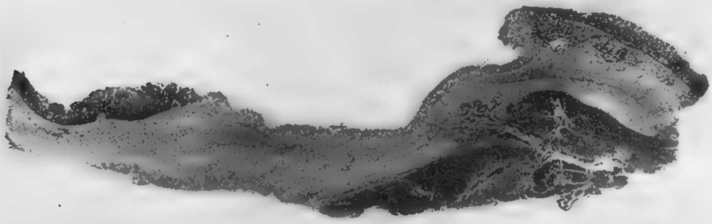


FIG. 2. — Examen histologique de l'ulcération de la figure précédente (Dr Ivan Bertrand) : Absence de fond granuleux, musculeuse indemne ; il ne s'agit pas d'ulcère, mais de simple défaut de continuité de la muqueuse paraissant franchement traumatique.

interne, se voyait une ulcération d'environ 1 centimètre de diamètre à bords souples; une autre ulcération, plus petite, se trouvait quelques centimètres plus bas dans la région de l'ampoule de Vater (fig. 1). Ces lésions ont été examinées histologiquement par M. I. Bertrand qui a établi que le cratère n'avait aucune apparence ulcéreuse et paraissait franchement traumatique. La musculeuse était indemne, il n'y avait pas de fond fibrinoïde (fig. 2). D'autre part, les lésions de péritonite visibles du côté de la séreuse suffisaient à expliquer la fragilité de la muqueuse et l'ulcération.

En résumé, il a été effectué 6 expériences dans lesquelles la dérivation totale du suc pancréatique a été contrôlée; 5 anastomoses pancréatico-urétérales ayant duré seize, vingt-sept, trente-quatre, trente-sept et quarante-trois jours et un drainage du suc pancréatique à l'extérieur, prolongé trente-deux jours. Ces 6 expériences n'ont pas abouti à la formation d'un véritable ulcère duodénal ».

Il n'existe que peu de travaux expérimentaux sur les effets de la suppression isolée de la sécrétion pancréatique. Jona, en 1918, Gallagher en 1927, avaient remarqué après ligature du canal pancréatique des ulcères du duodénum et de l'estomac, et un retard de guérison des ulcères traumatiques du duodénum. Récemment Elman et Hartmann (*loco citato*) ont dérivé à l'extérieur, par le procédé de Peyton Rous, la totalité du suc pancréatique. Le chien était maintenu en vie par des injections de solution de Ringer. Six expériences ont été faites et, dans chacune des six, une ulcération s'est développée juste au-dessous du pylore. Les auteurs ont conclu qu'au cours du drainage chirurgical duodénal les ulcères sont dus, non à l'absence de la bile, mais à celle du suc pancréatique et que la production des ulcères duodénaux est constante après drainage du suc pancréatique.

Des réserves doivent être faites toutefois sur ces prétendus ulcères obtenus après dérivation pancréatique. On ne peut affirmer d'abord l'absence d'infection, surtout dans les drainages externes. Elman et Hartmann disent bien qu'ils ont interrompu les expériences chaque fois que l'infection était décelée, mais il est fréquent de constater, même dans les cas considérés aseptiques, des lésions pancréatiques inflammatoires associées à des adhérences duodénales qui peuvent être responsables d'une ulcération muqueuse; d'autre part, on découvre à la base des ulcères décrits par Elman et Hartmann des signes d'inflammation. La recherche des canaux pancréatiques, surtout de l'accessoire, ne s'effectue pas sans une dévitalisation de la paroi duodénale qui n'est pas sans influence sur la production d'une ulcération. Toutes les ulcérations obtenues par Elman et Hartmann se sont produites très rapidement puisque le drainage pancréatique n'a duré, dans les six expériences de ces auteurs, que quatorze à dix-huit jours (*loc. cit.*, p. 1037). L'examen microscopique de ces pseudo-ulcères révèle plusieurs points qui les rapprochent des caractères de l'ulcération que nous avons observée (expérience 109). Il n'existe pas, par exemple, de fond granuleux, la musculeuse n'est pas entamée, il ne semble pas qu'il s'agisse de véritables ulcères organisés.

D'un autre côté, Ivy, expérimentant après ligature pancréatique sur 24 chiens, n'a observé qu'un seul ulcère duodénal. A. Weiss et Gurriaran, en 1929, sur trois pancréatectomies chez le chien, n'ont observé que de la

DÉRIVATION TOTALE DU SUC PANCRÉATIQUE.

EXPÉRIENCE	MODE DE DÉRIVATION	DURÉE en jours	ÉTAT DE LA MUQUEUSE DUODÉNALE	REMARQUES
Nº 109, 19 novembre 1931.	Anastomose pancréatico-urétérale.	37	Ulcération au-dessous du pylore; histologiquement, il ne s'agit pas d'ulcère véritable, organisé.	Nombreuses adhérences inflammatoires entre foie, duodénum, pancréas, péritonite pouvant expliquer la fragilité de la muqueuse duodénale et l'ulcération.
Nº 113, 21 janvier 1932.	Drainage de Wirsung ballon extérieur.	32	Rougeur peu marquée de la muqueuse. Pas d'ulcère.	Suc pancréatique éliminé en trente-deux jours : 9 lit. 960. Amaigrissement considérable. Déshydratation. Aucune réaction inflammatoire péritonéale.
Nº 114, 28 janvier 1932.	Anastomose pancréatico-urétérale.	16	Muqueuse congestionnée. Pas d'ulcère.	« Maladie » le troisième jour. Pas de liquide péritonéal, ni de réaction inflammatoire.
Nº 139, 21 juin 1932.	Anastomose pancréatico-urétérale.	34	Muqueuse rouge, en partie desquamée. Pas d'ulcère.	A eu la maladie et a guéri. Pas d'adhérences péritonéales, ni de réaction inflammatoire. Pancréas petit, induré.
Nº 140, 28 juin 1932.	Anastomose pancréatico-urétérale.	27	Muqueuse rouge, desquamée. Pas d'ulcère.	A eu la maladie et a guéri. Pyonéphrose droite. Pancréas induré.
Nº 155, 16 novembre 1932.	Anastomose pancréatico-urétérale.	43	Muqueuse normale.	Pas de liquide dans le péritoine, ni de réaction inflammatoire.

gastro-duodénite ; il est vrai que leurs animaux ont vécu moins de quinze jours. Les expériences de Yesco (*Staff Meet. Mayo Clinic*, 14 mars 1928) montrent que les courbes d'acidité gastrique restent les mêmes avant et après ligature des canaux pancréatiques. Enfin, Mann, du laboratoire des recherches de Rochester, reconnaît que l'ulcère se produit rarement chez l'animal dépancréaté ou après ligature et arrachement des canaux pancréatiques.

⁂

M. Lœwy conclut ainsi : « D'après notre expérience, il ne semble pas que les ulcères produits expérimentalement par la dérivation de tous les sucs duodénaux soient dus à l'absence de suc pancréatique. Six dérivations isolées, totales, de la sécrétion pancréatique hors de l'intestin, n'ont pas abouti à la formation d'ulcères dans le duodénum ».

Je considère qu'il s'agit là d'un travail de tous points remarquable. Je vous propose de féliciter M. Lœwy de l'ingéniosité de son procédé d'anastomose pancréatico-urétérale et de le remercier de nous l'avoir communiqué.

Depuis la remise du travail de Georges Lœwy à la Société de Chirurgie, en décembre 1932, une communication a été faite en Amérique par Berg et Zucker, dans les *Proceedings of the Society for Exp. Biol. and Medicine*, décembre 1932 (vol. 30, n° 3, p. 330). Ces auteurs confirment entièrement les résultats de Lœwy, c'est-à-dire la rareté des ulcères duodénaux après suppression de la sécrétion pancréatique.

M. **Brocq** : Le travail de M. Lœwy me paraît tout à fait intéressant d'autant plus qu'il m'apprend ce fait : qu'un animal ne peut pas vivre avec une fistule pancréatique permanente totale. Il faut donc penser que les fistules pancréatiques faites par les physiologistes devaient être des anastomoses incomplètes n'anastomosant que le canal principal puisque, dans ce cas, l'animal vit pendant très longtemps, plusieurs mois même.

M. **Proust** : Je répondrai à mon ami Brocq ceci : c'est que tant qu'il s'agit d'une dérivation importante mais non intégrale de la sécrétion pancréatique l'animal peut vivre, tandis que si cette dérivation est totale, comprend l'abouchement du canal principal et du canal accessoire, l'animal meurt, à moins qu'on ne lui fasse des injections quotidiennes de solution de Ringer.

Dans la dérivation par l'uretère, il est probable qu'une petite partie de la sécrétion est résorbée.

Trois cas d'arrêt du cœur traités avec succès par l'injection intracardiaque (Adrénaline, 2 cas. Atropine, 1 cas),

par M. **Wahib Nini** (Tripoli du Liban).

Rapport de M. Soupault.

Le Dr Wahib Nini nous a fait parvenir trois observations fort intéressantes, quoique en vérité assez distinctes : en effet, s'il s'agit trois fois de syncopes cardiaques, toutes trois traitées avec succès par des injections intracardiaques, la diversité étiologique de la syncope, de même que la variété des médicaments employés, ne permettent pas de ranger et d'étudier dans un même chapitre les questions soulevées par ces 3 cas.

Je résume à l'essentiel les observations prises sur le vif par le Dr Nini et pleines de détails pittoresques :

Observation I. — Syncope cardiaque au cours d'une injection intraveineuse. Injection intracardiaque d'adrénaline. Reviviscence.

Homme de quarante-huit ans, atteint de néphrite chronique ancienne, est victime depuis quelques jours d'une infection grave du dos de la main, à allure gangréneuse. Les phénomènes locaux et régionaux paraissent jugulés en quarante-huit heures par les injections de propidon et la sérothérapie antigangréneuse locale et générale. Mais une reprise très sévère des accidents, qui s'étendent à tout le membre supérieur gauche avec élimination des parties molles superficielles, résiste à toutes thérapeutiques sériques, vaccinales ou chimiques.

Le Dr Nini fait alors une injection intraveineuse de sérum antigangréneux polyvalent Hoecht.

L'injection est faite lentement, mais au bout de 5 cent. cubes des accidents violents se déclenchent, cyanose, contractures toniques généralisées, puis relâchement des sphincters; syncope respiratoire, puis cardiaque.

On fait des injections toni-cardiaques sous-cutanées, de la respiration artificielle, du massage de la région précordiale (?).

Au bout d'un délai non précisé, une injection intracardiaque de 1 milligramme de solution adrénalinée est faite dans le 4e espace intercostal gauche et « aussitôt le cœur recommence à battre régulier et fort, le malade reprend connaissance et guérit de sa syncope ».

Vingt jours plus tard, alors que les accidents septiques régressent, une grave infection intestinale indéterminée emporte le malade, dont le cœur ne présentait — semble-t-il — rien d'anormal.

Obs. II. — Syncope cardiaqae chloroformique. Injection intracardiaque d'atropine. Reviviscence.

Nourrisson de cinquante-six jours; étranglement d'une hernie inguino-scrotale. Anesthésie chloroformique à la compresse. Kélotomie, ouverture du sac. Syncope. Facies pâle, puis cyanotique; pas de battements cardiaques. Massages de la région précordiale, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue. Devant l'échec de ces moyens, au bout d'un temps non précisé, injection intracardiaque à travers le 4e espace intercostal de 3/10 de centimètre cube (soit probablement 3/10 de milligramme) de sulfate d'atropine. Aussitôt, « l'aiguille se meut synchroniquement avec le cœur qui reprend ses battements ». On continue la respiration artificielle; on achève l'opération. Guérison constatée dix mois plus tard.

Obs. III. — Syncope cardiaque au cours d'une rachianesthésie. Deux injections intracardiaques d'adrénaline. Reviviscence.

Une femme, multipare, fait au huitième mois d'une grossesse une grave hémorragie. L'état ne paraît cependant pas immédiatement inquiétant; la pression artérielle n'est pas prise. Le diagnostic est celui de décollement prématuré du placenta avec mort du fœtus. On décide l'évacuation utérine sous rachianesthésie. Injection intrarachidienne L3-L4, en décubitus latéral, de 8 centigrammes d'hypercaïne.

A la fin de la délivrance artificielle, survient une syncope cardiaque précédée des prodromes habituels, pâleur, angoisse, soif d'air, nausées, vomissement. Massage précordial, respiration artificielle, toniques sous-cutanés. Au bout d'un temps non précisé, mais probablement assez long d'après la description des faits consignés dans l'observation, injection intracardiaque à travers le 4e espace intercostal gauche de 1 milligramme d'adrénaline. Aucun résultat. Deux à trois minutes plus tard, on pique à nouveau le myocarde qui présente des mouvements rythmés à la seringue qui est vidée d'une deuxième dose de 1 milligramme d'adrénaline. Les pulsations reprennent, amples et régulières, puis la respiration. Guérison ; malade revue trois mois plus tard en parfait état.

J'analyserai ces observations en deux parties. Dans la première, je m'occuperai des observations I et III, où la substance utilisée fut l'adrénaline.

Je terminerai par l'observation II, injection intracardiaque d'atropine, d'un vif intérêt, en tant qu'application nouvelle en clinique de certaines idées théoriques et données expérimentales qui méritent de vous être de nouveau soumises, à cette occasion.

L'observation III du Dr Nini est, on pourrait presque dire, classique : syncope cardiaque au cours d'une rachi-anesthésie, guérison à la suite d'injection adrénalinée intracardiaque.

Les cas comme celui-là, concernant les syncopes au cours de l'anesthésie rachidienne, sont fréquents; ils sont même les plus fréquents. Les travaux importants parus au cours de la dernière décade, de Toupet, de Mailley, de Petit-Dutaillis, d'Astériades, de Castan — pour ne citer que les Français, et j'en passe, — en signalent tous plusieurs observations. En me reportant à la seule bibliographie déjà copieuse du *Journal de Chirurgie* depuis cette époque, j'ai relevé : 1 cas de Heydloff, 1 cas de Raeschte, 1 cas de Ruzi, 1 cas de Frizzera, 2 cas de Fasano, 1 cas de Truzzi, 1 cas de Paoli, Salen et Imbert, plus les cas apportés à la Société de Chirurgie, soit, pour la seule rachi-anesthésie, 36 cas avec 2 échecs seulement.

Cette proportion de succès est impressionnante et, même en faisant la part des cas malheureux qui n'ont pas vu le jour de la publication, il n'en reste pas moins qu'on doit considérer les syncopes cardiaques véritables avec arrêt non seulement des pulsations artérielles, mais des battements cardiaques à l'auscultation directe, comme justiciables de l'injection intracardiaque d'adrénaline. C'est une très fidèle méthode, une des très belles conquêtes que s'est assuré depuis la guerre l'association physio-chirurgicale.

Toutefois, il importe de préciser que l'adrénaline intracardiaque s'adresse aux accidents syncopaux cardiaques proprement dits, mais qu'à côté de ceux-ci il existe des alertes peu sérieuses de la rachi contre lesquelles l'adrénaline ne saurait être de quelque utilité : ainsi, les troubles dus à la pointe d'hypotension artérielle d'une part, à l'atteinte élective du centre respiratoire d'autre part.

Contre la chute de la pression artérielle, les travaux récents et, en particulier à cette tribune, les communications de Leveuf et de Desplas, ont mis en relief la valeur préventive et curatrice de l'injection d'éphédrine que beaucoup d'entre nous ont adoptée systématiquement pour ce mode d'anesthésie, concurremment ou non avec la caféine.

Quant aux accidents apnéiques, il importe de les distinguer des syncopes cardiaques, en jugeant avec clairvoyance les symptômes toujours dramatiques en de pareils moments.

Ils sont très différents et l'arrêt respiratoire isolé bien connu aujourd'hui est compatible avec la vie pendant un très long temps, si on entretient la respiration artificielle, et j'avais publié dans *La Presse Médicale* dès 1922 1 cas où, sans l'intervention d'aucune autre manœuvre, j'avais pu voir reparaître la respiration naturelle chez mon opéré après trois quarts d'heure au cours desquels il n'avait eu ni trouble circulatoire d'aucune sorte, ni la moindre perte de connaissance.

Actuellement, il semble qu'avec la lobéline nous soyons pourvus d'un agent excitateur du centre respiratoire d'une remarquable efficacité, dont il faut se souvenir chaque fois qu'il y a lieu de solliciter les centres respiratoires bulbaires, réservant l'adrénaline aux défaillances cardiaques proprement dites, contre lesquelles ses propriétés remarquables ne sont plus à démontrer.

Mais, en face des syncopes cardiaques en rapport avec la rachi-anesthésie et avant d'en arriver aux autres syncopes anesthésiques, il y a lieu d'envisager tout un groupe d'accidents qui, pour ne pas rentrer sous la rubrique « accidents anesthésiques », n'en intéressent pas moins le chirurgien, comme le médecin d'ailleurs, et j'ai l'impression, peut-être inexacte du reste, que, dans le domaine médical proprement dit, ces notions sont insuffisamment connues. Il s'agit d'arrêts du cœur sous l'influence de l'exagération d'un phénomène réflexe dont le point de départ est en fait aussi varié que l'interprétation pathogénique peut en être aventurée. Ces faits sont extrêmement curieux.

Précisément, l'observation I de M. Nini rentre dans ce groupe. Son malade, brightique, par ailleurs gravement touché par une infection générale sévère, ayant également subi une sérothérapie sous-cutanée intensive, fait, au cours d'une injection intraveineuse de sérum antigangréneux, après 5 cent. cubes écoulés, des accidents qui se terminent en quelques instants par une syncope cardiaque, syncope rebelle à tous les moyens usuels. Une injection intracardiaque d'adrénaline lui rend la vie.

J'ai, pour ce rapport, glané dans la littérature, tellement surabondante de nos jours qu'on ne peut plus faire d'inventaire complet, quelques observations où la syncope se produisit par les causes les plus capricieuses, mais que cette variété même permet de réunir dans le chapitre des « divers » avec ce point commun que toutes furent des succès de l'adrénaline intracardiaque.

A côté de l'injection intraveineuse des sérums spécifiques de M. Nini, je relève 1 cas par violent traumatisme thoraco-abdominal chez un homme de trente-deux ans (Heuschen, *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. I, n° 14, 1920, p. 261-263), 1 cas par intoxication par l'absorption de 13 grammes de quinine (l'auteur explique la syncope par l'action élective de la quinine sur le système nerveux cardiaque) chez un homme de dix-huit ans (Valenti, *Il Policlinico*, sez. pratica, An. XXXIV, fasc. 28, 11 juillet 1927, p. 997), 1 cas par accident anaphylactique au cours de l'évacuation par ponction d'un kyste hydatique du foie chez un homme de cinquante-trois ans (Stropeni, *Revista Medica subalpina*, An. XX, n^{os} 9-10, octobre-novembre 1925, p. 109-114), 1 cas au cours d'une opération sous anesthésie locale (G. Kneier, *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1921, p. 1590), 1 cas au cours d'une quinte de toux de coqueluche chez une fillette de deux ans (Baumann, *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. LIII, n° 8, 22 février 1923, p. 198), 1 cas par plaie du cœur chez un homme de vingt-deux ans, la syncope survenant au cours de l'opération et l'opérateur assistant *de visu* à l'agonie, puis à la résurrection du cœur (W. T. Fotheringham, *Revista Medica del Rosario*, An. XXII, n° 11, novembre 1932, p. 899). 1 cas de Heuschen) est presque superposable et Petit-Dutaillis faisait déjà remarquer l'indication toute particulière que l'injection intracardiaque d'adrénaline peut trouver en pratique au cours d'une opération pour plaie du cœur.

Faire l'étude de ces diverses publications, à l'occasion de ce rapport, me paraîtrait manquer de mesure — sinon d'à-propos — mais je crois dans mon rôle de souligner en les réunissant tous ces accidents brutaux de défaillance cardiaque totale, vis-à-vis desquels le geste si simple, et probablement si inoffensif, de l'injection intracardiaque de l'adrénaline se révèle un médicament héroïque.

Quant aux syncopes au cours des narcoses à l'éther, au mélange de Schleich, de Billroth, au kélène; je n'insisterai pas longuement sur l'action également souvent bienfaisante de l'adrénaline intracardiaque puisqu'aussi bien M. Nini n'apporte pas d'observation de cette catégorie.

Toutefois, depuis la *thèse* de Castan qui, en 1927, consigne 35 observations, y compris le chloroforme, avec 12 insuccès (proportion forcément optimiste, nous le savons), j'ai retrouvé 11 observations de guérison : 5 après kélène (cas de Johnson, cas de Guillemin, cas de Férey, cas de Delagenière, cas de Pellot), 2 après éther (cas de Tanzii, cas de Kather) et 4 après Schleich (cas de Walaweski, cas de Ballati, cas de Meyer, cas de Barbier). Je laisse de côté pour le moment le chloroforme.

Je souligne simplement une fois de plus combien la proportion des syncopes cardiaques par éther est faible (5 en tout) malgré l'usage très répandu de cet anesthésique.

Mais, avant d'en arriver à la dernière partie de mon rapport, je voudrais revenir sur deux ou trois détails concernant la technique de la méthode, détails au sujet desquels il est bon de faire le point depuis les quelques dernières années écoulées.

Je ne parlerai ni de la *zone pariétale de l'injection* (les auteurs ont élu à la presque unanimité l'extrémité sternale du 4e espace intercostal gauche), ni du *lieu exact intracavitaire droit ou gauche ou intramyocardique de l'injection* (les arguments invoqués paraissent jusqu'ici bien théoriques et d'ailleurs, dans ces circonstances, fait-on exactement ce qu'on veut?), ni du *danger problématique d'atteinte des vaisseaux coronaires*, crainte assez inopportune à mes yeux.

Au contraire, la *posologie* serait à préciser. Entre les doses peut-être excessives de Crile qui n'hésite pas à injecter 10 à 20 milligrammes, et ceci sans inconvénient notable, et la dose de 1 milligramme à laquelle se limite assez empiriquement l'ensemble des auteurs, il y a une marge suffisante pour qu'on n'hésite pas à solliciter une seconde fois au bout de quelques instants (deux à trois minutes) le myocarde toujours inanimé, puis à le solliciter encore. Ballati, d'Allaines ont fait 2 injections; Théodoresco, 3; Toupet, 3 une fois, 5 une autre fois; Raul et Cuny, 6 injections. Ce qu'on sait de la hâtive destruction de l'adrénaline au sein des tissus ne laisse aucune arrière-pensée sur une hypothétique accumulation toxique et je me demande s'il ne conviendrait pas d'injecter d'emblée 2 cent. cubes de solution, c'est-à-dire 2 milligrammes d'adrénaline.

Quand on parcourt les comptes rendus, ou pour mieux dire les récits de ces accidents toujours surprenants, on excuse mais on regrette le désarroi des premières minutes mal employées en général, de telle sorte que les mesures susceptibles d'efficacité subissent presque toujours un retard préjudiciable, mais — autre inconvénient — on n'est du même coup que très approximativement renseigné sur *le délai* qui sépara le moment vrai de la syncope de celui de la ponction cardiaque.

Chacun de ceux qui ont éprouvé cet accident s'efforce d'évaluer en minutes le temps écoulé, mais ces estimations ne laissent qu'incertitude. Pourtant, Toupet décrète qu'au delà de quatre minutes il n'y a plus rien à espérer, même si les mouvements du cœur reparaissent, car l'asphyxie des centres nerveux est extrêmement rapide chez l'homme. Il est vrai que M. Lenormant, dans son dernier rapport, accorde six minutes. Mais ne lit-on pas encore, dans les travaux classiques de Batelli (1900), que cet auteur indique dix minutes comme le délai des lésions ischémiques irréparables des centres. Freuzel, chez son opéré, perdit cinq à six minutes. M. Wahib Nini, dans son observation III, sans chiffrer le temps perdu entre la syncope et l'injection intracardiaque, apporte des détails matériels qui permettent de penser que l'intervalle dépassa aussi cinq à six minutes. En somme, s'il est évident que la précocité de l'injection adrénalinique est un important facteur de succès, il ne faut pas désespérer parce que quelques minutes ont été perdues et l'expérience prouve que la limite fatidique n'est peut-être pas aussi proche qu'il y avait lieu de le craindre.

On s'est souvent posé la question de savoir *comment agissait* l'injection intracardiaque d'adrénaline. L'excitant du système nerveux cardiaque est-il mécanique ou chimique? En un mot, est-ce la piqûre ou le médicament qui agit?

Buzi, Speciali, Graziani, Mut croient que la simple introduction de l'aiguille suffirait à provoquer les premières contractions d'un cœur arrêté. Heymann reprend à son compte la même hypothèse en 1931. Ronzini (*Il Policlinico*, an. XXXV, n° 2, 15 février 1928, p. 88 à 113), d'après ses précises observations expérimentales, réfute la chose, estimant ou bien qu'il s'agit d'arrêts dus à d'autres causes que la narcose, ou bien que l'arrêt n'était qu'apparent, autrement dit qu'il avait de si faibles contractions qu'elles ne sont devenues perceptibles que par les mouvements imprimés au pavillon de l'aiguille. Il est vrai, d'autre part, que Bréchot a rapporté à la Société de Chirurgie (5 décembre 1923) le cas d'un blessé dont le cœur visible à travers une large brèche thoracique put être ranimé six ou sept fois temporairement par des injections intracardiaques d'oxygène.

Quoi qu'il en soit, je crois que l'importante expérience en pathologie humaine, jointe à l'expérimentation physiologique, ne permet guère de contester la propriété remarquable, sinon spécifique, de l'adrénaline et je n'insisterai pas plus longuement sur ce point.

En lui-même, le *massage du cœur* a-t-il quelque valeur?

Tout d'abord, par massage du cœur, il faut entendre massage direct, c'est-à-dire malaxage rythmique du cœur empaumé, soit après thoracotomie, soit après laparotomie et phrénotomie, soit à travers un diaphragme suffisamment flasque et relâché. Le massage de la région précordiale me paraît un geste désuet et tout à fait vain, je me permets de le dire à M. Nini, en présence d'un arrêt cardiaque prolongé.

Or, le massage direct, qui était le seul remède jusqu'à l'avènement de l'adrénaline et qui fit en 1909 l'objet d'un travail classique de M. Mocquot, a certainement pu donner des succès et Pieri, dans une statistique d'ensemble il y a dix ans, indiquait 20 succès pour 76 cas, mais, comme le disait M. Lenormant ici même à la suite d'un rapport de M. Mauclaire en 1922, « le nombre des tentatives pratiquées est infiniment plus considérable que celui des observations connues ». Pourtant, quelques autres succès (Philipowicz, *Zentralblatt für Chirur.*, n° 24, 16 juin 1923, p. 961-962) ont été signalés, et tout récemment, à propos de 4 cas de M. Oulié avec 2 échecs et 2 réanimations temporaires, M. Lenormant concluait ici : « Les succès sont certainement rares, mais il y en a d'indiscutables et il est donc parfaitement logique d'associer le massage du cœur aux injections intracardiaques », après s'être assuré que celles-ci n'atteignent pas à elles seules le but poursuivi (c'est moi qui ajoute). On doit créer, en effet, pour atteindre le cœur, une mutilation grave et même choquante et ce n'est qu'en désespoir de cause et seulement après échec de l'injection intracardiaque, quand tout paraît perdu, qu'on peut être autorisé aujourd'hui à la pratiquer.

Un dernier point fort intéressant, soulevé par Ronzini (*loc. cit.*), est le suivant : dans un certain nombre d'observations, l'adrénaline procure bien la réanimation du cœur, mais non pas la *reprise respiratoire*, et on assiste alors à une seconde syncope cardiaque asphyxique, secondaire, différente de la première dans l'ordre chronologique mais, semble-t-il aussi, dans sa nature. A la vérité, Toupet a déjà fortement insisté sur la chose dans ses différentes publications, en répétant que la respiration artificielle doit être continuée ou reprise jusqu'à élimination de l'anesthésique et rentrée en scène de l'automatisme respiratoire. C'est la logique même et cette recommandation mérite qu'on y insiste. Il est intéressant, toutefois, de remarquer que la lobéline est sans doute susceptible de hâter ce moment de la remise en fonction des centres respiratoires inhibés (Ronzini). Il y a là une probabilité nouvelle qui demanderait confirmation.

Messieurs, la dernière partie de mon rapport concerne l'observation II de M. W. Nini : « Syncope cardiaque par anesthésie chloroformique. Injection intracardiaque d'atropine. Reviviscence définitive du cœur. »

Ce fait d'une très grande importance théorique et pratique est, si je ne me trompe, le premier cas d'emploi de l'atropine dans ces circonstances chez l'homme. Ce premier cas est un succès et mérite donc toute notre attention. Vous connaissez tous la contradiction qui sépare les physiologistes, et particulièrement à Paris M. Garrelon, d'une part, et les chirurgiens avec M. Toupet à leur tête, d'autre part.

Pour les physiologistes, et cette notion fait l'objet de l'enseignement officiel à la Faculté et y est considérée comme classique, la syncope chloroformique par imprégnation des centres cardiaques par cet anesthésique est aggravée définitivement et irrémédiablement par l'injection d'adrénaline extemporanée. C'est ce que Stillmunkes a dénommé « syncope adrénalino-chloroformique ». Peu nous importe, pour l'instant, le mécanisme intime de ce remarquable phénomène physiologique. Il a, d'ailleurs, été exposé très clairement par MM. Garrelon et Pascalis dans *La Presse Médicale* (n° 39, 14 mai 1930). Pour ces auteurs, le chloroforme se fixe tout d'abord sur le cœur, jouant son rôle toxique sur les terminaisons nerveuses. L'adrénaline intervenant provoque une vaso-contriction pulmonaire, qui chasse vers le cœur une grande quantité de sang riche en chloroforme, et une vaso-dilatation coronaire qui amène également au cœur une très grande quantité de sang chargé de chloroforme. D'autre part, le pneumogastrique, excité par la drogue vagotonisante, détermine la libération d'une hormone thyroïdienne qui, mise en circulation et au contact de la cellule nerveuse cardiaque, accroît l'activité des échanges et augmente l'imprégnation chloroformique.

Vous avez tous présente à la mémoire la très belle conférence qu'a bien voulu venir faire à cette tribune le professeur Tournade le 15 juin 1932. Il a mis en évidence le démenti apparent de la théorie physiologique par un nombre important de faits rapportés par les chirurgiens et il a cherché — et réussi pensons-nous — à en donner l'explication. Il a montré par des expériences, d'une part que la syncope, grâce à l'arrêt ou au ralentissement respiratoire, crée une sorte d'état de grâce au cours duquel l'adrénaline ne diffuse qu'avec une extrême lenteur et qu'ainsi la vitesse toxique se trouve très diminuée, et en second lieu que l'état d'hématose insuffisante qui appartient à l'état asphyxique protège contre les effets nocifs de l'adrénaline; mais c'est surtout le degré de chloroformisation qui paraît jouer un rôle capital : faible, l'intoxication exagère l'aptitude du cœur à fibriller sous l'influence d'une cause stimulatrice intercurrente; profonde, elle réduit, au contraire, l'excitabilité de l'organe. Le professeur Tournade concluait : « Les faits invoqués par les uns et les autres sont parfaitement exacts : l'adrénaline, selon le cas, tue ou réanime le sujet chloroformé auquel on l'injecte; tout dépend de ce sujet, de l'état de sa circulation, et de sa respiration et plus encore du degré de sa narcose. »

De ces conclusions, il est malheureusement difficile de tirer une ligne de conduite pratique et sûre; si l'on admet, en effet, avec M. Tournade, d'une part, que la syncope adrénalino-chloroformique existe indéniablement dans certains cas, mais si, d'autre part, nous n'avons pas d'élément nous permettant d'apprécier où en est exactement l'état de la circulation du sujet, de sa respiration, de son degré de narcose, si certaines syncopes dites primitives sont vaincues par l'adrénaline, mais si certaines syncopes secondaires doivent l'être également, il n'y a qu'à continuer à tout hasard empiriquement, ainsi que le conseille M. Toupet, à injecter l'adrénaline toujours et chaque fois, dans l'espoir d'être favorisé par la chance.

J'avoue que cette formule simpliste, même si elle suscite en pratique des résultats brillants, ne me donne pas satisfaction et que j'aimerais la voir remplacée par des indications précises sur l'emploi de l'adrénaline dans les syncopes chloroformiques. Peut-on obtenir quelque clarté par l'étude des observations? A l'intention de ce rapport, j'en ai analysé attentivement une vingtaine, anciennes ou récentes, négativement, hélas! et nous restons donc en face de la menace atténuée, mais de la menace quand même, de la syncope adrénalino-chloroformique.

C'est pourquoi il est intéressant de prendre en considération les propositions de MM. Garrelon et Pascalis, où ceux-ci, remarquant que le chloroforme agit vraisemblablement sur le cœur comme sur le reste de l'organisme et que, lors de l'imprégnation cardiaque, il touche d'abord le système nerveux intracardiaque et plus exactement en excitant le système nerveux inhibiteur, pensent qu'il est logique, dans les syncopes secondaires toxiques, de paralyser ce système inhibiteur par l'atropine. Ils l'ont essayé sur le chien à plusieurs reprises et favorablement. Toutes les fois que l'arrêt cardiaque anesthésique a précédé l'arrêt respiratoire, le cœur a repris ses battements; si l'arrêt respiratoire a été le phénomène primitif, l'arrêt asphyxique du cœur, cette fois secondaire, a persisté malgré l'action de l'atropine. De même, si on injecte l'atropine seule, sans utiliser la respiration artificielle, la reprise des battements cardiaques n'est que momentanée; elle tient définitivement si l'on pratique à ce moment la respiration artificielle.

Des chercheurs étrangers, soucieux de la même incertitude, ont, de leur côté, poursuivi des études expérimentales et, en particulier, Ronzini (*loc. cit.*), guidé par l'idée de renforcer l'action stimulatrice de l'adrénaline sur le sympathique, y adjoint de l'atropine pour obtenir en même temps le blocage du pneumogastrique frénateur et aussi, à titre accessoire, de la pituitrine, en raison de son action stimulante élective sur la fibre musculaire cardiaque. Ses expériences lui paraissent concluantes.

Si donc nous pouvions, dans ces conjonctures où l'adrénaline a des chances certaines de sauver l'opéré en syncope cardiaque chloroformique, mais où elle menace non moins indéniablement de l'achever, rencontrer en une autre substance le même secours mais non le même danger, la chose serait — me semble-t-il — d'un puissant intérêt.

Or, l'atropine, après études théoriques et expérimentales, pourrait être cette substance et M. Nini, très au courant des travaux français, s'est souvenu de ses lectures et nous apporte aujourd'hui la démonstration par le fait.

Un nourrisson, endormi au chloroforme à la compresse, fait, au cours d'une kélotomie pour hernie étranglée, une syncope qu'aucun des moyens banaux ne parvient à vaincre. Le cœur ne bat plus ; M. Nini injecte, par la technique désormais classique, 3/10 de milligramme d'atropine (1/2 à 1 milligramme sont les doses conseillées par les expérimentateurs) et les battements cardiaques reparaissent. L'opération peut être achevée : c'est le tableau bien connu de l'alerte dramatique, puis du miracle de l'injection intracardiaque, mais, cette fois-ci, grâce à l'atropine.

Je me garderai bien, Messieurs, de tirer d'un unique exemple des conclusions définitives ou même de manifester une trop précoce conviction. Mais cette observation est d'importance. Elle nous permet de tenter à nouveau l'emploi de l'atropine intracardiaque dans la *syncope chloroformique* et de rechercher la confirmation de cet espoir.

C'est le premier fait de ce genre, à ma connaissance du moins, et votre rapporteur vous propose de féliciter M. Nini de son heureuse initiative et, en même temps, de le remercier d'en avoir réservé la communication à la Société nationale de Chirurgie.

M. **Paul Thiéry** : J'ai suivi avec le plus grand intérêt le rapport de M. Soupault ; si j'ai bien entendu, on a injecté dans le cœur tantôt de l'adrénaline, tantôt de l'atropine (un seul cas) et, dans chacun de ces cas, il y a eu réanimation presque instantanée du cœur. Cela est certes très intéressant, mais on peut se demander si, en pareille matière, on n'a pas oublié un peu trop le... Japon.

Ceci demande évidemment une explication.

Lorsque dans une expérience il intervient deux facteurs qui, chacun de son côté, est capable d'être efficace, il est difficile d'attribuer le succès à l'un d'eux plutôt qu'à l'autre.

Or, dans l'injection intracardiaque d'adrénaline, deux temps doivent être distingués : la piqûre d'abord, l'injection d'adrénaline ensuite.

Or, il me semble bien, d'après de vieux souvenirs, que l'acupuncture du cœur a été employée au Japon depuis des siècles soit en cas de syncope grave, soit en cas de mort apparente; évidemment, à cette époque reculée, l'anesthésie n'était pas en jeu, mais il peut y avoir analogie entre les syncopes cardiaques, de quelque origine qu'elles procèdent; il serait donc très intéressant d'instituer des expériences sur l'animal et de se rendre compte de la part qui peut revenir à l'acupuncture dans la reviviscence du cœur après injection d'adrénaline ou autre corps. Rappelons-nous qu'il y a peu d'années, on avait proposé, dans la cure de l'hydrocèle vaginale, d'aspirer à la seringue de Pravaz une faible quantité de liquide et de le réinjecter sous la peau ; en fait, l'hydrocèle disparaissait, au moins temporairement. Mais on avait oublié que si on supprimait le deuxième temps de l'opération, et si l'on projetait... à l'égout le liquide aspiré, le résultat était absolument le même : la vaginale élastique exprimait la sérosité dans le tissu cellulaire, la sérosité qui y était bientôt résorbée. J'ai fait vingt fois l'expérience dans un but sur lequel je ne veux pas insister (anesthésie à la cocaïne, procédé Bazy-Thiéry). Je me demande si, dans la réanimation du cœur, le facteur piqûre n'est pas à la fois unique et suffisant, ce qui expliquerait mieux que la reviviscence est instantanée.

M. P. Brocq : Je possède cinq observations d'injections intracardiaques d'adrénaline.

Trois ne présentent pas d'intérêt particulier : un échec à la suite de syncope tardive à l'anesthésie à l'éther; un échec à la suite de syncope à l'anesthésie au mélange de Billroth ; un succès dans une syncope après rachianesthésie.

Les deux autres ont la valeur d'expériences. Elles ont déjà été rapportées ici même, il y a quelques années, par mon maître, M. Lenormant. Il s'agissait d'injection intracardiaque d'adrénaline au cours d'opérations pour deux plaies du cœur.

Dans le premier cas, le blessé, un Arabe, que j'opérai à l'hôpital Necker, présentait une plaie du ventricule gauche par coup de couteau. Au moment où j'extériorisai le cœur, après avoir ouvert le péricarde, le cœur, d'abord bondissant, est devenu dans ma main mou comme un carton mouillé.

En attendant que l'on m'apportât l'adrénaline, j'ai fait quelques légers massages du cœur de la main gauche. Au bout d'une ou deux minutes, j'ai senti une première systole très faible, puis peu après, quelques autres, d'abord espacées, puis un peu plus rapprochées, et un peu plus fortes. A ce moment, j'ai pu injecter de l'adrénaline directement dans le ventricule gauche. Presque immédiatement, les contractions cardiaques devinrent fortes et régulières, si bien que je pus suturer la plaie cardiaque et que j'ai eu le bonheur de guérir le blessé.

Dans le second cas, il s'agissait d'une plaie par balle de revolver, chez une femme que j'opérai à l'hôpital Necker. Le ventricule était perforé de part en part par le projectile. Je suturai assez facilement la plaie antérieure. Mais quand je voulus soulever le cœur, pour voir et suturer la plaie postérieure, brusquement le cœur fléchit. Les contractions devinrent molles et irrégulières.

Instruit par le premier cas, j'injectai immédiatement de l'adrénaline dans le ventricule gauche ; les systoles se régularisèrent très rapidement et l'opération put être terminée sans nouvel incident. Malheureusement, cette malade mourut quarante-huit heures plus tard d'une embolie.

M. **Raoul-Charles Monod** : Je crois que l'efficacité des injections intraveineuses d'adrénaline, dont M. Dujarier avait montré toute la valeur au cours des alertes de rachianesthésie, prouve que l'adrénaline a une action par elle-même.

DISCUSSIONS EN COURS

Discussion sur les différents modes d'anesthésie.

M. **Paul Riche** : J'ai dit ici, lors des discussions de 1923 et 1924, tout ce que j'avais à dire au sujet des anesthésies. N'ayant plus l'occasion d'en pratiquer, je ne vous apporterai aucune nouveauté; aussi n'avais-je pas l'intention d'intervenir dans le débat actuel. Si je prends la parole, c'est uniquement pour qu'il ne soit pas tiré argument de mon silence et pour que l'on ne dise pas qu'à la fin de ma carrière, comme autrefois Guinard, j'ai trouvé mon chemin de Damas.

Ma dernière opération hospitalière fut une amputation de cuisse pratiquée le 24 décembre 1929; c'était la cinq mille deux cent dixième anesthésie rachidienne que je faisais de ma main.

Jusqu'au dernier jour, dans mon service, les opérations sous-ombilicales ont été faites sous anesthésie rachidienne à la *stovaïne*, les opérations sus-ombilicales sous anesthésie chloroformique; rares ont été les anesthésies locales.

J'admire que la plupart des chirurgiens, quand ils parlent d'anesthésie, se croient obligés, pour justifier leurs préférences, non seulement de faire un éloge dithyrambique de l'anesthésique aimé, mais encore de dire pis que pendre des autres, et cela d'autant plus qu'ils les ont moins pratiqués. Jusqu'à nouvel ordre, personne, s'il préfère la sienne propre, n'est obligé d'adopter la façon de faire du voisin; je n'en ai jamais voulu à ceux qui n'affectionnaient pas l'anesthésie rachidienne; je me suis borné à leur reprocher parfois d'en parler comme les aveugles peuvent parler des couleurs.

Quant à moi, si je suis devenu fervent partisan de la rachi, ce n'est pas parce que les autres modes d'anesthésie m'avaient donné des résultats catastrophiques; j'ai trouvé que, sans être plus grave, elle me donnait beaucoup plus de commodité.

Quelle soit d'une innocuité absolue, je ne l'ai jamais prétendu et je crois que c'est un leurre de chercher l'anesthésique tout à fait anodin : il n'est pas de médicament actif qui ne soit éventuellement un poison.

Je me suis toujours demandé comment il pouvait se faire que le XX^e arrondissement, où j'ai pratiqué la chirurgie pendant dix-huit ans, ne fût pas peuplé de paraplégiques, alors qu'on les voyait courir les rues — si j'ose m'exprimer ainsi — partout ailleurs où sévissait l'anesthésie rachidienne. L'explication à laquelle je me suis rattaché n'est peut-être pas la bonne, mais je vous la donne pour ce qu'elle vaut. Je crois qu'en dehors des réactions méningées légères il peut y avoir des lésions traumatiques du cône terminal produites par des mouvements aussi intempestifs qu'inutiles de l'aiguille. Or, je me suis toujours appliqué, d'ailleurs sans but très précis, à assurer l'immobilité de mon aiguille à partir du moment où elle pénètre dans le sac arachnoïdien.

Je ne voudrais faire nulle peine, même légère, aux partisans de l'anesthésie locale; j'avoue simplement n'avoir pas bien su la faire et m'être laissé rebuter par sa minutie.

Je ne nie pas les vertus de l'éther. J'y ai renoncé, après un court essai, répugnant à voir mes opérés cyanotiques et vultueux et à entendre leur respiration stertoreuse.

Je tiens l'anesthésie chloroformique pour une très admirable chose; j'y ai été formé de bonne heure et y avais acquis quelque virtuosité. Elle donne une tranquillité parfaite à l'opéré ainsi qu'à l'opérateur, quand elle est administrée dans de bonnes conditions. Mais je ne vous apprendrai rien en vous disant qu'il n'en est pas toujours ainsi. Est-ce à dire qu'il faille être agrégé ou sortir de Polytechnique pour faire un bon chloroformisateur? Certes non; nous avons tous vu des surveillantes, voire des infirmières, donner d'excellentes anesthésies, des stagiaires, des externes, voire des internes en obtenir de déplorables. A Strasbourg, autrefois, Sedillot restait béant d'admiration devant les prouesses de son anesthésiste et ce brillant collaborateur n'était autre que M. Elser, coutelier et accessoirement fabricant d'instruments de chirurgie. Il est vrai que les laparotomies étaient rares et que l'on était moins difficile sur la qualité du sommeil.

Dans les grands services, quand il u'y a pas un aide spécialisé, il y a, sans que cela paraisse, toute une hiérarchie d'anesthésistes prêts à se charger de la besogne à leur tour au fur et à mesure que la situation devient plus critique. Je n'ai pas eu sous mes ordres de nombreux états-majors et, comme j'arrivais quelquefois dans mon service à des heures que la jeunesse actuelle trouve exagérément matinales, je n'avais pas toujours grand choix d'anesthésistes. Je me suis trouvé souvent, de ce fait, dans des circonstances tragiques que vous avez sans doute tous connues. Je laisse de côté les syncopes blanche et bleue, dont on parle toujours et qu'on voit heureusement peu, pour évoquer quelque chose de plus fréquent. A la fin d'une laparotomie, de toute nécessité, il faut fermer le ventre de l'opéré; or, il arrive que celui-ci pousse; une dose un peu massive de chloroforme, donnée à ce moment, fait rentrer tout dans l'ordre. Le chirurgien invite donc son aide à charger un peu la compresse; l'aide qui, jusque-là, a donné son chloroforme souvent à tort et à travers ou à la façon d'un distributeur automatique, juge que la quantité déjà utilisée ne lui permet pas d'aller plus fort. Le chirurgien insiste; l'aide ne veut rien savoir et lève les yeux au ciel; on lit sur sa figure ce qu'il pense sans oser l'exprimer : « Pardonnez-lui, Seigneur, car il ne sait ce qu'il dit; mais moi, anesthésiste conscient, je me refuse à tuer ce malade. » Alors s'engage la lutte entre l'intestin, qui ne veut pas rentrer, et le chirurgien, qui ne peut laisser le ventre ouvert. Le traumatisme intestinal qui en résulte est, à mon avis, un très important facteur de gravité en chirurgie abdominale. Quand une de ces laparotomies a une issue fatale, on ne peut pas accuser l'anesthésique, mais l'anesthésie y est bien pour quelque chose.

Il arrive aussi, avec la rachi, que le malade, lassé de son « silence abdominal », se contracte, pousse et ne veut plus entendre raison; quelques bouffées de chloroforme amèneront le relâchement rapide et votre aide ne songera jamais à vous faire, *in petto*, des objections de conscience.

J'ai toujours pratiqué l'anesthésie rachidienne avec une simplicité que d'aucuns ont jugée excessive. J'ai pu me rendre compte, lorsque j'allais voir opérer mon regretté camarade Dujarier, qu'il n'y mettait pas beaucoup plus de cérémonial que moi-même. Comme moi, il voyait dans cette simplicité un des avantages de ce mode d'anesthésie.

Je terminerai par quelques courtes phrases :

Si vos opérations ne durent pas plus de trois quarts d'heure, n'hésitez pas à faire confiance à l'anesthésie rachidienne, sans croire tout le mal qu'on en dit.

Ne lui demandez que ce qu'elle donne facilement, c'est-à-dire des anesthésies sous-ombilicales.

Ne la compliquez pas à plaisir sous prétexte de la perfectionner.

Et soyez indulgents à ceux dont la pratique n'est pas exactement la vôtre.

M. **Hartmann** : Comme mon ami J.-L. Faure, je suis, pour la plupart de mes interventions, resté fidèle à l'anesthésie générale par inhalation. Je n'ai guère utilisé tous les procédés d'anesthésie, autour desquels on mène pendant un temps grand bruit, puis qui tombent dans l'oubli.

Comme anesthésique général, j'utilise surtout le chloroforme, comme au début de ma pratique. Ai-je raison? Ai-je tort? Seuls, les faits peuvent répondre à la question. Dans ce but, j'ai fait le relevé des anesthésies pratiquées sur mes opérés au cours de la dernière période décennale où j'ai occupé la chaire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (octobre 1920 à octobre 1930). Ce relevé m'a montré que j'avais eu raison de ne pas abandonner le chloroforme. Pendant ces dix années, j'ai personnellement pratiqué, soit à l'Hôtel-Dieu, soit dans la maison de santé de l'Assistance chirurgicale à Neuilly, 4.056 opérations.

Sur ces 4.056 opérations :

3.711 ont été pratiquées après chloroformisation, 91,4 p. 100;

8 après éthérisation, 0,5 p. 100;

80 après inhalation de chlorure d'éthyle, 1,9 p. 100 ;

157 après anesthésie locale, 1,4 p. 100 ;

100 après rachianesthésie, 2,45 p. 100 ;

4 après injection sacrée épidurale, 0,3 p. 100.

Sur ces 4.056 opérations, je ne relève qu'une mort. Il s'agissait d'un malade porteur d'une adénopathie néoplasique du cou consécutive à un cancer de la base de la langue. La chloroformisation semblait régulière lorsqu'au moment où l'on glissa un coussin sous le cou du malade la respiration s'arrêta brusquement : il nous fut impossible d'attirer en avant la langue fixée par l'infiltration cancéreuse et de faire, par respiration artificielle, pénétrer largement l'air dans les poumons. Je crois qu'on ne peut guère en pareil cas incriminer le chloroforme et que l'accident serait arrivé dans les mêmes conditions avec tout autre anesthésique.

Aussi je continue à regarder le chloroforme comme un de nos meilleurs anesthésiques ; avec lui la respiration est calme ; il n'y a pas de phénomènes congestifs, tout se déroule très simplement.

Pour les opérations de courte durée, je recours cependant très volontiers aux inhalations de chlorure d'éthyle qui procurent une anesthésie presque instantanée et un réveil immédiat.

Je n'ai eu recours à l'éthérisation que d'une manière exceptionnelle et seulement chez des enfants.

La rachianesthésie m'a donné d'excellents résultats pour les opérations sur les organes contenus dans la région sous-ombilicale de l'abdomen ; elle donne un silence abdominal parfait. Comme mon ami J.-L. Faure, j'en crains cependant un peu l'emploi, peut-être à tort ; dans les 100 cas où je l'ai employée je n'ai eu aucun accident ; deux fois seulement j'ai dû faire suivre la rachi d'inhalations chloroformiques, l'anesthésie n'ayant pas été obtenue.

Pendant la même période décennale (octobre 1920 à octobre 1930), il a été pratiqué à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu 13.692 opérations par mes assistants et mes internes ; il y a eu 7 morts causées par l'anesthésique. Je ne puis vous donner la proportion des morts pour chaque mode d'anesthésie, mes aides n'ayant pas noté sur le registre opératoire l'anesthésique employé. Je puis simplement vous dire que sur ces 7 morts, il y en a eu 1 après chloroformisation, 1 après éthérisation, 5 après rachianesthésie. De ces cinq dernières morts, 4 ont été consécutives à des rachianesthésies assez hautes, dorsales, un de mes assistants faisant à cette époque ses opérations gastriques et hépatiques sous rachianesthésie. Ce que j'ai vu entre les mains de mes assistants, que j'ai toujours laissés libres de recourir au mode d'anesthésie de leur choix, n'a fait que me confirmer dans mes préférences pour le chloroforme qui, au point de vue immédiat, m'a donné toutes satisfactions.

Est-il plus fréquemment que les autres anesthésiques cause d'accidents tardifs? On l'a dit, on a, en particulier, incriminé le chloroforme pour expliquer des accidents consécutifs aux opérations chez les hépatiques.

Pendant une période de mon existence, influencé par ce que je lisais, par ce que j'entendais dire, j'ai abandonné le chloroforme pour l'éther. Ma mortalité opératoire a augmenté, les opérations étant souvent moins régulières parce que l'éther ne donne pas un silence abdominal pareil à celui que donne le chloroforme, et les complications pulmonaires étant plus fréquentes. Aussi n'ai-je pas tardé à revenir au chloroforme. Comme Louis Bazy, comme J.-L. Faure, je crois qu'on a souvent incriminé à tort l'anesthésique employé pour expliquer des accidents post-opératoires dus à une toute autre cause. J'ai la conviction, conviction basée sur l'observation de mes opérés, que, si le chloroforme est donné convenablement, si, comme l'a bien indiqué notre collègue Chevrier, on ne donne que peu de morphine après l'intervention, on ne voit pas ces accidents hépatiques autour desquels on a fait grand bruit.

En terminant, je voudrais vous dire quelques mots de l'anesthésie locale ou régionale que je n'ai certainement pas employée aussi souvent que j'aurais dû le faire. Un point qui m'a paru intéressant c'est que, dans quelques cas (opérations de goitre, opérations sur l'estomac), il m'est arrivé de commencer par anesthésie locale puis de donner quelques bouffées de chloroforme au moment où je libérais les parties profondes d'un noyau goitreux, où j'attirais l'estomac au dehors. L'anesthésie générale était immédiatement obtenue, ce qui semble prouver qu'il existe, après une anesthésie dite locale, une imprégnation organique totale, ainsi que nous l'a dit L. Bazy dans son rapport.

Un autre point sur lequel je suis encore complètement d'accord avec L. Bazy, c'est que l'anesthésie locale ne met pas à l'abri des complications pulmonaires après les opérations sur l'estomac et que ces complications ont le plus souvent pour point de départ une infection née dans le foyer opératoire.

COMMUNICATIONS

Quatorze cas de pancréatite aiguë,

par M. **Jacques Jacobovici** (Cluj), membre correspondant étranger.

Le problème du traitement des pancréatites aiguës est loin d'être résolu. Nous en avons la preuve dans les discussions extrêmement intéressantes qui ont eu lieu à notre Société au cours de l'an passé. C'est pour cela que j'ai cru utile de vous communiquer 14 cas de pancréatite aiguë opérés à la Clinique chirurgicale de Cluj au cours des douze dernières années.

Nous avons observé la pancréatite plus souvent chez la femme, huit fois, que chez l'homme, six fois seulement.

Le malade le moins âgé avait vingt ans, et le plus âgé soixante-six ans. La plupart des malades avaient entre trente et quarante ans.

On a constaté des lésions des voies biliaires dans 8 cas, la présence de calculs dans 6 cas. La malade de l'observation X est à remarquer : opérée pour lithiase biliaire six ans auparavant, elle est restée glycosurique et a fait une pancréatite purulente.

Le cas IX est également intéressant : pancréatite gangréneuse à la suite d'intoxication par l'acide chlorhydrique. MM. Pop et Iamandi ont publié ce cas dans le *Centralblatt für Chirurgie* et ont demandé à leurs confrères de leur communiquer des cas semblables. Un médecin suisse nous a envoyé une observation identique : il s'agissait d'un soldat qui a fait une pancréatite après avoir ingéré une quantité considérable de tabac pour échapper au service militaire. M. Pop a réussi à produire par la voie expérimentale la pancréatite hémorragique chez le chien par l'introduction d'acide chlorhydrique directement dans le duodénum. Ces cas cliniques confirment les recherches de M. Léon Binet de 1926.

L'autopsie de la première observation est démonstrative : nous avons trouvé un calcul du volume d'un petit pois, engagé au niveau de l'ampoule de Vater; cette observation vient à l'appui de la théorie du reflux biliaire dans le canal pancréatique.

Parmi les symptômes, notons la dyspnée que nous avons observée trois fois et sur laquelle ont aussi insisté d'autres auteurs. Nous avons observé dans 2 cas des sueurs froides et la cyanose des extrémités. Dans l'observation V, nous avons remarqué sur les membres la présence de petites taches d'une couleur rouge foncé, lesquelles ont disparu deux jours après l'opération, et que le malade n'avait jamais observées auparavant.

Nous avons cherché ces petites taches cadavériques qui ont été signalées à la région lombaire et autour de l'ombilic, mais nous ne les avons constatées dans aucun de ces cas.

Nous avons observé le ballonnement et le météorisme dans tous les cas. La défense musculaire a été quelquefois généralisée; dans 2 cas, cependant, elle a été limitée seulement à la région sus-ombilicale. La douleur en barre a existé dans 5 cas, sept fois les douleurs étaient localisées à l'étage supérieur de l'abdomen. Nous avons observé dans 9 cas des phénomènes d'occlusion avec vomissements. L'ictère n'a été constaté que dans un seul cas. Chez le malade de l'observation IV on a pu sentir à la région épigastrique une résistance identifiée à l'opération, comme étant la tête du pancréas, du volume d'un poing d'adulte.

L'ascension de la température a été constatée dans 11 cas. Ce n'est que dans un seul cas que la température et le pouls sont restés normaux. Dans 2 cas, la température a été normale et le pouls accéléré; cette discordance a été un signe de gravité car les deux malades ont succombé.

La glycosurie a existé dans 2 cas, mais chez l'un de ces malades elle était de vieille date. La glycémie préopératoire n'a été recherchée que dans 3 cas : elle a été augmentée.

La leucocytose a été recherchée dans 6 cas et n'a été trouvée normale que chez un seul malade.

La recherche de l'amylase dans l'urine est d'une grande importance d'après Wohlgemuth. Nous avons fait cette épreuve dans 6 cas ; quatre fois le taux d'amylase était augmenté, deux fois il était normal.

Nous avons diagnostiqué la pancréatite sept fois, surtout ces derniers temps; dans les 7 autres cas, nous avons confondu la pancréatite avec l'occlusion intestinale, avec l'appendicite perforée, avec l'ulcère gastro-duodénal perforé deux fois, et également deux fois avec la cholécystite calculeuse perforée.

En ce qui concerne le syndrome péritonéal nous n'avons commis aucune erreur et, dans tous les cas, nous avons fait les interventions d'urgence.

Nos opérations ont consisté dans tous les cas dans l'effondrement du ligament gastro-colique suivi de l'ouverture de la loge du pancréas; ensuite, drainage avec des mèches et des tubes. Dans un seul cas (obs. VI), où il n'y avait qu'une pancréatite œdémateuse sans stéato-nécrose, on a fait seulement une cholécystostomie.

D'après mon expérience, je crois que la cholécystostomie doit être faite dans n'importe quel cas. Le cas de la première observation est vraiment suggestif : au cours de l'opération on n'a pas trouvé de calculs, tandis qu'à l'autopsie on en a trouvé dans la vésicule et un autre engagé dans l'orifice de l'ampoule de Vater. Dans le treizième cas, j'ai hésité à faire la cholécystostomie à cause de la gravité de l'état général au cours de l'opération ; deux mois après j'étais obligé de faire cette opération.

Quoique j'aie 2 cas (obs. VII et VIII) où la cholécystectomie a été suivie de guérison, je tiens à remarquer tout de même que, dans les 2 cas, des complications septiques fort graves se sont produites et ce n'est que favorisées par la chance que ces deux malades ont guéri.

Je ne dis pas qu'en cas de cholécystostomie ces complications ne se seraient pas produites; on sait l'influence bienfaisante qu'a le drainage sur les infections biliaires et le rapport intime entre les infections biliaires et pancréatiques

Je note encore un fait : après ces pancréatites, une pancréatite chronique subsiste dans tous les cas. Chez le malade de l'observation XIII, quand j'ai fait la réintervention, j'ai trouvé la tête du pancréas augmentée de volume et indurée; la fistule biliaire a persisté deux mois et j'ai prévenu le malade de la nécessité de faire une cholécysto-gastrostomie.

Je crois donc que, dans le traitement de la pancréatite aiguë, la cholécystostomie est nécessaire, quel que soit l'état du malade, parce que, loin d'aggraver l'état général, cette opération complémentaire est un facteur de succès en plus. Je crois que la cholécystectomie est dangereuse dans ces circonstances, parce que, en cas de pancréatite chronique, nous n'aurons pas la possibilité d'une bonne anastomose. Je pense que la cholécystectomie avec drainage du cholédoque prolonge trop l'opération.

Les formes anatomo-pathologiques que j'ai rencontrées au cours de l'opération sont, d'après la classification de Nikolaüs, les suivantes :

Œdème sans stéato-nécrose.	1 cas
Œdème avec stéato-nécrose.	0 cas
Pancréatite hémorragique.	6 cas
Pancréatite gangréneuse avec ou sans abcès	7 cas

Nous avons eu 6 morts, c'est-à-dire une mortalité de 42 p. 100.

Selon les formes anatomo-pathologiques, nous avons eu :

6 cas de pancréatite hémorragique avec un seul mort (16,6 p. 100).

7 cas de pancréatite gangréneuse avec ou sans abcès avec 5 morts (71 p. 100).

Ainsi, la forme anatomo-pathologique est décisive pour le pronostic.

L'opération pratiquée sans retard en assure le bon résultat.

Dans nos cas, sur 7 malades opérés le premier jour, 5 ont guéri, c'est-à-dire 71 p. 100, les 7 autres malades opérés plus tard ont donné 4 morts, c'est-à-dire 59 p. 100.

Il est par conséquent d'intérêt capital d'opérer, dans la pancréatite aiguë, aussi précocément que possible.

Les hésitations et les temporisations, signalées lors de la première étude de Körte et qui se répètent aujourd'hui encore, ne me paraissent pas justifiées. Le diagnostic de la pancréatite est souvent problématique, et la confusion peut être fatale. Les statistiques de pancréatites aiguës traitées médicalement et guéries me paraissent un peu hasardées. D'ailleurs, plusieurs auteurs, abstentionnistes auparavant, sont devenus interventionnistes. J'avais des cas, jugés excessivement graves au cours de l'opération et qui ont tout de même guéri, comme par exemple les cas (obs. II et VII) où des fragments de pancréas se sont éliminés.

Je note la possibilité de la récidive comme dans ma sixième observation. Pourtant, dans les cas graves avec collapsus, je crois que la recommandation de Nordmann, de s'abstenir momentanément, est rationnelle.

En ce qui concerne le traitement post-opératoire, je note le bénéfice qu'ont tiré les malades de l'emploi du sérum glucosé, introduit par la voie sous-cutanée, rectale selon Marphy, ou par la voie intraveineuse. Le sérum hypertonique nous a rendu beaucoup de services.

Depuis qu'on a recommandé les injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique, combinées aux piqûres d'insuline, nous les avons pratiquées aussi ; cela aide à l'alimentation du premier moment.

Ces derniers temps, nous avons utilisé le régime recommandé par Umber, pour le foie, c'est-à-dire les limonades à la lévulose, combinées également aux piqûres d'insuline. Nous avons eu l'impression que dans les cas des observations XIII et XIV cela a été d'une grande utilité. L'ingestion de bicarbonate de soude a calmé les phénomènes dyspeptiques désagréables pour les malades ; d'ailleurs, on sait que le bicarbonate de soude est un excitant de la sécrétion pancréatique.

Comme régime alimentaire, dans nos premiers cas, nous avons suivi les indications de von Norden et de M. Labbé; nous avons donné des farineux qui sont bien tolérés et obligent les malades à mastiquer et à ingérer beaucoup de salive, ce qui supplée à la fonction pancréatique annihilée.

Chez les malades, chez lesquels nous avons pu faire plus tard un examen coprologique comme dans le cas de l'observation XIII, nous avons constaté, quatre mois après l'opération, des selles formées, un peu pâteuses, bien colorées, de réaction alcaline, de bonne digestion. L'absorption est légèrement déficitaire (cristaux d'acides gras)..

Observation I. — Le 12 janvier 1920, femme A. G..., trente et un ans, avec un passé biliaire, entre à la clinique pour des douleurs abdominales violentes, datant d'un jour. La malade est obèse. Le pouls bat à 90; température : 36°; respiration 24. L'abdomen est ballonné, hyperesthésique, contracture généralisée, douleurs en barre. Sueurs froides.

Laparotomie d'urgence. On constate une grande quantité de sang noirâtre et des taches de stéato-nécrose sur le grand épiploon, la vésicule et les canaux biliaires sont libres. On effondre le ligament gastro-colique et on constate que le pancréas est augmenté de volume. On ouvre la loge pancréatique et on constate que le pancréas est transformé en une masse pulpeuse pleine de caillots sanguins et de sphacèles. On draine avec deux tubes et des mèches de gaze. Le deuxième jour, l'état de la malade est sensiblement amélioré ; elle succombe tout de même le troisième jour. A l'autopsie, on constate, au niveau de l'ampoule de Vater, un calcul biliaire du volume d'un petit pois à moitié engagé dans la lumière du duodénum. On trouve encore quelques petits calculs dans la vésicule biliaire. A l'examen microscopique, on constate une nécrose importante des tissus glandulaires et interstitiels.

Obs. II. — Le 26 janvier 1921, homme C. M..., de quarante-trois ans, entre à la clinique pour des douleurs à la région épigastrique. Vomissements biliaires, et phénomènes d'occlusion depuis vingt-quatre heures. Pouls 84; température : 36°6; leucocytose : 20.000. Le malade est obèse, défense musculaire, douleurs en barre. On pose le diagnostic de pancréatite aiguë et on intervient. On constate du sang dans la région sous-hépatique. Les voies biliaires sont libres. Sur le mésentère des taches de stéato-nécrose. On effondre le ligament gastro-colique, on ouvre la capsule du pancréas, et on constate dans la glande des régions d'une couleur gris sale, et des infiltrations sanguines. On draine avec des tubes et des mèches de gaze. Quelques jours après l'opération, il s'élimine une portion sphacélée du pancréas, il se forme une fistule pancréatique qui se ferme au bout de deux mois. Le malade guérit complètement. Les informations, reçues deux ans après, nous montrent qu'il est bien portant.

Obs. III. — Le 31 décembre 1928, femme C. S..., de quarante-trois ans, vient à la clinique pour des douleurs violentes dans l'hypocondre et l'épaule droite, datant de trente-six heures. Souffre d'accidents de lithiase biliaire depuis cinq ans. On constate que l'abdomen est adipeux et légèrement ballonné, défense musculaire généralisée. La malade a des vomissements; arrêt des gaz et des matières. Pouls : 120; température : 38° ; leucocytose : 24.000. L'urine ne contient pas de sucre. On pense à une appendicite perforée. On fait une laparotomie médiane, et on constate dans la cavité péritonéale du liquide sanguinolent. Sur l'épiploon, on voit des taches de stéato-nécrose. La vésicule biliaire est pleine de calculs. Le pancréas est volumineux, et il est couvert de foyers hémorragiques.

Au cours de l'opération, l'état général s'aggrave, et on fait seulement le drainage de la loge pancréatique. Sept heures après l'opération, la malade succombe.

Obs. IV. — Le 26 janvier 1920, homme P. C..., de trente-deux ans, entre à la clinique pour des douleurs datant de cinq jours. Vomissements et phénomènes d'occlusion. On constate que l'abdomen est partout douloureux, surtout à la région épigastrique. Autour de l'ombilic, on sent une résistance dure, ligneuse. Le pouls bat à 105; température : 38°2. L'urine ne contient pas d'éléments anormaux. On pose alors le diagnostic d'occlusion intestinale. A la laparotomie, on constate qu'il ne s'agit pas d'occlusion; la vésicule et les canaux biliaires sont libres. On sent que la tête du pancréas est augmentée de volume et qu'elle a les dimensions du poing d'un adulte. On effondre le ligament gastro-colique et on met en évidence la tête du pancréas qui est couverte de foyers hémorragiques. Le reste de l'organe est deux à trois fois plus grand que normalement, et a une coloration rouge uniforme. On ouvre la loge pancréatique et on draine. Le malade guérit et, après six mois, il est bien portant.

Obs. V. — Le 26 mai 1929, homme K. E..., trente-quatre ans, souffre depuis cinq jours de douleurs abdominales qui ont débuté après un banquet un peu prolongé. Le malade a des vomissements et des phénomènes d'occlusion. A l'examen, on constate que le malade est obèse, et qu'il a de petites taches d'une couleur rouge foncé sur les membres. Ces taches ont disparu deux jours après l'opération. L'abdomen est ballonné dans l'étage sus-ombilical, où la défense musculaire est maximum. Pouls : 120; température : 38°; leucocytose : 8.500; glycémie : 1,07 p. 1.000; amylase dans le sang et dans l'urine (26 unités). On pose le diagnostic d'ulcère duodénal perforé ou de pancréatite. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate des taches de stéato-nécrose sur l'épiploon, sur le côlon et sur le péritoine pariétal. Le feuillet postérieur du mésocôlon transverse est d'une couleur rouge violacé avec des taches de stéato-nécrose. On effondre le ligament gastro-colique et la capsule du pancréas, et on ouvre une collection sanguinolente. Le pancréas est dur et infiltré de sang partout; on draine; la vésicule et les canaux biliaires sont pris dans des adhérences. On ne constate pas de calculs. Le malade guérit.

Obs. VI. — Le 7 juillet 1929, homme D. L..., vingt-huit ans, est amené à la clinique pour des douleurs abdominales brusques et si violentes qu'il s'est évanoui. A la clinique, après l'administration de cardio-toniques, le malade revient à lui, et déclare avoir eu des phénomènes identiques, il y a un an à Vienne, et qu'il a été opéré. On a soupçonné un ulcère gastrique ou duodénal perforé. A la laparotomie, on constate que la vésicule et les voies biliaires sont prises dans des adhérences, mais on ne constate pas de calculs. Le pancréas est très augmenté de volume, il est d'une coloration rose et d'une consistance flasque. On ne trouve pas de taches de stéato-nécrose. On fait une cholécystostomie. On demande des informations à Vienne concernant l'opération précédente, et on nous répond « que le malade a été amené avec des symptômes péritonéaux aigus; on a soupçonné l'appendicite et on a constaté du liquide séreux sans cependant pouvoir préciser le point de départ de l'infection péritonéale. On a fait l'appendicectomie, quoique l'appendice n'ait eu aucun signe d'infiltration aiguë ».

La fistule biliaire a persisté six mois. Elle s'est refermée à la suite d'une intervention locale. Guérison.

Obs. VII. — Le 14 octobre 1929, femme P. A..., âgée de trente-quatre ans, antécédents de coliques hépatiques depuis deux ans, souffre depuis huit jours de douleurs prononcées, elle a des vomissements biliaires et des phénomènes d'occlusion; l'état général est grave; l'abdomen est ballonné, défense musculaire prononcée surtout dans l'étage supérieur. Pouls : 120; température 38°8; amylase de l'urine 300 unités. Diagnostic : cholécystite-péritonite généralisée. Laparotomie sus-ombilicale. Taches de stéato-nécrose étendues et nombreuses. La vésicule est pleine de calculs. Le cholédoque est libre. On fait une cholécystectomie. Le pancréas est augmenté de volume. On effondre le ligament gastro-colique et la capsule, et on constate que le pancréas présente des zones de nécrose. On draine. Après l'opération survient une thrombophlébite fémorale; ensuite une congestion pulmonaire. Au bout de deux mois, la malade quitte la clinique, guérie.

Obs. VIII. — Le 25 septembre 1930, femme P. M..., âgée de trente-deux ans, antécédents de coliques biliaires, depuis huit ans. Entrée pour des douleurs abdominales violentes datant de six jours, accompagnées, ces derniers temps, d'ictère. Depuis deux jours, phénomènes péritonéaux. On constate que l'abdomen est ballonné et sensible surtout dans l'étage supérieur. Pouls : 120; température : 38°2; glycémie 1 gr. 5 p. 1.000. La réaction de Wohlgemuth pour l'amylase est de 512 unités. Diagnostic : cholécystite calculeuse perforée. Pancréatite. A l'opération on constate : liquide séro-sanguinolent, taches de stéato-nécrose sur le péritoine pariétal, sur le mésentère et sur l'épiploon. La vésicule biliaire est pleine de calculs. Le cholédoque est libre. On fait la cholécystectomie. On effondre le ligament gastro-colique, on ouvre la loge pancréatique, et on constate que le pancréas est augmenté de volume, couvert de taches noires et hémorragiques. On draine. La plaie évolue bien quelque temps. Deux mois après l'opération, on constate une collection dans la région lombaire gauche, qui s'ouvre et dans laquelle on trouve des portions sphacélées du pancréas. Six semaines après, la malade fait un érysipèle, qui dure quinze jours. Revue deux ans après, on constate que l'urine contient du sucre. L'état général est bon.

Obs. IX. — Le 19 mai 1931, femme T. I..., âgée de vingt ans, est amenée à la clinique. Vingt-quatre heures avant, elle a ingéré environ 30 grammes d'une solution concentrée d'acide chlorhydrique. Immédiatement après, elle a de fortes douleurs à l'estomac et des hématémèses abondantes. A l'examen on constate une puissante défense musculaire épigastrique. Le pouls est à 104; température : 37°9; leucocytose 13.000; glycémie 1,90 p. 1.000. L'urine est normale. La réaction de Wohlgemuth pour l'amylase 64 unités. Diagnostic : perforation gastrique. A la laparotomie médiane sus-ombilicale, on constate des taches de stéato-nécrose sur le grand épiploon. L'estomac est petit, rétracté, congestionné. On effondre le ligament gastro-colique et on constate des suffusions sanguines. On effondre la capsule, et on voit que le pancréas présente une couleur violacée-verdâtre, et une quantité notable de liquide sanguinolent noirâtre. On draine. Après l'opération il s'écoule par les drains un liquide séro-sanguinolent et ensuite des sphacèles de pancréas. Mort vingt-quatre jours après l'opération.

Obs. X. — Le 4 novembre 1931, femme S. V..., âgée de quarante-neuf ans. Six ans avant opérée pour cholécystite calculeuse (cholécystectomie). Ensuite elle est devenue diabétique. Elle souffre depuis une semaine. La maladie a débuté par des douleurs dans l'épigastre avec irradiations dans le bras gauche. Après cela elle commence à vomir, a des signes d'occlusion, du ballonnement et un état général de plus en plus grave. A l'examen on constate que la malade est obèse, son état général est grave, l'abdomen est ballonné, sensible surtout dans l'épigastre. Le pouls est à 105, température 38°. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate à la région sous-hépatique une quantité notable de pus. Le bord antérieur du foie est couvert de fausses membranes. On effondre le ligament gastro-colique, et on constate que le pancréas est noyé dans une grande quantité de pus et dans du tissu graisseux. On draine. La malade meurt deux jours après.

Obs. XI. — Le 23 avril 1932, femme M. S..., âgée de soixante-six ans, entre à la clinique pour des douleurs violentes en barre localisées à la région épigastrique qui ont débuté brusquement quarante-huit heures avant.

Dans le passé on trouve des phénomènes vésiculaires depuis six ans. A l'examen on constate que la malade est fortement obèse. L'abdomen est ballonné, douleurs vives surtout dans l'épigastre, où la défense est plus prononcée. Elle a des sueurs froides. Pouls : 140, température : 36. Respiration 23. Tension artérielle L. V. 20-12. Diagnostic : pancréatite. A l'ouverture du péritoine il s'écoule un liquide couleur chocolat, en grande abondance. Sur le grand épiploon on trouve des taches de stéato-nécrose. On effondre le ligament gastrocolique et la capsule, et on trouve que le pancréas est d'une couleur rouge violacé, mou, sphacélé, et on trouve encore beaucoup de liquide sanguinolent. On draine. A la vésicule biliaire on ne trouve rien. La malade succombe deux jours après.

Obs. XII. — Le 17 mai 1932, homme C. A..., âgé de trente-sept ans, est amené à la clinique pour des douleurs datant de vingt-quatre heures et survenues après le manger. Ensuite vomissements, hoquets, sensation de suffocation. A l'examen, on constate que le malade est très gras, ballonné. Tout l'abdomen est sensible, défense musculaire para-ombilicale. Pouls : 115, température : 37°5. Leucocytose : 17.000. L'urine est normale. Diagnostic : pancréatite. Laparotomie. Il s'écoule un liquide hémorragique. On effondre le ligament gastro-colique et on ouvre la capsule. Le pancréas est remplacé par une masse homogène, flasque, noire. On draine. Les voies biliaires sont libres. On n'a pas trouvé de taches de stéatonécrose. Le malade meurt au bout de vingt-quatre heures.

Obs. XIII. — Le 9 octobre 1932, homme O. A..., âgé de soixante-deux ans, est amené à la clinique pour des douleurs abdominales datant de vingt-quatre heures. Antécédents de coliques hépatiques. Cette fois-ci, les douleurs sont violentes, localisées à l'épigastre avec irradiations dans les hypocondres. Il a en même temps de la dyspnée, des sueurs froides et des vomissements. A l'examen, on constate que le malade est maigre, faiblement ballonné, légère défense dans l'épigastre. Pouls : 108 ; température : 37°8 ; respiration : 23. Dans l'urine on trouve des pigments biliaires. Leucocytose : 16.000. L'amylase : 300 unités. Diagnostic : ulcère duodénal perforé ou pancréatite ? Laparotomie. Il s'écoule une grande quantité de liquide sanguin. Taches de stéato-nécrose à la base du ligament mésocolique. On effondre le ligament gastro-colique. La tête du pancréas est augmentée de volume, et elle est d'une coloration chocolat. La vésicule biliaire est pleine de calculs. L'état du malade étant grave, nous nous bornons à faire le drainage de la loge du pancréas. Après l'opération, l'état du malade s'améliore. La plaie se ferme au bout d'un mois. Quinze jours après la cicatrisation de la plaie, le malade a de nouveau de grandes douleurs en barre et des phénomènes de colique hépatique. Le 25 novembre 1932, je réinterviens par une incision dans l'hypocondre droit. Je trouve une vésicule biliaire pleine de calculs. La tête du pancréas est augmentée de volume, de consistance dure. J'ouvre la vésicule, j'enlève les calculs, explore le canal cystique et le cholédoque qui sont libres. Je fais une cholécystostomie. Deux mois après, la fistule se referme et le malade quitte la clinique guéri. Revu quatre mois après, il est bien portant. L'urine ne contient pas de sucre. L'examen coprologique montre que les selles sont pâteuses, bien colorées et de réaction alcaline. La digestion est bonne. L'absorption est légèrement déficitaire (cristaux d'acides gras en grande quantité).

Obs. XIV. — Le 3 mars 1933, femme S. A..., âgée de cinquante-quatre ans, entre à la clinique. Elle a des accès biliaires depuis quatre ans. Le dernier accès a eu lieu sept jours auparavant et a duré vingt-quatre heures. Depuis deux jours, elle a de nouveau des douleurs violentes. A l'examen, on constate que la malade est très grasse. L'abdomen est ballonné, défense musculaire généralisée. Douleurs en barre. Pouls : 96; température : 38°6. Respiration : 18. Leucocytose : 14.000. L'amylase dans l'urine : 256 unités. Glycémie : 1,38 p. 1.000. Diagnostic : pancréatite aiguë. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un liquide sanguinolent. La vésicule biliaire est énormément dilatée et présente un calcul du volume d'un œuf de pigeon, le cholédoque est libre. On effondre le ligament gastro-colique. On sépare avec difficulté la face postérieure de l'estomac. On ouvre la loge pancréatique et on y constate une quantité notable de sang qui infiltre la glande. Celle-ci a un aspect nécrotique. On draine. Après cela, on ouvre la vésicule biliaire, on enlève le calcul et on fait une cholécystostomie. Suites opératoires normales.

Les sections artérielles dans la thérapeutique des ulcères de l'estomac,

par M. **Marcel Chaton** (de Besançon),
membre correspondant national.

Ayant le 12 juillet 1922, à la Société nationale de Chirurgie, présenté trois observations de sections de la coronaire stomachique pour le traitement des ulcères de la petite courbure, nous voudrions aujourd'hui dire ce que sont devenus ces premiers opérés et envisager l'état actuel de la question. On trouvera dans le Bulletin de la Société, page 994, le rapport qui fut établi à ce sujet par M. le professeur Proust, ainsi que la critique de M. Lenormant.

Notre communication est intitulée : « Ulcus de la petite courbure traités par la sympathectomie ». Ce titre même montre notre idée directrice qui ne fut pas, nous le reconnaissons tout de suite, inspirée par des considérations vasculaires.

Par suite de difficultés techniques résultant de la délicatesse de l'ablation de l'adventice sur une artère du calibre de la coronaire, après des tentatives délicates et pas toujours heureuses, nous avions tout simplement pratiqué la section du vaisseau entre deux ligatures en amont de la lésion ulcéreuse. Nous n'avions pas cru, *a priori*, agissant ainsi, accomplir un acte imprudent et téméraire, sur un organe particulièrement irrigué comme l'estomac et sur un vaisseau anastomosé par inoculation avec la pylorique.

Dans son rapport, M. Proust faisait remarquer l'effet impressionnant sur la douleur obtenu par cette intervention, et concluait qu'il y avait là « des faits intéressants à enregistrer en attendant la confirmation de l'avenir ». La critique de M. Lenormant, car elle reste à la base des objections qu'on peut adresser à de telles tentatives chirurgicales, est à rapporter tout entière : « Mon ami Proust, en excellent rapporteur, a cherché à tirer quelques notions nouvelles des observations de M. Chaton, Pour ma part, je crois qu'elles établissent seulement deux faits : l'un, qui est nouveau, en effet, est que l'on peut, sans altération grave de l'estomac, faire la résection de la coronaire stomachique; il faut enregistrer ces observations, mais je ne me croirais néanmoins pas autorisé à pratiquer une telle ligature sur mon prochain hors le cas de nécessité absolue. L'autre conclusion qui se dégage des observations de M. Chaton, c'est que nombre d'ulcères gastriques sont grandement améliorés par la gastro-entérostomie et cela nous le savions depuis longtemps. »

Après avoir dit en quelques mots les résultats de nos observations anciennes, nous en relaterons brièvement quelques autres toutes récentes et une dernière des plus intéressantes de M. Faucher, d'Orléans; puis nous envisagerons les déductions qu'on est susceptible de tirer des quelques travaux récents qui ont paru sur ce sujet, et nous verrons enfin en conclusion ce qu'on peut retenir à l'heure actuelle de cette thérapeutique.

1° CONSTATATIONS ANATOMO-CLINIQUES.

a) *Observations anciennes.*

Nous en ferons deux classes : *a*) Publiées à la Société en 1922.

OBSERVATION I. — Le malade de l'observation I du Bulletin de 1922, M. A..., âgé de quarante-cinq ans, sacristain, à la date du 22 novembre 1932 nous écrivait : « Depuis l'opération, je n'ai plus eu aucune douleur et je ne souffre plus du tout. Je mange assez bien et tout ce qui se présente. Je bois du vin, et tout! digère très bien et sans maux d'estomac ... »

OBS. II. — Le malade de l'observation II du Bulletin de 1922, M. V..., âgé de cinquante-huit ans, retraité des chemins de fer, etc. A la date du 14 décembre 1932 il nous écrivait qu'après l'opération il avait été « très bien pendant trois mois » mais qu'actuellement encore, « assez souvent » il fait des efforts pour vomir surtout le matin.

OBS. III. — Le malade de l'observation III du Bulletin de 1922, M. F..., quarante ans, camionneur; opéré en juin 1932, est décédé il y a deux ans, nous n'avons pu savoir de quoi ni avoir aucun renseignement à son égard.

b) *Observations anciennes, non publiées à la Société.*

OBS. IV. — M. N..., cinquante-six ans, de F... (Jura), souffre de l'estomac depuis trois ans. Depuis trois mois les douleurs se sont exagérées et sont accompagnées de vomissements. A la radiographie (Dr Caillods), le 18 septembre 1923, on constate « un énorme ulcus pénétrant développé surtout à la face postérieure de l'estomac. Il est fort probable que le point de départ est sur la petite courbure, mais le diverticule (d'un volume que j'ai rarement vu) siège à la face postérieure ».

Intervention le 28 septembre 1923 avec l'aide du Dr Chancenotte, de Fraisans. On rencontre un ulcus géant occupant le versant postérieur de la petite courbure, étendu en arrière, faisant corps avec le pancréas. On pratique une section de la coronaire. En raison du siège et de l'étendue de l'ulcère, on ne peut réaliser un Von Hacker et on termine par une *gastro-entéro-anastomose anté-*

rieure réalisée à la pince de Témoin et aux sutures. Les suites sont normales. A la date du 20 novembre 1932, le médecin du malade, M. Chancenotte, nous écrivait : « Votre opéré est mort il y a deux ans d'apoplexie. Après votre intervention ses fonctions digestives se sont rétablies parfaitement, si bien que le malade avait repris ses vieilles habitudes d'éthylique tout en travaillant de son métier d'ouvrier métallurgiste sans aucun trouble stomacal. »

Obs. V. — M^lle^ C..., quarante et un ans, Besançon. Syndrome d'ulcus gastrique avec grandes hématémèses. Pour des considérations scopiques et de douleur localisée, M. le D^r^ Caillods qui radiographiait la malade à la date du 5 janvier 1926 concluait : « Malgré l'absence de diverticule et de signes caractéristiques d'ulcus, il est vraisemblable que le point qui a saigné dernièrement siège à la partie moyenne du segment vertical. »

A l'opération, le 11 janvier 1926 (Aide, D^r^ Bessot), après l'exploration externe la plus minutieuse à la fois des bords des orifices, de la face antérieure et de la face postérieure après décollement intercolo-épiploïque, nous ne trouvions pas trace d'une lésion ulcéreuse. En raison des constatations radiologiques, nous pratiquons néanmoins une section de la coronaire stomachique dans la partie haute de la petite courbure. *Pas de gastro-entéro-anastomose complémentaire.*

Le 24 novembre 1932 cette malade nous répondait : « Bien reçu votre lettre du 19 courant me demandant des nouvelles de mon estomac que vous avez opéré en 1926. Eh bien, il va très bien ! Je ne souffre pas. Je digère bien toutes les nourritures que j'absorbe et cela sans aucun régime. »

Obs. VI. — Lydia M..., vingt-neuf ans, vue le 6 mai 1925. Depuis cinq ans présente des douleurs à maximum dorsal réveillées par l'alimentation et des vomissements aqueux sans horaire fixe. De multiples traitements médicaux sont restés sans effet. En octobre 1924, M. le D^r^ Caillods, radiologue, avait trouvé un estomac du type hypertonique sans aucun signe d'ulcus.

Intervention le 17 mai 1925 : estomac très distendu, ne présentant aucun ulcus visible ; *section de la coronaire sans gastro complémentaire.* Pendant neuf mois après l'intervention cette malade présente les apparences d'une guérison complète, puis se remet à souffrir. Le 10 juin 1926 elle est radioscopée à nouveau par M. le D^r^ Caillods qui nous adressait le compte rendu suivant : « Comme il y a deux ans, je ne lui ai rien trouvé d'anormal... Toutefois, comme tu m'as dit lui avoir fait une sympathectomie, il est bon de noter qu'à l'examen antérieur son estomac se projetait à quatre travers de doigt au-dessous de la ligne iliaque, et aujourd'hui à deux seulement. D'autre part, l'évacuation est extrêmement rapide, de même que le transit intestinal, puisque en deux à trois heures après l'absorption je trouve la colonne barytée s'avançant jusqu'à la partie moyenne du côlon transverse. »

En 1932, souffrant toujours, amaigrie, névrosée, elle subit deux explorations radioscopiques de M. le D^r^ Alix. Les conclusions de la première, 10 mars 1932 sont les suivantes : « Estomac hypotonique se vidant très mal. Spasme pylorique réflexe. Ptose de tout le tractus digestif. Mauvais remplissage du cæco-ascendant (péri-typhlite chronique intense ou tuberculose iléo-cæcale). Fortes adhérences de l'angle splénique. » Et celles de la seconde, 16 août 1932 : « Contrairement à ce qui s'était produit lors du précédent examen, l'estomac s'est vidé dans les délais normaux. Pas de signe d'ulcère pylorique. Adhérences abdominales très serrées bridant le grêle dont certaines anses se dilatent exagérément et qui se vide avec un retard considérable. Pérityphlite chronique. Constipation spasmodique chronique. » Devant ce syndrome radiologique de périviscérite, nous intervenions le 29 août 1932. Aide, D^r^ Mouillard.

Nous trouvons un foyer de périgastrite intense auquel est venu adhérer le grand épiploon retroussé, de multiples brides sur le côlon et le grêle de voisinage.

A la date du 7 octobre 1932, cette malade nous écrivait : « Je suis complètement remise à présent. » C'est évidemment une opinion post-opératoire immédiate qu'on ne peut considérer comme définitive.

c) *Observations récentes.*

Obs. VII. — Mme K... (Apolline), quarante-deux ans, de M... (Doubs). Syndrome d'ulcus gastrique depuis quatre ans. Le 3 septembre 1932, examen radiologique de M. le Dr Alix : « Localisée à la partie moyenne de la petite courbure se voit une niche assez régulièrement arrondie, bien mobile, remontant dans le décubitus dorsal jusque sous le plastron costal. »

Opération le 8 septembre 1932 : Aide, Dr Déjeux. Anesthésiste, Dr Mouillard. Ulcus de la portion verticale de la petite courbure. Section en amont de la coronaire stomachique. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites normales.

Le 21 novembre 1932, près de trois mois après l'intervention, nouvel examen radioscopique de M. le Dr Alix : « Les contours de l'estomac sont partout nets et on ne retrouve plus la niche précédemment signalée sur la partie moyenne de la petite courbure. »

Obs. VIII. — M. R... (Félix), quarante-quatre ans, cultivateur, de G..., adressé par M. le Dr Chancenotte, de Fraisans (Jura). Syndrome clinique d'ulcus gastrique. Conclusions de l'examen radioscopique de M. le Dr Cottet en date du 15 août 1932 : « Ulcus pénétrant de la petite courbure. Retard de l'évacuation gastrique par spasme pylorique surajouté. »

Le 27 août, intervention. Aide Dr Chancenotte. Ulcus sur la partie verticale de la petite courbure admettant l'extrémité de l'index coiffé de la paroi antérieure. Le fond calleux est resté mobile. Section de la coronaire stomachique en amont de la lésion. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites opératoires normales,

A la date du 20 novembre 1932, le malade auquel j'avais demandé des renseignements sur sa santé, m'écrivait : « L'effet de mon opération est merveilleux. Avec un régime assez large mes digestions me sont faciles. J'ai repris un poids de 5 à 6 kilogrammes. » Le 3 décembre 1932, plus de trois mois et demi après l'intervention, M. le Dr Cottet radioscopait à nouveau ce malade. Les conclusions sont les suivantes : « La forme de l'estomac prouve que son évacuation est habituellement bonne. A aucun moment de l'examen n'apparaît sur la petite courbure l'ulcus antérieurement observé... »

Obs. IX. — S..., quarante ans, de Besançon. Hôpital, salle Saint-Joseph.

Syndrome clinique d'ulcus gastrique empêchant par son acuité toute alimentation. A la radioscopie, Dr Rouch : « Estomac de type hypertonique. Première portion du duodénum suspecte d'ulcération sur son bord pancréatique ».

Opération le 30 décembre 1932 : ulcus calleux de la petite courbure à 3 centimètres du pylore, admettant l'extrémité de l'index coiffé de la paroi stomacale. Estomac très vasculaire. Infiltration d'apparence graisseuse au voisinage de la lésion. Résection en amont de la lésion et des deux branches de la coronaire. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites opératoires normales.

A la date du 30 mars 1933, le malade n'a plus de douleurs. Il a repris une alimentation normale. Il a engraissé de 6 kilogrammes depuis l'opération.

A côté de ces observations personnelles, nous rapporterons l'opinion clinique exprimée par MM. Hortolomei et Batureanu dans leur excellent livre *Chirurgie de l'ulcère gastrique duodénal*, page 202, Masson, 1901 :

« ... Un de nous (Hortolomei) a publié le résultat de quatre cas où il a appliqué le procédé de Chaton pour des phénomènes d'hypertonie, mais sans lésion concomitante. Tous les malades ont été exemptés de douleurs et des autres phénomènes immédiatement après l'opération et sans avoir aucun incident post-opératoire. Cela prouve que la résection de la coronaire n'est pas suivie d'altération des parois gastriques et qu'elle est efficace en tous cas dans les crises d'hypertonie sans ulcère. Pour apprécier l'efficacité de la méthode en ce qui concerne la guérison de l'ulcère, elle demande cependant de nombreuses et longues observations. »

d) *Un nouveau fait clinique important.*

Dans la séance du 21 octobre 1931, sous ce titre : « La Ligature des branches de la coronaire stomachique et de la pylorique au cours d'une hématémèse grave », un fait clinique d'une importance extrême dû à M. Faucher, d'Orléans, fut rapporté par M. Gaudard d'Allaines à la Société de Chirurgie, avec des commentaires extrêmement intéressants. Je me permets de le rappeler en quelques mots.

M. Faucher intervient pour un ulcus calleux hémorragique mettant d'une manière immédiate les jours du malade en danger. Par suite de l'état syncopal du sujet au cours de l'intervention, il est contraint de pratiquer le geste minimum d'hémostase consistant dans la ligature simple de la coronaire et de la pylorique en amont et en aval de la tumeur calleuse ulcéreuse ayant la grosseur « d'une mandarine ». Deux mois après, réintervenant pour enlever l'important ulcère constaté par lui, lors de l'opération antérieure, il est stupéfait d'en constater la disparition totale. M. Faucher relatant ses constatations opératoires s'exprime ainsi à ce sujet : « On ne décèle aucun épaississement. La paroi gastrique, sauf qu'elle a perdu l'aspect opalin de sa séreuse, est absolument indemne. La tumeur que nous avons palpée là deux mois plus tôt, et qui avait alors la grosseur d'une mandarine, est complètement disparue. A la palpation, l'ulcus n'a pas laissé de trace. »

M. d'Allaines, en présence de ce fait, conclut avec logique et prudence : « ... en définitive, il serait indispensable d'avoir de nouveaux exemples analogues pour en tirer des conclusions précises. Mais, en attendant, je pense que nous devons tout de même retenir cette observation parce qu'elle nous apporte un fait intéressant nouveau et digne peut-être d'applications pratiques. »

Dans la discussion qui suivit, M. le D^r^ Picot rapporte une observation de M. Cunéo où, pour un ulcère saignant, une ligature de la coronaire et de la pylorique, mais suivie d'une gastro-entérostomie complémentaire, eut un excellent résultat; et nous avons noté encore lors de cette séance l'opinion de M. Moulonguet, qui estime que l'hémostase indirecte n'a pas d'inconvénients pour la fonction.

2° FAITS EXPÉRIMENTAUX.

Nous signalerons, d'une part, les travaux de M. Félix Ramond qui, dans diverses communications, notamment dans le *Progrès Médical* du 28 novembre 1931 : « La ligature de l'arc artériel de la petite courbure gastrique »; puis, à la Société de Biologie le 9 avril 1932, en collaboration avec MM. Dimitresco, Popovici et Kisthinios, dans un travail intitulé « La Ligature expérimentale de l'arc artériel coronarien de la petite courbure », a étudié cette question. Dans ce dernier travail, page 1079 des *Bulletins de la Société de Biologie*, M. F. Ramond, qui, chez le lapin, a lié sans incident l'arc coronaire à ses deux pôles extrêmes cardiaque et pylorique, donne les résultats de ses constatations macroscopiques et microscopiques faites à divers moments après l'opération. Cet auteur, auquel il a semblé que « cette ligature a diminué de moitié la sécrétion acide de l'estomac », conclut dans les termes suivants : « Il semble donc que, chez le lapin et le chien, la ligature de l'arc coronarien et des artérioles du petit épiploon est complètement inoffensive. Il doit en être ainsi pour l'homme, et, dans ces conditions, on peut entrevoir la possibilité d'un traitement opératoire nouveau des ulcères, et même du cancer jugé inextirpable.

L'ulcère gastrique est toujours situé sur la petite courbure. De nombreuses considérations permettent de croire que cette localisation élective est surtout due à l'irrigation abondante de la région. Provoquer une anoxémie relative tendrait à favoriser la guérison de l'ulcère par une intervention simple, rapide et dépourvue de tout danger.

Cette anoxémie opératoire, que l'on peut rendre aussi complète que possible par les ligatures des nouvelles artérioles de voisinage, doit mettre les cellules cancéreuses en état de moindre résistance, et, par conséquent, les rendre plus fragiles à l'action du radium et des rayons X. Elle pourrait être tentée toutes les fois que la tumeur serait jugée inextirpable. Dans le seul cas où nous avons essayé le procédé, le résultat nous a paru favorable; mais il est trop récent pour nous permettre de tirer une conclusion définitive.

A la même époque (juin 1932), M. Ernest Brenckmann, de Strasbourg, élève du professeur Leriche, dans un mémoire fort intéressant des *Archives des maladies de l'appareil digestif*, « Études physiologiques sur l'estomac dépourvu de ses principales artères », à la suite de recherches expérimentales pratiquées chez le chien, s'exprime à son tour ainsi : « ... Le sang étant le milieu nutritif de tout organisme vivant supérieur, le fonctionnement d'un organe s'accompagnera nécessairement d'une augmentation de l'apport sanguin. Je rappelle en mémoire les expériences classiques de Chauveau et Kaufmann sur le muscle masséter du cheval. Cette loi joue également au niveau de l'estomac, l'élimination de l'HCl et de la pepsine est précédée d'une vaso-dilatation des vaisseaux qui irriguent cet organe. La vaso-dilatation est même une condition suffisante pour la production de suc gastrique actif dans un estomac normal, quel que soit le facteur qui la détermine (histamine, congestion consécutive à une opération gastrique, application d'eau légèrement supérieure à 37° sur la muqueuse gastrique, etc.).

J'ai donc pensé qu'il devait être possible d'influencer la composition du suc gastrique en agissant sur le taux de l'apport sanguin. Dans ce but, j'ai pratiqué chez 3 chiens la section entre deux ligatures des principales artères se rendant à l'estomac. Il était évidemment à craindre que l'estomac dépourvu d'une façon si brutale de ses vaisseaux se nécroserait. Comme le montrent les observations expérimentales qui vont suivre, il n'en a pas été ainsi et les résultats obtenus dans ces conditions ont été des plus surprenants. Les chiens ont continué à bien se porter, avaient un appétit féroce, digéraient tout aliment, même des os, augmentaient de poids et, chose capitale, ils avaient après une légère baisse de quelques jours un suc gastrique complet, chlorhydro-peptique comme un chien normal. Voici les trois observations..... »

Et, au point de vue chirurgical, il conclut :

« ... En tout cas, le procédé de ligature est peut-être susceptible de se laisser généraliser avec profit aux ulcères simples sans complication hémorragique. S'il était prouvé dans la suite qu'on peut éviter ainsi beaucoup de gastro-entérostomies, ce procédé aurait rendu à la chirurgie gastrique un réel service en diminuant les possibilités d'ulcères peptiques post-opératoires. »

Quelles déductions peut-on tirer à l'heure actuelle de cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux ; et quelles voies ou quels espoirs nouveaux nous ouvrent-ils ?

La section de la coronaire stomachique est-elle permise ? Sur ce premier point, il semble qu'on puisse répondre sans hésitation par l'affirmative. Des faits anatomo-cliniques déjà multiples à l'expérimentation sont d'accord.

Quel est l'effet d'une telle section artérielle à la fois sur les troubles déterminés par un ulcère, et sur l'ulcère lui-même ?

Tout d'abord, des sept de nos observations où la ligature fut associée à une gastro-entéro-anastomose, il est permis de penser *a minima* que la ligature de la coronaire stomachique pratiquée en amont d'un ulcus ne trouble pas les bons effets immédiats de la gastro-entérostomie.

De sections de la coronaire sans adjonction de gastro-entérostomoses, nous n'avons réuni que sept observations : six furent pratiquées pour un syndrome ulcéreux sans lésion radiologiquement visible : deux par nous d'abord (obs. V et VI) ; puis quatre par Hortolomei. Dans tous ces cas, les effets immédiats furent constamment favorables. En ce qui concerne les effets éloignés, il n'est point possible en ce moment de se prononcer. La malade de notre observation VI, opérée depuis un certain temps déjà, pendant neuf mois présente les apparences de la guérison, puis elle se remet à souffrir de nouveau. Il est vrai qu'à l'opération nous rencontrâmes des lésions de périviscrite intense.

Nous ne pouvons présenter à l'heure actuelle que la relation d'un seul cas, celui de M. Faucher, où, en présence d'un ulcus objectivement constaté, la section de la coronaire fut seule pratiquée.

Dans toutes nos observations, intervenant à froid, nous n'avions pas osé, pour un résultat espéré de la section de la coronaire stomachique, faire perdre au malade le résultat favorable quasi certain de la gastro-entéro-anastomose. De telle sorte que, dans les résultats heureux obtenus, le rôle respectif de l'une et l'autre intervention restait indéterminé et qu'il était possible de soutenir que c'était la gastro-entérostomie qui, seule, avait agi. La situation dramatique déterminée par un ulcus calleux gravement hémorragique fit, au contraire, à M. Faucher une obligation de se contenter de la simple section artérielle.

Un ulcus calleux des dimensions d'une mandarine est-il susceptible de guérir spontanément, sans dérivation, en deux mois sous l'influence d'un seul régime? C'est ce qui fait l'intérêt considérable de son observation.

De ce fait, nous croyons devoir rapprocher nos dernières observations où nous avons recherché radiologiquement les effets de l'intervention combinée. Dans les observations VII et VIII, deux mois après l'acte opératoire, les niches radiologiques constatées avant l'intervention avaient disparu. Toute la question est aussi de savoir si de telles niches peuvent disparaître aussi rapidement après la seule gastro-entérostomie. Des recherches complémentaires comparatives sont donc désirables chez des sujets traités par simple gastro-entérostomie et par opération combinée. Elles sont susceptibles de nous fixer d'une manière précise sur les effets réels de la section artérielle.

CONCLUSIONS.

Restant dans le domaine des choses positives, pour conclure, il semble donc qu'à l'heure actuelle il est acquis que la section d'une coronaire est sans dommage. Un nombre restreint d'opérations, il est vrai, permet de penser que cette section a un effet favorable sur l'élément douloureux et hypertonique gastrique précurseur et accompagnateur de l'ulcère. Il existe un fait impressionnant de disparition en deux mois d'un ulcus calleux volumineux après une simple section artérielle. Tel est tout simplement, nous semble-t-il, le bilan de la chirurgie indirecte, par section vasculaire, des lésions ulcéreuses, qui est à ses débuts.

Traiter un trouble d'apparence trophique à l'aide d'une opération susceptible d'altérer par diminution de l'apport sanguin la vitalité de la région, pouvait sembler *a priori* un acte illogique. Cependant, si nous continuons à admettre le rôle de l'hyperchlorhydrie dans l'entretien, et peut-être même la formation des ulcus gastro-duodénaux, ce qui est une des conceptions les plus solides émises sur la pathogénie de l'ulcère gastrique, après les recherches de MM. F. Ramond et Brenckmann, la notion de la section vasculaire acquiert une base qui satisfait notre raison et justifie d'autres tentatives thérapeutiques dans cette voie.

M. F. Ramond pense au rôle « anoxhémique » de la section artérielle. M. Brenckmann, qui a écrit une thèse remarquable sur l'histo-physiologie de l'estomac (Contribution à l'histo-physiologie de la muqueuse gastrique en rapport avec l'élimination de l'HCl, *Thèse de Strasbourg*, 1929), rappelle avec beaucoup de raison que tout hyperfonctionnement d'organe s'accompagne d'hypervascularisation, et qu'au niveau de l'estomac l'élimination de l'HCl et de la pepsine est accompagnée d'une vaso-dilatation. En diminuant l'apport sanguin en même temps que l'action sympathique par une section artérielle il est certain qu'on diminue au maximum l'activité sécrétoire.

Sectionner dans une proportion variable, selon les nécessités, certaines artères de l'estomac, c'est donc une manière de combattre l'hypersécrétion, l'hyperchlorhydrie. N'est-ce peut-être pas alors là un moyen d'obtenir, pour assurer la sûreté et la solidité de la guérison des ulcères avec moins de difficultés et moins de risques, l'effet heureux de ces résections gastriques étendues dirigées contre l'hyperchlorhydrie sur le rôle favorable desquelles l'accord semble être fait?

Constitution d'un ligament annulaire péricubital inférieur (*luxation de la tête cubitale lors de la supination*),

par MM. **Sauvé** et **Kapandji.**

Nous avons eu déjà l'occasion d'entretenir la Société de ce cas : la première fois avant l'opération pour le présenter et demander avis : la seconde fois, six semaines après, pour le présenter guéri. Nous ne reviendrons donc pas sur son histoire clinique.

Vous avez bien voulu proposer des techniques différentes ; les unes, conseillant l'établissement d'une bride osseuse; les autres, une arthrodèse cubito-carpienne ; d'autres enfin, une arthrodèse radio-cubitale inférieure. Nous nous sommes ralliés à la technique d'une greffe aponévrotique fixée solidement au radius, embrassant le col de la tête cubitale pour lui constituer un solide ligament annulaire.

La technique a été soigneusement réglée sur le cadavre par M. Kapandji ; elle a été appliquée à notre blessé le 23 décembre 1932.

Les principes de cette technique sont les suivants : l'examen clinique et radiologique nous a permis de conclure que les causes de cette luxation du cubitus en avant étaient : 1° avant tout la destruction de l'appareil ligamentaire radio-cubital inférieur et le diastasis qui en résultait; 2° accessoirement, la déchirure du ligament latéral interne (cubito-carpien). L'opération vise à reconstituer la solidarité radiocubitale inférieure par la greffe nommée ci-dessus.

Les expériences cadavériques faites par Kapandji nous ont convaincu que, pour fixer au radius le greffon aponévrotique pris au fascia lata, il fallait deux incisions, l'une dorsale, l'autre antérieure.

Voici les différents temps de l'opération réglée sur le cadavre par l'un de nous, et exécutée sur le vivant par l'autre :

1° *Incision dorsale interne* (Chassaignac-Kocher) passant entre le cubital postérieur en dedans et les extenseurs en dehors. Avec la rugine on décolle, après incision du périoste radial, toute la masse musculaire de la face postérieure du radius et de l'articulation radio-cubitale inférieure.

En dedans, il faut également, à la rugine, dégager complètement les faces postérieure et interne de la tête et du col cubitaux.

2° *Incision palmaire verticale* en dedans du tendon du petit palmaire. On relève fortement les fléchisseurs en dehors; on dégage largement la face antérieure du radius en mordant un peu sur les insertions internes du carré pronateur.

Du côté du cubitus, il faut achever le dégagement de l'extrémité inférieure du cubitus jusqu'à rejoindre le décollement sous-périosté postérieur.

3° *Forage d'un tunnel transradial* de la face antérieure à la face postérieure de son extrémité antérieure : ce forage est difficile et il faut, pour le faire, récliner fortement les fléchisseurs en dehors. Il importe que ce tunnel soit d'un diamètre suffisant pour que le greffon puisse y passer; il doit avoir 2 à 3 millimètres de diamètre.

4° Prélèvement sur le fascia lata d'une bande aponévrotique longue de 20 centimètres et large de 4 centimètres. Cette bande aponévrotique repliée en double suivant sa largeur constituera le greffon.

5° Le greffon ainsi plié en double est introduit dans le tunnel radial au moyen d'un fil conducteur et d'un passe-fil. Ce temps est assez difficile, en raison de la largeur du greffon suffisante pour qu'il soit résistant : le tunnel radial doit être assez calibré pour le passage du greffon.

Le greffon cravate ensuite le col de la tête cubitale, de façon aussi serrée que possible, et ses deux extrémités sont suturées au fil de lin.

Il ne reste plus qu'à suturer plan par plan les parties molles et à réparer la brèche faite au fascia lata.

Les résultats de cette intervention ont été parfaits pendant trois mois : la luxation cubitale ne s'est pas reproduite et tous les mouvements du poignet et de la main s'accomplissaient sans douleur.

Depuis, il y a eu une récidive partielle, c'est-à-dire subluxation partielle dans certains mouvements seulement. Mais cette luxation est limitée et non douloureuse, de telle sorte que le blessé se déclare très satisfait.

En même temps que nous publiions en février les résultats de cette opération était analysée dans le *Journal de Chirurgie* l'observation presque analogue d'Allison. La technique ne diffère de la nôtre que par le mode de fixation du greffon au radius. Il n'a eu qu'un résultat partiel comme nous, mais également intéressant en ce sens que son blessé, comme le nôtre, a pu se servir ensuite de sa main jusque-là impotente.

Gastro-entérostomie faite en 1900 sur la poche cardiaque d'un estomac biloculaire. Résultats actuels,

par MM. **Charles de Luna** et **Pierre Moiroud** (de Marseille), membre correspondant national.

En 1900, le Dr Eugène Poncel, chirurgien des hôpitaux de Marseille, pratiqua une gastro-entérostomie sur la poche cardiaque d'un estomac biloculaire.

Le résultat éloigné en fut publié par l'un de nous à une des séances de la Société de gastro-entérologie de Paris en 1923.

Il nous a été donné très récemment (8 février 1933) de revoir et d'examiner cette opérée.

Mme B..., excellent état général.

Ne présente aucun trouble digestif. L'appétit est normal et les digestions se font sans le plus léger malaise. Mme B... n'est plus obligée de réduire à chaque repas la quantité d'aliments, comme elle devait le faire, à diverses périodes, il y a plusieurs années. Selles normales.

Examen radioscopique. Image d'estomac opéré, réduit d'un tiers environ dans ses dimensions, mais se remplissant normalement. L'aspect de la limite inférieure est irrégulier, mais jusqu'à cette surface, les deux bords gastriques sont bien dessinés et réguliers. Le péristaltisme y est normal. Après quelques minutes, l'évacuation commence par la bouche anastomotique qui fonctionne ensuite régulièrement. Aucune irrégularité de la zone anastomosée. L'anse intestinale efférente se remplit par petites coulées de substance opaque et le transit y est normal sans stagnation. Indolence en tous points de l'organe. En une demi-heure, le quart environ du repas opaque s'est évacué et injecte le jéjuno-iléon.

En résumé : Morphologie et fonctionnement normal de l'estomac avec évacuation régulière par la bouche chirurgicale. Aucune irrégularité de celle-ci. Aucun signe radiologique suspect de dégénérescence pariétale.

Cancer inopérable du col restant avec névralgies pelviennes. Résection du plexus hypogastrique supérieur (Opération de Cotte). Résultat positif.

par M. **Robert Monod**.

La malade que nous vous présentons est un nouveau cas de cancérisation du moignon cervical après hystérectomie subtotale.

Nous savons aujourd'hui que cette cancérisation est plus fréquente qu'il n'était classique jusqu'ici de le croire.

En 1926 je vous avais apporté une première statistique de 101 cas inédits [1].

A la suite de mon rapport d'autres statistiques, émanant également de centres anticancéreux, ont été publiées en France (Simonne Laborde, Gagey, 1928, etc.).

En juillet 1930, rapporteur sur cette question à la Session extraordinaire de la Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique [2], j'avais rassemblé plus de 300 observations de cancer du moignon en me tenant aux seules observations françaises, chiffres assez éloquents — disions-nous alors — pour que nous cessions de considérer la cancérisation de moignon de l'hystérectomie subtotale comme négligeable par sa rareté :

De récentes statistiques américaines citées par M. le professeur Forgue (voir *P. M.*, 28 septembre 1932, n° 78) sont pleinement d'accord avec nos chiffres.

A la suite de mes précédentes communications on m'avait objecté ici même que, me trouvant dans un service anticancéreux (celui de la Salpêtrière), les cas s'y trouvaient en quelque sorte centralisés, ce qui faussait les statistiques.

Or, depuis que j'ai quitté le service de la Salpêtrière j'ai continué à observer des cancérisations du moignon.

L'année dernière, dans mon service de la Charité j'en ai vu deux cas.

Au cours du dernier mois, à l'hôpital Broussais, deux cols cancérisés après subtotale sont entrés dans mon service, et un troisième, malgré une biopsie négative, me paraît des plus suspects.

Des deux cas confirmés histologiquement, l'un me concerne; soit dit en passant, c'est le premier cas personnel que j'observe.

Il s'agit d'un cancer tardif, survenu quatre ans après une hystérectomie subtotale pratiquée en 1929. C'est un épithélioma épidermique, à forme bourgeonnante avec envahissement des culs-de-sac, ayant dépassé le stade de la curabilité.

Le deuxième, qui est l'objet de ma présentation, est au contraire un cancer *précoce.*

Cette variété — qui, d'après nos chiffres, représente un tiers des cas observés — est pour nous de beaucoup la plus intéressante, car c'est cette variété que, par l'hystérectomie totale, pratiquée, *non pas systématiquement*, mais toutes les fois où il subsiste un doute sur la nature de lésions utérines cavitaires, nous devons arriver à supprimer de nos statistiques.

Il est hors de doute que le cancer précoce (celui qui se manifeste cliniquement dans les six mois qui ont suivi l'opération) est neuf fois sur dix un cancer préexistant méconnu.

---

[1] Robert Monod : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 7 juillet 1926, p. 614 : 7 mai 1930, p. 592.

[2] Robert Monod : La cancérisation du col après hystérectomie subtotale. *Bruxelles médical*, n° 40, 3 août 1930.

Or la méconnaissance de ces cancers latents du col n'est pas pour surpendre, si l'on réfléchit :

1° A la facilité avec laquelle, en présence de métrorragies de cause indéterminée survenant aux environs de la quarantaine, on porte le diagnostic paresseux et imprécis soit d'utérus fibromateux, soit de métrite hémorragique, justiciables d'une subtotale;

2° A la coexistence possible (deux fois sur cent) d'un cancer endocervical avec des fibromes du corps;

3° A la difficulté de faire la preuve de l'existence d'un cancer intracavitaire, même suspecté, le secours de la biopsie étant souvent dans ces cas très aléatoire.

Les examens histologiques des cancers du moignon signalés dans plusieurs statistiques confirment d'ailleurs que les cancers précoces sont fréquemment des épithéliomas glandulaires, ayant bien comme point de départ la muqueuse endocervicale.

Le cancer de la malade que je vous présente confirme ces quelques données.

Cette femme a subi, à Auxerre, une hystérectomie subtotale pour un utérus fibromateux, nous a-t-elle dit. *Quatre mois* après l'intervention, les pertes de sang réapparurent; deux mois plus tard, elle entrait dans notre service.

Elle se plaignait de dysurie, de pollakiurie nocturne, mais surtout de douleurs pelviennes et sacrées difficilement endurables.

L'examen a révélé l'existence d'un cancer avancé du moignon avec envahissement des culs-de-sac. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma indifférencié, à point de départ endocervical très probable (Dr Gricouroff).

Les douleurs de siège sacré et pelvien sont tellement accentuées qu'elles font penser à une métastase osseuse vertébrale; l'examen clinique et radiographique reste sur ce point négatif.

Les douleurs devenant intolérables, continuelles, empêchant tout sommeil et n'étant calmées ni par l'opium, le somnifène ou la morphine, je propose à cette malheureuse une opération de soulagement qu'elle accepte aussitôt, et je décide de pratiquer chez elle une résection du nerf présacré.

On sait que cette résection — mise au point et préconisée par Cotte — a été, pour la première fois, utilisée par Férey, de Saint-Malo, pour les douleurs du cancer utérin inopérable, avec des résultats satisfaisants. Bernard et Théodoresco, Guyot, Leriche, Cosocesco ont, après lui, obtenu des résultats analogues.

Suivant la technique de Cotte, j'ai fait une résection de 4 à 5 centimètres du nerf présacré.

L'intervention m'a paru des plus simples; les suites ont été remarquables.

Dès le lendemain, les douleurs cessent, et la malade me déclare « être dans un autre monde », le sommeil devient possible, sans sédol ni morphine.

A noter, dans les suites, une courte dysurie — qui est signalée par Cotte — et qui a disparu au bout de huit jours.

De même, dix jours environ après l'intervention, est apparu du ténesme rectal avec des irradiations douloureuses vers l'anus, observé également par Cotte et, plus récemment par Cosocesco. Ce dernier conseille, pour l'éviter, d'associer à la résection du nerf présacré une sympathectomie, soit de l'artère hémorroïdale supérieure, soit de l'artère hypogastrique pour élargir en arrière le champ d'action de la sympathectomie. Dans notre cas, ces douleurs résiduelles ano-rectales ont cédé à une simple dilatation anale; mais, en raison de leur apparition, l'association proposée par Cosocesco me paraît, comme à Cotte, à retenir.

Depuis notre intervention qui remonte à deux mois, notre malade, jusque-là confinée au lit par des douleurs, se lève, a pu suivre un traitement radiothérapique qui est en cours et a engraissé de 2 kilogrammes.

En vous présentant cette nouvelle victime de la subtotale systématique, il nous a semblé intéressant de vous signaler cet heureux résultat de la résection du nerf présacré et le soulagement — appréciable, même s'il doit être éphémère — que l'on peut ainsi obtenir, par une intervention simple, des douleurs si pénibles du cancer utérin incurable.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Présentation d'un cas d'opération de Cotte (malade ayant fait l'objet de la communication ci-dessus),

par M. **Robert Monod.**

M. **Labey** : Il y a une manière bien simple de corriger une erreur de diagnostic : c'est, lorsqu'on a fait une subtotale, de faire ouvrir par un assistant la cavité utérine dans toute son étendue et d'enlever immédiatement le col si l'on trouve des lésions douteuses sur la muqueuse.

Présentation de malades traités par les injections d'huile iodée et de sels de calcium,

par M. **Finikoff.**

M. Leveuf, rapporteur.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

Appareil pliant et portatif pour l'orthopédie des membres,

présenté au nom de M. **Georges Rieunau** (de Toulouse)
par **M. E. Mériel** (de Toulouse), membre correspondant national.

Nombreuses sont les tables orthopédiques pour le traitement extemporané et l'appareillage des affections chirurgicales des membres.

Quelques-unes d'entre elles répondent à toutes les indications du traitement : citons les tables de Boppe, Ducroquet, Masmonteil.

Mais ces appareils sont difficilement transportables hors du centre chirurgical dont ils font partie en raison de leur encombrement et de leur poids.

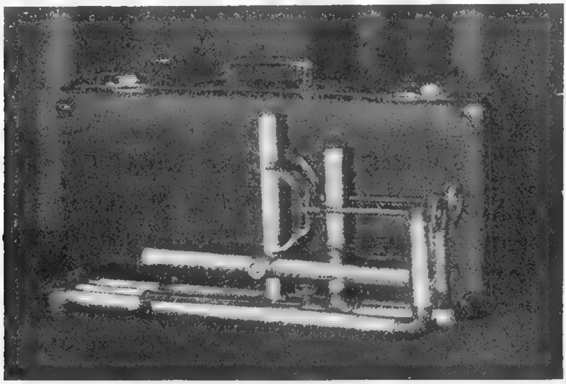


Fig. 1. — Appareil replié et sa valise.

C'est pourquoi je vous présente un appareil construit et expérimenté dans mon service par M. Georges Rieunau, appareil pliant et portatif pour l'orthopédie des membres.

Cet appareil comprend deux tracteurs situés à l'extrémité de deux tubes en duralumin, de 60 centimètres de longueur, qui viennent s'articuler sur une pièce centrale, ce qui permet de les rabattre, lorsqu'on plie l'appareil, tout le long d'un troisième tube en duralumin de 60 centimètres fixé sur la pièce centrale.

Le long de ce troisième tube coulissent en premier lieu un pelvi support, en second lieu une potence orientable.

Dans l'utilisation pour le membre inférieur, l'extension se fait sur les deux pieds, la contre-extension sur le pubis, les genoux sont soutenus par la potence.

Dans l'utilisation pour le membre supérieur, l'extension et la contre-extension sont réalisées par les tracteurs. L'appareil est fixé par un système amovible à n'importe quelle table.

Il permet l'extension équilibrée, symétrique, progressive, orientée des membres inférieurs.

Il place le malade au-dessus du plan de la table opératoire, ce qui facilite les manœuvres d'appareillage. Il permet la réduction, son maintien en bonne position pendant l'appareillage et l'ostéosynthèse des fractures du membre inférieur (col du fémur, cuisse, jambe) et du membre supérieur (bras, avant-bras). Il permet l'immobilisation plâtrée des tuberculoses ostéo-articulaires du membre inférieur (sacro-coxalgie, coxalgie et tumeur blanche du genou).

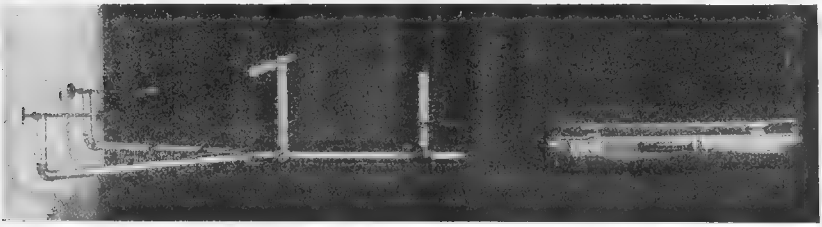


Fig. 2. — Appareil en position pour le membre inférieur.

Cet appareil pèse 3 kilogrammes environ, il peut être contenu dans une valise qui est utilisée en même temps pour contenir le matériel d'appareillage et pour soutenir les épaules du malade lors des interventions sur le membre inférieur.

Cet appareil est donc pliant, léger, portatif. Il unit la puissance d'action à la multiplicité des applications pratiques.

Modification apportée au masque de l'appareil d'Ombrédanne pour inhalation de CO^2,

par MM. **B. Desplas** et **G. Chevillon.**

Depuis longtemps, les anesthésistes américains utilisent le CO^2 grâce à des appareils très compliqués et très coûteux qui permettent des dosages précis.

La communication de Gaudier, de Lille (9 décembre 1931), le rapport de M. Gosset sur un travail de Fruchaud, d'Angers et sur l'appareillage de Thalheimer (séance du 1er juin 1932, Bulletin n° 18, du 11 juin 1932), ont mis à l'ordre du jour la question de l'emploi du CO^2 dans les anesthésies générales. J'ai, ici même, engagé les chirurgiens à se servir de gaz carbonique, soit dans les anesthésies ordinaires, soit dans les syncopes respiratoires de la rachianesthésie, et Picot et R. Monod ont rapporté des faits concluants dans la séance du 14 décembre 1932, Bulletin n° 33. Tout ceci m'a conduit à adjoindre l'inhalation de CO^2 d'une façon courante aux anesthésies.

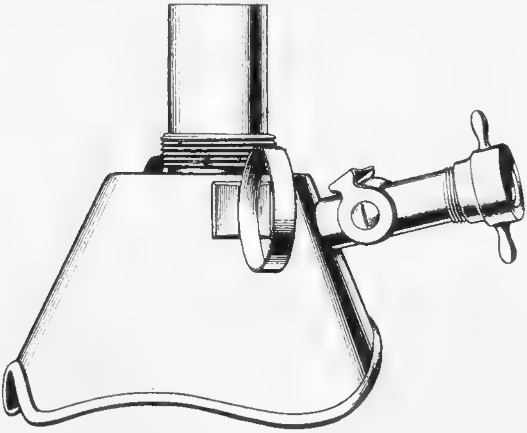


Fig. 1. — Modification du masque d'Ombrédanne par le dispositif B. Desplas-G. Chevillon.

Nous avons, tout d'abord, employé l'appareil de Thalheimer, modèle Leclerc; son emploi nous a permis de nous rendre compte :

1° Que ce dispositif, annexé à l'appareil d'Ombrédanne et intercalé entre l'appareil lui-même (sphère-réservoir contenant les feutres imbibés d'éther) et la vessie où se fait le mélange gazeux, est placé de telle sorte que le CO^2 ne parvient au malade qu'après avoir traversé la sphère contenant

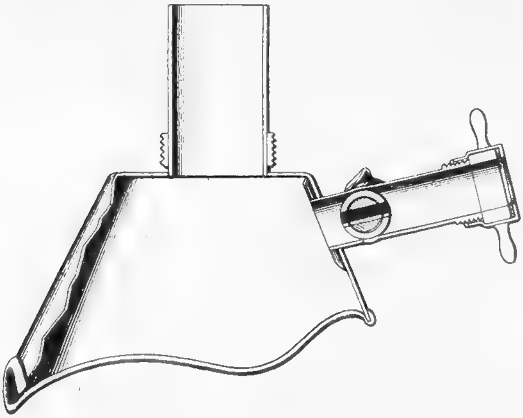


Fig. 2. — Coupe transversale du masque modifié.

les feutres imbibés d'éther et qu'il arrive mélangé de vapeurs d'éther dans les poumons de celui-ci.

2° Que le robinet de débit de gaz carbonique n'est pas aisément accessible à l'anesthésiste qui doit, à chaque envoi de CO^2, lâcher la mâchoire du sujet.

3° Que la pièce intercalaire est très lourde; latéralement placée, elle déséquilibre l'appareil d'Ombrédanne dont le poids, déjà important, est souvent désagréable aux opérés.

Tous ces petits inconvénients nous ont amenés à imaginer un dispositif qui a été exécuté dans les ateliers de l'Assistance publique à la Salpêtrière et qui a été réalisé, grâce à la compétence et à l'amabilité de son chef, M. Ibert.

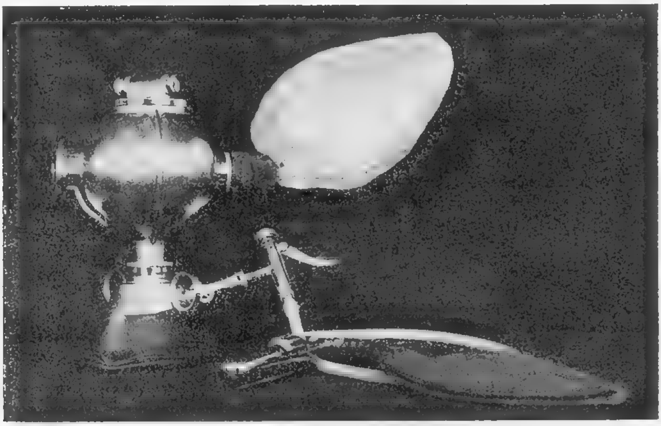


Fig. 3. — Appareil d'Ombrédanne et appareil Sparklet Resuscitator uni par le dispositif B. Desplas-G. Chevillon.

Il s'agit d'une modification de la partie métallique du masque de l'appareil d'Ombrédanne :

Sur sa face postérieure droite est soudée une tubulure creuse intermédiaire portant un robinet-basculeur et terminée par un écrou rond, à oreilles, presse-joint qui permet de serrer, en la fixant, la canule de l'appareil Sparklet Resuscitator.

Grâce au robinet-basculeur, le masque ainsi modifié peut servir dans tous les cas : anesthésies à l'éther avec ou sans gaz carbonique ; il suffit d'ouvrir ou de fermer le robinet, d'ajouter ou non le Sparklet Resuscitator.

Le CO^2, administré de cette façon, arrive immédiatement dans les poumons de l'anesthésié : il est pur.

L'anesthésiste, sans faire de mouvements supplémentaires, sans lâcher la mâchoire inférieure de son patient, peut, sans difficulté, actionner le siphon du Sparklet.

Le poids et l'équilibre de l'appareil d'Ombrédanne ne sont que très faiblement modifiés par l'adjonction de cette tubulure.

Ce dispositif facilite singulièrement l'emploi du CO^2.

Il a aussi cet avantage de permettre l'emploi d'un appareil producteur de gaz carbonique d'un prix de revient peu élevé.

La narcose éthéro-carbonique présente de réels avantages, à condition toutefois que l'emploi du gaz carbonique soit judicieusement réglé : que celui-ci soit donné à faible dose.

Pour notre part, nous nous contentons, en général, de donner deux à trois bouffées de CO^2 *au début de l'anesthésie et trois à quatre bouffées à la fin.* En effet, au début d'une anesthésie, volontairement ou non, les malades retiennent toujours, plus ou moins, leur respiration ; d'autre part, les malades préparés par un narcotique tel que le Sonéryl, par exemple, que nous employons couramment, ont un rythme respiratoire toujours diminué en amplitude et en fréquence. L'excitation du centre respiratoire par le CO^2 est, alors, tout indiquée pour régulariser la respiration et pour obtenir plus rapidement et plus simplement l'anesthésie chirurgicale. A la fin de l'opération, l'inhalation de CO^2 amplifie, à nouveau, la respiration, permet ainsi l'élimination de l'éther plus rapidement et facilite le réveil.

Nous évitons de donner du CO^2 *aux anesthésiés pendant l'acte opératoire* ; la fréquence et l'amplitude respiratoire, exagérées, gênent le chirurgien, « le malade pousse ». Nous n'en faisons usage que chez les malades fatigués qui *menacent de faire un arrêt respiratoire.*

Le gaz carbonique, inhalé ainsi en petite quantité, facilite l'anesthésie, l'active et permet un réveil précoce, sans vomissements. Au contraire, *le* CO^2 *donné en trop grande quantité fait pousser les malades et surtout facilite les vomissements qui se prolongent quelquefois deux à trois jours après l'opération. Il augmente aussi*, semble-t-il, *les complications pulmonaires post-opératoires* ; nos appareils ne permettant pas de faire des dosages précis.

Nous employons encore le CO^2, avec le dispositif décrit, chez nos opérés à la rachianesthésie, lorsqu'ils accusent un *malaise avec difficulté de respirer, soif d'air et nausées.*

Nous calmons ces malaises en leur faisant respirer quelques bouffées de gaz carbonique ; l'amplitude respiratoire s'exagère immédiatement, la respiration se régularise, l'anxiété disparaît, tout rentre dans l'ordre et le calme renaît. *Ainsi donné, le* CO^2 *est une bonne médication de secours.*

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Cystoradiographies au collothor,

par MM. **Legueu**, **Fey** et **Truchot**.

Ces cystoradiographies ont été pratiquées avec la technique suivante :

1° Remplissage de la vessie avec du collothor (suspension colloïdale d'oxyde de thorium);

2° Vidage complet de la vessie;

3° Injection d'un volume d'air analogue à celui du liquide retiré;

4° Prise du cliché radiographique.

Le collothor a la propriété de floculer au contact de la muqueuse vésicale et cette floculation est surtout abondante au niveau où la muqueuse est plissée et présente des irrégularités. On obtient donc, après injection d'air, l'image de ces irrégularités et des renseignements précieux sur l'état de la muqueuse.

Cette exploration augmente certainement le champ d'action de la cystoradiographie et est surtout intéressante dans les tumeurs viscérales en précisant leurs contours et leur zone d'implantation.

La prochaine séance aura lieu le **mercredi 26 avril 1933**.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 26 Avril 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Une lettre de M. Miles (Londres) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

3° Une lettre de M. René Bloch posant sa candidature à une place de membre titulaire.

4° Un travail de M. Georges Leclerc (Dijon), membre correspondant national, intitulé : *A propos de l'anesthésie électrique chez l'homme.*

5° Un travail de MM. Charrier et Loubat (Bordeaux), membres correspondants nationaux, intitulé : *De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Résultats éloignés.*

6° Un travail de MM. Yovtchitch, membre correspondant étranger, et Vassitch (de Belgrade), intitulé : *Abcès des muscles.*

7° Un travail de M. Thalheimer, intitulé : *Deux cas d'hémorragie intra-péritonéale d'origine ovarienne.*

M. R. Proust, rapporteur.

8° M. Mirizzi (de Cordoba) fait déposer sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Clinica chirurgica.*

De vifs remerciements sont adressés à l'auteur.

Le Président annonce qu'assistent à la séance MM. Mirizzi (de Cordoba) et Nabuco de Gouvéa (de Rio de Janeiro), membres correspondants étrangers.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

L'aspiration dans le traitement des abcès du cerveau,

par M. G. Worms.

A l'occasion du récent Rapport de M. de Martel sur les observations de M. Marcel Arnaud, je voudrais appeler l'attention sur les inappréciables services que peut rendre l'*aspiration* dans le traitement des abcès de l'encéphale.

Les suppurations cérébrales présentent, au point de vue thérapeutique, des conditions très particulières, qui résultent de la constitution même du parenchyme cérébral, des modalités d'évolution propres à ses réactions inflammatoires et du fait qu'il est enfermé dans une boîte inextensible.

Après l'évacuation du contenu de l'abcès, il reste une poche où le pus continue à être sécrété et stagne, déterminant l'inoculation du tissu adjacent.

La question des soins post-opératoires est donc d'une importance capitale, et l'on a pu dire avec juste raison que l'opération n'était rien, que le drainage était tout. Plus vite on parvient à tarir les sécrétions, plus l'opéré a de chances d'échapper à l'encéphalite diffuse mortelle.

Les moyens les plus divers ont été préconisés dans ce but. Aucun d'eux, peut-on dire, n'a rallié l'unanimité des chirurgiens. Tous sont passibles de critiques plus ou moins graves.

Les irrigations ont été condamnées, parce que dangereuses. De même, le nettoyage à sec de la cavité à l'aide de gaze, qui, lorsqu'il est répété souvent, ne va pas sans traumatiser les parois de l'abcès et favoriser, par suite, le développement de l'encéphalite.

Des objections non moins valables ont été faites aux drains, quelle qu'en soit la substance, verre, caoutchouc, gutta-percha....

Il n'est pas indifférent, en effet, de laisser à demeure, au contact de la substance cérébrale, un ou plusieurs tubes, plus ou moins rigides, véritables corps étrangers, souvent plus nuisibles qu'utiles, surtout quand on ne peut les placer au point déclive.

Certains sont allés jusqu'à préconiser la suppression du drain dans les abcès du cerveau. On est en tout cas aujourd'hui très réservé en matière de drainage cérébral. On se limite souvent, et de façon temporaire d'ailleurs, à passer un petit tube à travers l'orifice méningé sans le laisser pénétrer trop avant dans la profondeur, et cela presque uniquement pour ne pas perdre la trace du trajet de l'abcès, dont les parois ont une propension naturelle à s'affaisser l'une vers l'autre.

Or, ce que ne peut faire le drainage permanent par tubes, l'aspiration immédiate et répétée le réalise.

Elle produit l'évacuation parfaite des liquides septiques, en traumatisant au minimum la substance cérébrale; elle permet surtout d'éviter dans toute la mesure possible la formation de foyers de rétention dans les anfractuosités de la cavité ou ses diverticules et, par suite, le retour des phénomènes d'hypertension intracranienne.

Nous avons été surpris de n'avoir vu nulle part signalé l'emploi systématique de l'aspiration dans le traitement des abcès de l'encéphale.

Autant que nos recherches nous permettent de l'affirmer, la littérature, sur ce point, est muette. Il n'est cependant pas douteux que l'aspiration constitue l'intervention la plus simple et la plus bénigne et que son efficacité soit réelle.

Les indications s'en trouvent particulièrement pressantes dans les abcès sous-duraux, dans les abcès cérébraux superficiels, d'une façon générale dans les abcès de *date récente*, qui n'ont pas été débordés par le processus d'encéphalite.

Il va sans dire que l'abcès unique, petit, bien collecté, avec pas ou peu de réaction péricavitaire, est celui qui répond le plus rapidement et le plus complètement à la méthode aspiratrice, tandis que les cavités multiples, à parois infiltrées, risquent fort de mener à l'échec.

Si, par suite d'un retard dans le diagnostic, on a attendu trop longtemps, les conditions anatomiques de la paroi de l'abcès et des tissus environnants deviennent telles que l'on peut bien drainer, mais qu'il est difficile, ou même impossible, d'amener la poche cérébrale à cicatrisation.

On sait trop quelle décevante résistance l'encéphalite, suppurée ou non, oppose, dans ces mauvais cas, à toutes les tentatives thérapeutiques.

⁂

Les vues précédemment exposées s'appuient sur les faits cliniques que nous avons observés.

Grâce à l'aspiration, nous avons pu guérir dans un délai relativement court quatre malades chez qui l'évolution des lésions semblait, *a priori*, devoir être très grave.

Il s'agissait dans 3 cas d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal d'origine otique, chez le quatrième d'un abcès tardif du lobe fronto-pariétal d'origine traumatique, survenu quinze ans après une blessure de guerre par éclat d'obus.

L'état de ces malades était tout à fait alarmant. Trois d'entre eux étaient presque dans le coma ou dans un état d'obnubilation très marqué, avec bradycardie, dilatation pupillaire, etc.

Dès l'ouverture de la dure-mère, suivie d'aspiration du pus, on nota la disparition des phénomènes de compression cérébrale, un relèvement rapide du pouls et le réveil de la conscience.

Répétée tous les jours et parfois deux fois par jour, l'évacuation du pus par l'aspiration à l'aide d'une pipette de verre introduite entre les lèvres de la plaie durale nous permit d'obtenir rapidement, — dans un espace de trois à six semaines — et avec le maximum de sécurité, ce qu'avec les méthodes classiques de drainage on n'obtient que lentement, difficilement et en exposant le malade à toutes sortes de dangers.

Dans deux autres cas arrivés trop tard, à un stade déjà avancé d'encéphalite, la mort survint après des améliorations transitoires. Chez l'un il existait des lésions diffuses du cervelet; chez l'autre, une inondation ventriculaire.

Technique. — Pour réaliser cette aspiration, nous employons une simple pipette en verre, la même qui sert au prélèvement du pus destiné à l'analyse bactériologique, mais dont la pointe est abrasée.

Il est facile de la faire pénétrer sans dommage, soit directement dans le trajet cérébral, la plaie étant à nu, soit, lorsqu'on veut répéter la manœuvre au lit du malade, à travers un drain de caoutchouc assez rigide pour ne pas être aplati par l'aspiration, drain dont une extrémité plonge de peu dans l'abcès et dont l'autre émerge du pansement.

Cette pipette est reliée par un tube de caoutchouc muni d'un index de verre à la source du vide, constituée soit par une trompe à eau, soit mieux encore par une moto-pompe électrique, qui fait partie de la plupart des installations chirurgicales.

Il s'agit d'aspirer avec douceur et précision, suivant un dosage bien réglé, en ayant la faculté d'interrompre facilement, sans risque de contusionner un tissu aussi fragile que celui de l'encéphale.

En même temps que nous pratiquons l'aspiration de la poche abcédée, nous avons l'habitude, soit sur la table d'opération, soit dans son lit, de mettre le malade *en position assise* et la tête tournée vers le côté sain. Cette situation est des plus favorables à l'écartement des lèvres de la poche.

Nous croyons également qu'il y a avantage, au cours des séances d'aspiration, à faire respirer profondément le malade pour élargir au maximum la cavité à drainer.

En résumé, nous pouvons affirmer, en nous fondant sur les résultats déjà obtenus, que l'aspiration, par sa simplicité et son efficacité, constitue dans le traitement des collections intracraniennes un perfectionnement très intéressant de la technique et qu'elle mérite d'être largement utilisée.

Certes, la guérison n'est pas toujours parfaite. Il persiste parfois des séquelles sous forme de crises épileptiformes, qui peuvent nécessiter une intervention ultérieure.

Mais ces complications à distance ne sont aucunement fonction du mode de traitement, mais seulement de la cicatrisation du tissu cérébral.

Voici, pour illustrer ces considérations, les observations que je me permets de vous communiquer. Plusieurs de ces cas, qui datent de deux, trois et quatre ans, offrent assez de recul pour qu'on puisse parler de résultats favorables.

OBSERVATION I. — L... (J.), quarante-deux ans, ancien blessé du crâne par éclat d'obus, ayant subi une trépanation de la région fronto-pariétale gauche en 1915.

De 1915 à 1929 n'a présenté aucun incident notable.

En juin 1929, issue d'un petit séquestre osseux à travers la cicatrice cranienne.

Un mois après, apparition de crises d'allure jacksonienne, d'abord espacées de deux à trois mois, puis se reproduisant quatre à cinq fois par mois et se caractérisant surtout par des secousses des membres supérieur et inférieur droits.

Dans l'intervalle des attaques, céphalée à prédominance frontale, gravative, dont la violence va croissant.

Diminution progressive de la vue.

Nausées suivies de vomissements en fusée.

Quinze jours avant son hospitalisation, poussée de température à 39°2 avec retour à la normale en vingt-quatre heures.

A l'entrée dans notre service, le 2 juillet 1930 :

Malade prostré, incapable de marcher, s'exprimant difficilement (lenteur de l'idéation et troubles de la parole).

Parésie faciale droite du type central. Ralentissement du pouls : 52 pulsations par minute. Température : 37°5.

Stase papillaire bilatérale très marquée avec énorme dilatation des veines, hémorragies en flammèches et exsudats blanchâtres surtout marqués à gauche. Céphalée très vive. Vomissements intermittents.

Aucun autre trouble d'ordre neurologique (réflectivité, motricité et sensibilité normales).

Présence d'une cicatrice irrégulière des dimensions d'une pièce de 5 francs, au niveau de la région fronto-pariétale gauche, adhérente, dépressible et animée de légers battements.

Radiographie du crâne : « Perte de substance ovalaire de 4 centimètres environ dans son grand axe, sur 2 centimètres, à bords irréguliers mais nettement dessinés. Deux traits d'irradiation sont perceptibles, l'un sur le bord supérieur, l'autre sur le bord inférieur. Un petit nodule de densité osseuse, légèrement en dedans du plan cranien, se projette à la partie postérieure de cette perte de substance. »

Semis métallique en majorité intracranien. Pas d'image d'ostéite en évolution.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, — 40 au Claude (position couchée). 100 éléments cellulaires (98 lymphos, plus 2 polynucléaires).

Pas de germes à l'examen direct ni après culture.

Intervention le 4 juillet 1930, sous anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline.

Incision le long de la cicatrice fronto-pariétale gauche. Après décollement des deux lèvres, découverte de la plage de trépanation osseuse recouverte de tissu cicatriciel.

Ponction à l'aiguille qui ramène un pus jaune, bien lié.

Ouverture de la poche de pus au bistouri sur 2 à 3 centimètres. Il se produit alors un écoulement de 50 cent. cubes de pus environ, contenant des grumeaux de substance cérébrale.

On facilite l'issue du pus par aspiration à la pipette actionnée par la motopompe, jusqu'à ce que s'écoule du sang pur.

La poche est complètement vidée. Elle paraît offrir les dimensions d'un gros œuf de poule et occuper les parties superficielles du cerveau.

Le tissu cérébral, animé de battements, affleure au niveau de la brèche méningée, à travers laquelle il tend à faire hernie.

Extraction d'un petit séquestre osseux sur la marge interne de la brèche cranienne. C'est sans doute à la présence de ce séquestre qu'est due l'apparition tardive de cet abcès.

Aucun drainage intracérébral.

Petit tampon de gaze appliqué au niveau de l'incision méningée, au contac du cerveau. Fermeture incomplète du cuir chevelu laissant à nu le foyer.

Immédiatement après cette intervention, retour complet de la conscience, disparition de la céphalée, accélération du pouls qui reprend un rythme sensiblement normal (68).

Le lendemain 5 juillet : pansement. L'aspiration retire encore du foyer 5 à 8 cent. cubes de sécrétion mi-sanglante, mi-purulente.

L'examen bactériologique a donné : streptocoques hémolytiques.

Chaque jour on répète l'aspiration de la plaie.

Au douzième jour, la pipette ne ramène pour ainsi dire plus aucune sécrétion.

Bourgeonnement régulier.

Retour complet des fonctions intellectuelles. Plus de céphalée. Stase papillaire en voie de régression.

Le malade complètement guéri quitte le service le 2 août 1930.

Depuis cette époque, il a été revu à plusieurs reprises.

Demeuré en parfait état pendant huit mois, il a présenté ensuite à plusieurs reprises quelques crises épileptiformes, très espacées, dues à la présence de la cicatrice cérébro-méningée.

L'abcès ne s'est pas reproduit. L'aspect des papilles est normal.

Obs. II. — T... (César), 39e R. A. D., vingt et un ans.

Le 28 décembre 1928 subit à l'hôpital militaire de Coblence la trépanation de l'apophyse mastoïde droite pour otomastoïdite aiguë survenue au cours d'une épidémie de grippe,

Au bout d'une dizaine de jours, une complication survient : des signes de compression cérébrale apparaissent et, le 11 janvier 1929, une seconde intervention s'impose. Sous anesthésie locale, après résection de la région périantrale, on découvre la dure-mère jusqu'à 5 centimètres au-dessus du condui auditif externe. Elle est recouverte de pus et de fongosités. La méninge saillante est ponctionnée avec une grosse aiguille qui ramène 15 cent. cubes environ de pus épais (abcès en bouton de chemise). On élargit l'orifice de ponction au bistouri sur 2 à 3 centimètres, deux drains dans la plaie.

Le pouls, qui était à 40, remonte en quelques minutes à 60.

Suites opératoires simples. Le pouls passe de 60 à 80.

Le 2 mars 1929, le malade est évacué de l'hôpital de Coblence sur le Val-de-Grâce.

A son entrée dans notre service, le malade présente un excellent état général, la plaie mastoïdienne est propre, en plein bourgeonnement ; toutefois, il persiste une *petite fistule sus-auriculaire.*

Le 9 mars 1929, six jours après son arrivée, alors que le malade allait et venait, s'installe brutalement un nouveau syndrome de compression cérébrale : torpeur, ralentissement du pouls (56), céphalée, œdème pupillaire bilatéral, température : 38°5.

Le malade est immédiatement conduit sur la table d'opération.

Après dénudation large du foyer primitivement opéré, je découvre un petit orifice de la dure-mère, tout à fait à la partie supérieure de la plaie (3 centimètres au-dessus du conduit auditif). Je plonge alors dans cette ouverture une sonde cannelée qui pénètre à une profondeur de 8 centimètres environ, donnant issue à du pus crémeux, légèrement fétide. Après avoir agrandi l'incision méningée, je remplaçai la sonde cannelée par une pince à oreille dont je laissai les mors s'écarter ; le pus continua à sourdre par battements. A l'aide d'une pipette en verre aspiratrice, je vidai complètement la cavité qui était grosse comme une petite orange ; je plaçai dans le cerveau un drain non perforé et rigide qui s'enfonça aisément dans la cavité abcédée, mais sans aller jusqu'au fond de la poche. Issue du drain par le pansement.

Le malade, ramené dans son lit, y est maintenu en position assise.

Dans le cours de la journée, nouvelle aspiration par la pipette introduite dans le drain de caoutchouc. Issue de 3 à 4 cent. cubes de sécrétion purulente. Immédiatement après l'intervention, la scène changea : disparition des signes de compression, pouls à 80, température : 37°4.

Examen bactériologique du pus : streptocoques hémolytiques.

Les pansements furent renouvelés tous les jours et, chaque fois, les sécrétions de la poche furent aspirées à la pipette. Le drain resta du même calibre pendant six jours, puis diminua progressivement. Au bout de seize jours, suppression du drain ; on laisse seulement une petite mèche à l'orifice de l'abcès dont on continue la vidange régulière par aspiration.

Le 3 mai, le malade quitte le service, sa plaie complètement cicatrisée.

Il ne présente plus qu'un peu d'hypoacousie droite et quelques troubles subjectifs (céphalées et légers vertiges intermittents).

A donné de ses nouvelles en 1930 : guérison maintenue.

Obs. III. — P... (Alexandre), vingt et un ans, ancien otorrhéique, opéré le 10 mars 1929 d'une mastoïdite droite.

L'étendue des lésions avait nécessité l'évidement de la presque totalité de l'apophyse sans aller toutefois jusqu'à la dure-mère. Le sinus latéral, découvert sur 2 centimètres, était d'apparence saine.

Après l'opération, la douleur mastoïdienne cède, la température tombe aux environs de 37°, l'écoulement d'oreille diminue très sensiblement, mais le malade continue à se plaindre de la tête comme auparavant : céphalée constante intéressant surtout la région frontale droite. En outre, il est apathique, mange peu et maigrit.

Le 22 mars, on constate un ralentissement du pouls (60-62). Etat vertigineux dès que le malade s'assied dans son lit.

Quelques secousses nystagmiformes, horizontales, battant vers la gauche dans le regard oblique.

La plaie mastoïdienne, infectée de streptocoques hémolytiques, n'offre pas un aspect très satisfaisant, sa surface est un peu grisâtre, la région sus- et périantrale surtout paraît présenter une zone d'ostéite évolutive.

Une ponction lombaire donne un liquide clair, légèrement hypertendu (35 au Claude en ponction couchée) contenant 8 à 10 lymphocytes par champ (cellule de Nageotte). Hyperalbuminorachie (50 à 60 centigrammes).

Fonds d'yeux normaux.

Devant la persistance de la céphalée et de l'état de torpeur, nous nous décidons à mettre largement à nu les cavités de l'oreille moyenne et à explorer la dure-mère.

Le 24 mars : évidement pétro-mastoïdien. La caisse du tympan contient quelques fongosités mais le toit ne paraît pas atteint. Résection de toute la zone sus- et périantrale infectée, dénudation de la méninge cérébrale sur une étendue de deux bons travers de doigt. Aspect de pachyméningite externe : surface irrégulière, tomenteuse, friable. Absence de battements.

Ponction à l'aiguille à 2 centimètres au-dessus du toit de l'antre : écoulement de pus dans la seringue. Elargissement de la brèche à la sonde, puis au bistouri fin. Issue spontanée de 25 à 30 cent. cubes de pus jaune, épais et fétide.

A l'aide de la pipette aspiratrice, on complète l'évacuation de l'abcès jusqu'à ce qu'apparaisse un peu de sang.

Immédiatement après, le pouls s'est sensiblement relevé, il bat à 80. La céphalée a presque disparu.

Mise en place d'un petit drain rigide, enfoncé de 2 à 3 centimètres à peine dans la substance cérébrale, mais émergeant des pièces du pansement pour permettre, dans la journée, une nouvelle séance d'aspiration qui donne encore issue à un peu de pus mêlé de sang.

25 mars : pas de fièvre. Pouls à 76. Malade bien éveillé, ne se plaignant plus de la tête.

Aspiration par le drain : issue d'un petit verre à liqueur de pus sanguinolent.

26 mars : premier pansement. Aspiration directe du foyer cérébral à l'aide de la pipette de verre.

Le cerveau est collé contre l'ouverture dure-mérienne, mais on retrouve aisément l'orifice de l'abcès grâce au trajet laissé par le drain. Un stylet garni de coton pénètre jusqu'à une profondeur de 5 centimètres dans la cavité abcédée. Issue de 3 à 4 cent. cubes de pus. On assèche la cavité par aspiration.

Remise en place d'un drain à l'orifice externe du trajet.

Le malade est ramené à son lit, où il demeure en position assise.

Le pouls est bien frappé : 72 à 76 pulsations.

Les pansements avec aspiration sont renouvelés tous les jours jusqu'au 3 avril. Le malade présente un état psychique tout à fait normal. Il demande à se lever.

A chaque aspiration, la quantité de sécrétion diminue.

La cavité se comble progressivement. Les pansements ne se font plus que tous les deux jours. La cavité d'évidement bourgeonne de façon régulière.

29 avril : l'aspiration ne ramène plus de pus. La cavité cérébrale paraît complètement disparue. Plaie en voie de cicatrisation régulière.

Le 4 mai, le malade quitte le service guéri.

Revu à deux reprises, il demeure dans un excellent état, tant local que général.

Obs. IV. — C..., soldat, vingt et un ans, est évacué le 1er mai 1930 de l'Hôpital Villemin au Val-de-Grâce avec le diagnostic suivant :

« Syndrome d'hypertension intracranienne, consécutif à une otite moyenne suppurée droite ; a présenté une réaction méningée ayant nécessité une trépanation mastoïdienne avec exploration des méninges. A la suite de cette intervention, grosse amélioration ayant duré vingt jours. Récidive des accidents. Probabilité d'abcès cérébral. »

A l'entrée au IIIe Blessés : malade pâle, amaigri, somnolent, répondant mal aux questions. Dilatation pupillaire bilatérale, plus accusée à droite. Jeu pupillaire paresseux.

Diplopie horizontale homonyme : paralysie du moteur externe droit.

Stase papillaire bilatérale : rétrécissement des artères, dilatation des veines plus accusée à droite.

Température : 37°. Pouls : le matin à 50, le soir à 100 : instable.

Céphalée frontale et non occipitale. Sensation de lourdeur dans la région temporale droite. Soupçon de raideur de la nuque. Absence de Kernig.

Ponction lombaire : le liquide sort clair, en gouttes pressées. 3 lymphocytes par champ (cellule de Nageotte). Absence d'hyperalbuminorachie.

1er mai : intervention (Drs Worms et Bolotte).

Large libération de la plaie opératoire primitive qui est propre, bourgeonnante.

Découverte de l'antre qui est presque en position sus-méatique, à 2 centimètres de profondeur, entouré de tissu friable. Sa paroi supérieure a été supprimée au cours de l'intervention précédente. Méninge d'aspect normal, mais tendue. On pratique un véritable évidement pétro-mastoïdien. L'aditus et la caisse renferment de petites fongosités d'origine récente, sans ostéite nette du toit. On poursuit la mise à nu de la méninge temporale sur une étendue de 6 centimètres sur 4 centimètres.

En arrière, le sinus latéral découvert au niveau de son coude et de sa portion verticale présente un aspect normal.

Une ponction est pratiquée au niveau de la méninge temporale, à 4 centimètres au-dessus du conduit auditif, à l'aide d'une grosse aiguille qu'on enfonce de 2 centimètres et qui laisse sourdre à l'aspiration et non spontanément un pus franc, jaune, bien lié, recueilli pour l'analyse.

Sur l'aiguille, perforation de la méninge à la sonde cannelée. Issue immédiate en nappe régulière de pus de même nature.

Agrandissement de l'orifice au bistouri fin, ce qui permet d'évacuer 200 grammes de pus environ.

L'incision horizontale de la dure-mère sur une étendue de 2 centimètres permet de se rendre compte, après aspiration complète des sécrétions, que la collection s'était surtout développée entre la dure-mère et la surface du cerveau (abcès intradural) qu'on aperçoit recouvert d'une pie-mère injectée.

Au fur et à mesure que le pus s'évacuait, les battements reparaissaient et la masse cérébrale vint s'approcher du plan dure-mérien.

A ce moment, on découvrit en un point de la surface du cerveau une sorte de faille d'où bavait un peu de pus. Il s'agissait d'un petit trajet de 2 centimètres qui se terminait en cul-de-sac (grosseur d'une petite noix) à parois un peu tomenteuses. Vidange de cette petite poche à la pipette aspiratrice, qui ramène quelques grumeaux de tissu cérébral; on a l'impression qu'il ne persiste plus la moindre trace de pus. Il sourd seulement un peu de sang provenant de la plaie méningée.

C'est grâce à la pipette stérile en verre, en relation avec la motopompe que la collection a pu être complètement vidée en un seul temps; grâce à cette manœuvre de la pipette aspiratrice, dont l'extrémité peut être dirigée dans les divers recoins du foyer méningo-cérébral, on peut éviter de laisser un drain dans l'intérieur du crâne. On se contente d'irriguer la plaie au sérum artificiel à l'aide de 3 petits tubes de Dakin.

Au cours de l'intervention, le pouls s'est accéléré à 140. La dilatation pupillaire s'est réduite.

Le malade est remis dans son lit, assis.

Nuit bonne. Calme. Sommeil intermittent.

2 mai : pouls 80. Température 37°6. Jeu pupillaire normal. Persistance d'une légère céphalée. On refait le pansement. Plaie de bon aspect, rouge, sans pus. On constate l'irruption d'un petit champignon cérébral recouvert de pie-mère à travers la plaie méningée.

Exploration du petit trajet intracérébral. L'aspiration ramène quelques centimètres cubes de sérosité sanguinolente.

Pansement sec, avec mèche à l'entrée du trajet.

Soir : la journée a été un peu moins bonne. Vomissements. Céphalée. Bouffée délirante. Douleur vive du côté du membre supérieur droit.

On refait le pansement, humide cette fois, avec nouvelle irrigation au sérum.

Changement net de la situation. Soulagement. Nuit bonne. Sommeil régulier, sans céphalée ni douleur dans le membre supérieur.

3 mai, matin : malade reposé, euphorique, souriant. Bon teint. N'a plus vomi; ne se plaint plus. On ne touche pas au pansement. On continue l'irrigation. Absence complète de céphalée.

4 mai : disparition du strabisme. Le malade se sent bien. Température 37°5. Pouls 86.

Pansement : la saillie du cerveau est déjà recouverte d'un tapis rouge, de bon aspect. Aspiration inutile.

5 mai : nuit excellente. Céphalée complètement disparue. Le malade se déclare très bien. Température 37°. Pouls 70, parfait.

Irrigation de la plaie en surface maintenue toutes les deux heures.

8 mai : pansement refait après trois jours. Plaie en bonne voie de bourgeonnement.

Les suites demeurent simples.

Le 25 mai : cicatrisation complète. Le malade peut être considéré comme guéri. A donné de ses nouvelles en 1932.

Obs. V. — V... (Lucien), 23e R. I. C., vingt et un ans.

Ecoulement des deux oreilles dans l'enfance. Entre le 27 mai 1931 au Val-de-Grâce pour otomastoïdite droite. Mastoïdectomie : lésions étendues à presque toute l'apophyse.

En cours de pansements, rougeole pour laquelle le malade est évacué au service des contagieux. Congestion pulmonaire bilatérale.

16 juin : otomastoïdite gauche nécessitant la trépanation de l'apophyse gauche.

30 juin : vomissements pendant la nuit. Céphalée. Légère obnubilation. Absence de raideur de la nuque. Pas de Kernig.

On revoit les deux plaies mastoïdiennes : celle de gauche présente un aspect un peu grisâtre (streptocoques hémolytiques). Reprise de l'écoulement de l'oreille gauche.

Pansement humide avec irrigation au Dakin.

Les vomissements ont cessé. La céphalée a diminué. L'écoulement de l'oreille gauche s'arrête.

12 juillet : mauvais sommeil, reprise des vomissements. Subœdème papillaire surtout accusé à gauche.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu (42 au Claude), 12 lymphocytes par champ.

Evidement pétromastoïdien gauche. Ostéite du toit de l'aditus avec petite fistule menant dans un abcès temporo-sphénoïdal. Large découverte de la dure-mère tendue avec traces de pachyméningite externe. Agrandissement de la fistule (2 centimètres), issue de 80 à 100 grammes de pus vert, fétide. L'aspiration vide complètement la poche qui laisse suinter un peu de sang. Drain à l'entrée.

Les jours suivants, amélioration très nette. Disparition de céphalée et torpeur. Pansements journaliers avec, chaque fois, aspiration.

27 juillet : papilles sensiblement normales.

3 août : état général satisfaisant ; mais localement l'aspiration ramène toujours du pus verdâtre mêlé de grumeaux de substance cérébrale.

10 août : céphalée atroce, bientôt suivie d'un syndrome méningé.

Liquide céphalo-rachidien trouble avec polynucléaires altérés et streptocoques hémolytiques.

12 août : coma.

13 août : mort.

Autopsie : cavité de l'abcès en voie de réparation. Lumière effacée. Grosse infiltration inflammatoire avec ramollissement (deuxième abcès en formation) affleurant la cavité ventriculaire remplie de pus.

Obs. VI. — P..., fonctionnaire au ministère de la Guerre, trente-quatre ans, entre d'urgence au IIIe Blessés le 6 septembre 1931 pour complication d'origine auriculaire. Otite moyenne suppurée droite, datant de l'enfance; traitement négligé.

Depuis quelques semaines, réchauffement de l'écoulement avec vives douleurs dans la région otomastoïdienne, qui s'apaisent spontanément.

Trois jours avant l'hospitalisation, apparition de douleurs extrêmement marquées à la nuque avec insomnie.

A l'entrée, large perforation antéro-inférieure du tympan avec écoulement abondant et fétide. Douleurs vives spontanées et provoquées à la palpation dans toute l'étendue de la mastoïde droite et dans la région sous-occipitale.

Absence de céphalée vraie. Pas de vomissements. Légère raideur de la nuque, sans Kernig.

Léger nystagmus spontané horizontal dans le regard direct, s'exagérant dans le regard à droite. Hypotonie musculaire unilatérale.

Dysmétrie, très nette : à droite, mouvement lent avec hésitation et tremblement large, à l'arrivée, dans le signe du doigt.

Légère adiadococinésie homolatérale. Obnubilation assez marquée.

Pouls 100. Température 38°5. Absence d'œdème papillaire.

Ponction lombaire : liquide un peu hypertendu (32 au manomètre de Claude) très légèrement louche. 200 éléments à la cellule de Nageotte, avec prédominance de lymphocytes.

7 septembre : on pratique d'urgence un évidement pétromastoïdien avec large mise à nu du sinus latéral et des méninges cérébelleuses. Ostéite diffuse de l'apophyse.

Ponction du cervelet dans la portion présinusale : pus qui à l'analyse contient streptocoques et anaérobies.

Agrandissement de l'orifice au bistouri fin; issue de pus jaunâtre et fétide sans pression (30 cent. cubes environ). L'aspiration ramène des grumeaux de substance cérébelleuse d'aspect sphacélique.

Drain dans le foyer. Le malade est placé dans son lit en position assise.

Pansements quotidiens avec, chaque fois, introduction dans le trajet de la pipette aspiratrice à travers laquelle passent du pus brunâtre et des petits fragments de parenchyme nécrotique.

11 septembre, matin : amélioration de tous les symptômes. Sommeil normal. Plaie en bon état, mais persistance de suppuration par le trajet.

11 septembre, 17 heures : réapparition de violentes douleurs et d'obnubilation. Réascension de la température : 39°2. Raideur de la nuque.

Ponction lombaire : liquide trouble (polynucléose).

12 septembre : pansement. L'aspiration ramène toujours un pus très épais avec débris sphacéliques.

13 septembre : mauvaise nuit. Etat de prostration profond, puis coma, *exitus*.

Autopsie : lobe droit du cervelet complètemet déliquescent avec une petite poche (noix) à parois nécrotiques, contenant encore un peu de liquide purulent et des grumeaux.

Méningite basale.

RAPPORTS

Luxation médio-carpienne palmaire de la deuxième rangée,

par M. **Boularan** (de Toulouse).

Rapport de M. P. Brocq.

Cette lésion traumatique du carpe mérite d'être publiée pour son extrême rareté et pour le résultat fonctionnel des plus satisfaisants que M. Boularan a obtenu.

Observation. — Mme B..., soixante ans, fait, le 5 novembre 1928, une chute dans un escalier. Elle tombe à la renverse, la main droite prise sous la région dorso-lombaire.

Examen après l'accident : gonflement du poignet droit, remontant sur l'avant-bras à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation. Léger déjettement de la main droite sur le bord radial.

Vu de profil, le talon de la main proémine un peu plus avant que du côté sain. Déformation peu marquée en dos de fourchette, due à la saillie dorsale des extrémités radiale et cubitale. Intégrité de la ligne bi-styloïdienne, au-dessous de laquelle on sent une dépression peu profonde.

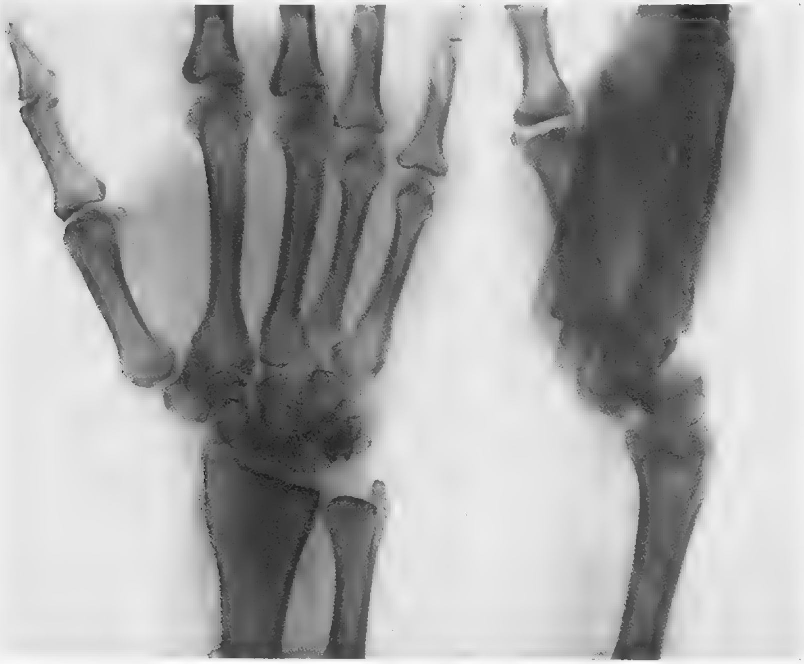


Fig. 1.

Raccourcissement du poignet dans le sens de la hauteur.

Tabatière anatomique douloureuse à la pression. Mobilisation du poignet très pénible.

Avant la radiographie, le diagnostic porté par M. Boularan était fracture du scaphoïde, accompagnée d'une lésion du carpe, difficile à préciser, mais qui ne lui paraissait pas être une dislocation.

La radiographie pratiquée par M. le Dr Durand, chef de travaux de physique médicale à la Faculté, a montré qu'il s'agissait d'une luxation en avant des os de la deuxième rangée.

Le scaphoïde est divisé par un trait de fracture vertical, visible sur le cliché de profil; son fragment radial est resté en contact avec le semi-lunaire et le radius; son fragment distal a suivi dans leur luxation les os de la deuxième rangée.

MM. Mouchet et Jeanne ont écrit que le trait de fracture du scaphoïde est, dans ce cas, sensiblement horizontal. Dans notre observation il était au contraire sensiblement vertical.

Traitement : Réduction immédiate de cette luxation, sans anesthésie et avec la plus grande facilité, sous le contrôle de l'écran; puis immobiisation de la main en flexion palmaire sous un pansement ouaté.

Un nouvel examen du poignet sous l'écran montre que la luxation s'est reproduite. La main est alors immobilisée en flexion dorsale maxima et est maintenue par une gouttière plâtrée palmaire pendant quinze jours.

Traitement mécanothérapique pendant un mois. Résultat fonctionnel des plus satisfaisants. Intégrité à peu près complète des mouvements. Seule la flexion dorsale du poignet est très légèrement limitée.

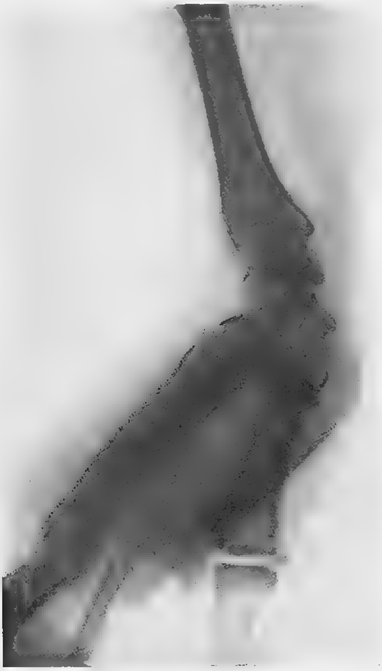


Fig. 2.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Boularan de nous avoir fait part de ce document rare et fort intéressant.

M. Albert Mouchet : M. Brocq a exagéré la rareté de cette luxation médio-carpienne en avant qui est certainement plus fréquente qu'on ne le croyait. Déjà, en 1919, dans notre rapport au Congrès de Chirurgie, Jeanne (de Rouen) et moi-même avions attiré l'attention sur ce type clinique.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre et un certain nombre ont été présentés depuis une dizaine d'années à notre Société; la plupart de ces cas ont été rapportés par moi.

Nous avons insisté sur ces faits, Alain Mouchet et moi, dans notre rapport sur *le traitement des lésions traumatiques du carpe*, au Ier Congrès international d'Orthopédie réuni à Paris en 1930.

Chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi,

par MM. **A. Folliasson** (de Grenoble) et **P. Blanchard** (de Rioupéroux).

Rapport de M. Albert Mouchet.

MM. Folliasson, ancien interne des hôpitaux de Paris, et Blanchard nous ont adressé une intéressante observation de chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi.

L.... (Janine), trois mois et demi, née en France à la suite d'une grossesse sans incident. Accouchement simple; présentation de la tête, placenta normal. Allaitée au sein. A part quelques légers troubles digestifs, cette enfant a toujours été bien portante jusqu'au 8 novembre 1932, date à laquelle les parents remarquent l'existence d'une tuméfaction siégeant entre le bord interne de l'omoplate droite et la colonne vertébrale; tuméfaction qu'ils croient être une déviation de la colonne vertébrale et qui ne les inquiète pas tout d'abord. Ce n'est que devant son rapide développement — elle double de volume en un mois — qu'ils consultent le Dr Blanchard (de Rioupéroux) qui nous adresse l'enfant le 9 décembre 1932.

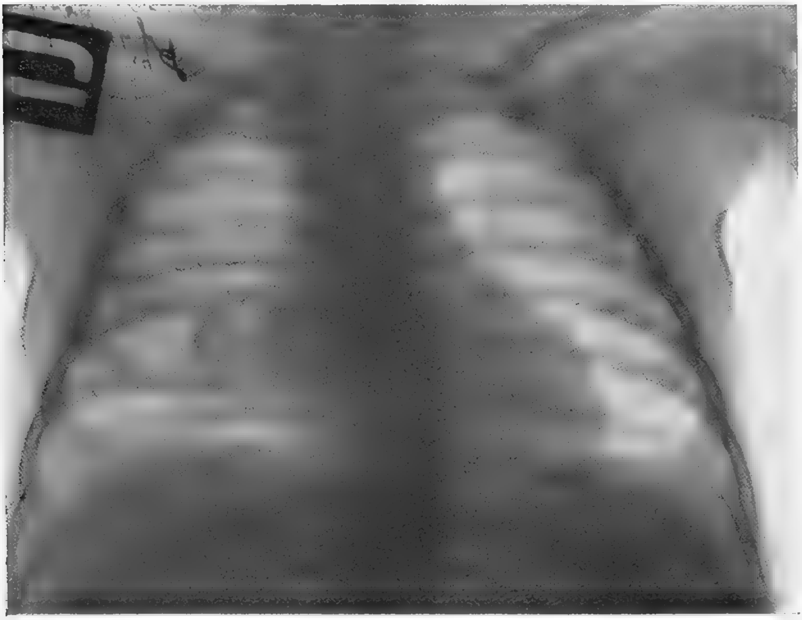
Examen. — Il s'agit d'un beau bébé, bien développé, dont l'aspect général ne présente rien de particulier, sinon quelques très légers stigmates de rachitisme. L'inspection de la région interscapulo-vertébrale droite la montre déformée par une voussure régulière. La palpation montre que cette voussure est due à la présence d'une tumeur dure, régulière, à pôle supérieur arrondi et nettement délimité. Elle s'insère sur le col de la 6e côte, elle n'a aucun rapport avec la colonne vertébrale en dedans, l'omoplate en dehors. Son pôle inférieur, par contre, est difficile à délimiter, il donne l'impression de s'enfoncer dans le thorax au devant du col de la 7e côte. Le flanc interne de la masse est masqué par les muscles des gouttières vertébrales.

Cet examen est absolument indolore, il n'existe aucune adénopathie sus-claviculaire ou axillaire ; l'auscultation des poumons et du cœur les montre normaux. La courbe de poids de l'enfant que nous présentent les parents est régulièrement ascendante.

La *radiographie* montre qu'il s'agit bien de tumeur osseuse implantée sur le col de la 6e côte par un assez large pédicule ; le pôle supérieur est arrondi, régulièrement limité, parcouru par des cloisons de refend extrêmement nettes, le pôle inférieur par contre est mal limité, flou, irrégulier ; enfin, le col de la 7e côte est non seulement refoulé, mais encore érodé par l'extrémité inférieure de la tumeur qui plonge au devant de lui dans le thorax (figure).

Le développement rapide de cette tumeur (elle a doublé de volume en un mois), la non-limitation, l'aspect flou de son pôle inférieur, et surtout les lésions de la côte sous-jacente, qui est non seulement refoulée, mais encore effritée, nous font émettre quelques doutes sur la bénignité de cette tumeur, dont nous proposons aux parents l'exérèse dans le plus bref délai.

A la demande des parents, une consultation a lieu avec notre confrère le Dr Bonniot qui, pour les raisons plus haut énumérées, fait lui aussi de fortes réserves sur la bénignité de la tumeur, et conseille l'intervention.



Celle-ci a lieu le 13 décembre 1932 (opérateur, Dr Folliasson ; aide, Dr Blanchard). Avant l'opération, le nourrisson a pris par la bouche V gouttes de digitaline, et a reçu en instillations rectales 150 cent. cubes de sérum glucosé ; enfin, à l'exception de la région opératoire, il est entouré de la tête aux pieds de pansements ouatés.

Anesthésie générale à l'éther, incision verticale suivant le grand axe de la tumeur, section des muscles trapèze et rhomboïde. L'isolement du pôle supérieur du côté externe est facile; en dedans, il faut récliner fortement la masse des muscles des gouttières, sous laquelle s'est insinuée la tumeur.

Section externe facile des 6e et 7e côtes, immédiatement en dehors de la tumeur; leur section en dedans est plus difficile en raison de leur direction et de la profondeur où l'on se trouve. La tumeur est extirpée avec précaution, car son pôle inférieur est endo-thoracique (ce que la radiographie faisait prévoir) et se trouve au contact immédiat de la plèvre dont on le sépare avec prudence. Ce pôle inférieur est d'ailleurs friable et se déchire partiellement au cours de l'extirpation. Les tissus qui l'avoisinent sont infiltrés, œdématiés, d'aspect nettement inflammatoire.

Hémostase soigneuse de la cavité résultant de l'ablation de la tumeur, et dont le fond est constitué par la plèvre se soulevant et s'affaissant à chaque mouvement respiratoire. Après affusion de sérum chaud, on rapproche au-dessus d'un petit drain les muscles trapèze et rhomboïde par quelques points séparés au catgut. Suture des téguments par des points séparés au fil de lin fin.

Durée de l'intervention : un quart d'heure. L'enfant est reportée dans son lit; elle est d'une pâleur de cire avec un cercle bleuté autour des yeux et de la bouche ; on prescrit 100 cent. cubes de sérum en instillation rectale et V gouttes d'adrénaline à prendre par la bouche.

A midi, la température est à 37°5 ; à 3 heures, elle est à 40°1. La pâleur persiste. On fait donner immédiatement un lavement froid de 200 grammes, le lavement est renouvelé dans l'heure qui suit, on fait faire à l'enfant des inhalations d'oxygène et on prescrit encore V gouttes d'adrénaline.

Sous l'influence de cette thérapeutique, la température s'abaisse au bout de quelques heures à 39°8, puis à 38° ; la pâleur s'atténue, puis disparaît.

L'allaitement qui avait été suspendu dans les heures suivant l'intervention est repris le lendemain.

Ablation du drain au bout de quarante-huit heures. L'enfant quitte la clinique le 16 décembre 1932. Les fils sont enlevés le 19 décembre 1932 : réunion *per primam*.

Examen de la pièce opératoire. — Elle s'implante par un pédicule large de 3 centimètres environ sur le col de la 6^e côte; elle est haute de 6 cent. 5 et large de 5 centimètres.

Très dure à son pôle supérieur, elle a un pôle inférieur qui s'écrase sous le doigt. A la coupe, elle est de consistance inégale, très dure par endroits, molle en d'autres, affectant en certains points l'aspect spongieux et richement vascularisé d'une épiphyse ; le fragment costal (7^e côte) sous-jacent à la tumeur est érodé et irrégulier.

L'examen *histologique* (D^r Paulette Gauthier-Villars) donne les renseignements suivants : La côte est normale, richement vascularisée, du fait du traumatisme opératoire, mais dépourvue de lésion tumorale. Les bourgeons semi-osseux qui y étaient appendus apparaissent formés de tissu médullaire de type fibreux, pauvre en graisse, parsemé de globules rouges en abondance et contenant quelques traînées de cellules inflammatoires sans systématisation définie.

Les lamelles osseuses, en voie de destruction pour la plupart, sont de petite taille, entourées de quelques rares cellules volumineuses rappelant les myéloplaxes. En un seul point quelques leucocytes se groupent pour former un îlot arrondi, de type folliculaire, mais qui ne rappelle en rien les follicules tuberculeux (il n'est pas caséifié, ne contient pas de cellules épithélioïdes).

Parmi ces bourgeons irréguliers se trouve un fragment de cartilage sérié d'aspect normal qui appartient sans doute au cartilage conjugal.

Il n'existe en aucun point de prolifération de type tumoral, et, étant donnée l'étendue des fragments examinés qui répond à la totalité de la masse prélevée, on peut éliminer le diagnostic de tumeur maligne.

L'aspect est celui d'une ostéite subaiguë dont on ne peut malheureusement pas préciser l'étiologie.

MM. Folliasson et Blanchard ont eu récemment des nouvelles de leur petite opérée dont l'état de santé ne laissait rien à désirer.

Cette observation nous paraît être intéressante à plusieurs égards :

1° Par *l'âge de l'enfant.* — Il est très rare de rencontrer pareille tumeur chez des enfants aussi jeunes, le chondrome étant généralement une tumeur des adolescents, ou tout au moins des sujets de seconde enfance.

Cependant, j'ai opéré des chondromes des orteils à deux reprises chez des nourrissons. Et l'on peut se demander si des tumeurs semblables apparaissant chez des sujets aussi jeunes ne sont pas vraiment des tumeurs d'origine congénitale, suivant la théorie admise autrefois par Virchow.

2° Par *le siège.* — Les côtes sont exceptionnellement le siège de chondromes chez les enfants; c'est surtout aux doigts, aux orteils, qu'on observe ces tumeurs.

3° Par *l'aspect radiologique.* — Cet aspect n'était pas ici des plus typiques, et la limitation caractéristique des chondromes faisant défaut au niveau du pôle inférieur de la tumeur, on ne pouvait se défendre d'envisager l'hypothèse d'une néoplasie maligne, d'autant plus que la côte sous-jacente était non seulement refoulée, mais encore semblait envahie par le processus tumoral.

4° Enfin, l'enfant a présenté, après l'intervention, une ébauche de syndrome : pâleur et hyperthermie, vite arrêté d'ailleurs par la thérapeutique précise, énergique qu'a contribué à bien mettre au point dans sa Thèse le D^r^ Armingeat : adrénaline, inhalations d'oxygène, et surtout lavements froids répétés. Ces moyens ont eu dans le cas particulier une action des plus rapides et des plus efficaces sur l'élément pâleur du syndrome.

Je vous propose, en terminant, Messieurs, de remercier MM. Folliasson et Blanchard de leur intéressante observation, et de la publier dans nos Bulletins.

Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison,

par M. **René Rousseaux**, chirurgien des hôpitaux de Nancy.

Rapport de M. R. Proust.

Après les observations de MM. Pergola et Reinhold concernant chacune une plaie du ventricule droit et celle de M. Meillère concernant une plaie de l'oreillette droite, il a semblé intéressant à M. Rousseaux de rapporter à la

Société de Chirurgie un cas de section de l'artère coronaire antérieure sans plaie pénétrante du cœur, ce dont nous le remercions car son observation est fort intéressante. Citons-la tout d'abord :

Observation — M. G... (Fernand), âgé de vingt-trois ans, garçon de magasin, est amené d'urgence le 12 mars 1933, à 9 heures du soir, dans le service de notre maître, le professeur G. Michel.

Au cours d'une rixe, il vient de recevoir, il y a à peine une heure, un coup de couteau en pleine région précordiale.

A son arrivée à l'hôpital, le blessé est sans connaissance ; il est d'une pâleur cadavérique, froid, insensible. Le pouls est imperceptible, la respiration superficielle. A certains moments, le blessé s'agite, mais sans reprendre connaissance.

L'examen de la région précordiale montre une plaie linéaire, oblique en bas et en dedans, longue de 2 centimètres environ et située à la partie inférieure du 4e espace intercostal, empiétant sur le 5e cartilage costal, en dedans et en dessous du mamelon gauche. La plaie saigne à peine.

A la palpation on ne perçoit pas le choc cardiaque, la percussion révèle l'existence d'un pneumothorax gauche qui gêne l'auscultation du cœur et ne permet pas de déceler l'augmentation de la matité cardiaque.

Intervention immédiate en deux temps qui se sont succédé de la façon suivante :

Dans un premier temps, on pratique une incision parasternale gauche sur la plaie pariétale ; le 5e cartilage costal a été complètement sectionné par le coup de couteau ; l'air siffle entre les deux extrémités légèrement écartées du cartilage sectionné. Celui-ci est réséqué sur une étendue de 2 centimètres environ, la plèvre présente une brèche des dimensions d'une pièce de 2 francs. Par cette ouverture, on aperçoit, sous la plèvre médiastine, le péricarde distendu et bleuâtre.

On pratique alors une longue incision parasternale gauche se recourbant en U à ses deux extrémités, supérieure et inférieure (lambeau à pédicule externe) ; section-résection à la pince gouge, sur 1 centimètre environ, des 6e, 4e, 3e cartilages costaux gauches (le 5e cartilage costal étant déjà sectionné).

Ligature de la mammaire interne aux deux extrémités de l'incision.

En voulant refouler la plèvre, celle-ci se déchire vers le 5e espace ; on incise alors franchement dans ce 5e espace, ce qui permet, à l'aide d'un écarteur de Tuffier, d'obtenir un large accès sur le cœur. On voit alors sur la face antérieure du péricarde, sous la plèvre médiastine, une plaie linéaire qui saigne légèrement et dont les bords sont infiltrés de sang.

Le péricarde est rapidement ouvert ; il existe un hémo-péricarde considérable, le sang jaillit et aveugle le champ opératoire ; d'énormes caillots sont projetés en dehors du sac péricardique.

A ce moment, le blessé revient à lui, et alors que toutes les manœuvres précédentes avaient pu être effectuées sans anesthésie on doit donner quelques bouffées de mélange de Schleich.

Le sang continue à inonder le champ opératoire, mais on ne voit pas de plaie du cœur. On glisse alors les doigts de la main gauche sous la pointe du cœur pour empaumer celui-ci et de l'index droit, par tâtonnements. on cherche à aveugler la source de l'hémorragie qui n'apparaît pas nettement. A un moment donné, l'hémostase provisoire semble réalisée, l'aide éponge et débarrasse le péricarde de ses caillots pour que l'on puisse voir clair ; l'index est aussitôt déplacé et l'on se rend aisément compte qu'un jet de sang rouge jaillit du bout supérieur de l'artère coronaire antérieure sectionnée au niveau de la partie moyenne de l'espace interventriculaire.

Pendant que l'aide aveugle du doigt la plaie artérielle, on passe, avec une aiguille montée, un fil de lin sous chaque bout de l'artère, liant certainement en même temps l'artère et la veine. Après cette double ligature, l'hémostase semble parfaite. On s'aperçoit qu'il existe d'autre part une petite plaie de l'espace interventriculaire, mais cette plaie ne saigne pas et à coup sûr n'est pas pénétrante. Par mesure de précaution, on en rapproche les bords par un point au fil de lin.

Asséchement soigneux du péricarde, fermeture de celui-ci par un surjet au fil de lin. Suture de la plèvre, mais cette suture reste imparfaite parce que le feuillet pariétal s'est déchiré sous la traction de l'écarteur de Tuffier. On rapproche les cartilages par des points au catgut prenant les muscles intercostaux.

Suture de la peau aux crins. Pansement occlusif très serré à l'aide de larges bandes de leucoplaste non perforé.

Huile camphrée, injection intraveineuse de 450 cent. cubes de sérum artificiel. Après l'intervention, le pouls est nettement perceptible, il est petit, rapide. Vingt minutes plus tard, le blessé se réveille et réclame impérieusement à boire. Dyspnée assez intense.

Les suites opératoires ont été relativement simples. Température, 38° à 38°5 pendant les cinq premiers jours; le sixième jour, comme il existe de la matité de la base gauche, on ponctionne la plèvre, on retire simplement quelques centimètres cubes de liquide séro-hématique que l'on fait ensemencer; rien ne pousse. Le pouls à 90 pendant les premiers jours revient rapidement à la normale. Un électrocardiogramme, pratiqué par le D^r^ Louis Mathieu, médecin des hôpitaux, se montre normal.

Pendant une huitaine de jours, léger emphysème sous-cutané de la paroi thoracique.

Cicatrisation *per primam* de la plaie opératoire. Le dix-huitième jour, le malade se lève sans présenter aucun trouble : le rythme cardiaque est normal, par contre, il persiste un léger épaississement de la plèvre gauche au niveau de la base (matité à la percussion, ombre diffuse à la radioscopie, mais ponction négative) sans aucune dyspnée.

Tension artérielle : 11 1/2-6 au Vaquez.

Le 4 avril, le blessé, en parfait état de santé (vingt-troisième jour), quitte le service.

Il est revu plusieurs fois depuis en très bon état, dont la dernière fois le 25 avril. Il ne présente aucun trouble décelable, soit à l'examen clinique, soit à l'examen électrocardiographique.

Cette très intéressante observation de plaie de la coronaire qui allait faire mourir le malade par hémo-péricarde jointe aux 13 cas suivis de succès rapportés en 1919 par Costantini dans sa thèse semble montrer qu'on peut lier impunément la coronaire antérieure au niveau de la partie moyenne du sillon interventriculaire avec des guérisons de l'ordre de plus de 50 p. 100. Il est juste de noter qu'en ce point on lie sensiblement au-dessous de la bifurcation. Les remarquables recherches expérimentales de Leriche et Fontaine communiquées au Congrès de Chirurgie l'an dernier ont bien montré en effet que, tandis que la ligature de la coronaire antérieure à son origine ou juste au-dessous de sa bifurcation a toujours été mortelle chez le chien, soit par fibrillation immédiate, soit par production d'un infarctus du ventricule gauche, la ligature de la branche descendante de la coronaire au-dessous de la première collatérale importante a toujours été relativement bien tolérée.

M. Rousseaux a pris soin de prendre un électrocardiogramme dès le lendemain de l'intervention et cet électrocardiogramme a été absolument normal, alors que chez le chien, après ligature de la coronaire gauche, on a, en général, en première dérivation une exagération en hauteur de l'onde T, en deuxième dérivation une onde nouvelle qui remplace T et en troisième dérivation un T fortement négatif. Mais ces troubles sont liés en général à des modifications de la vascularisation du faisceau de His et, de fait, une plaie du cœur que j'ai observée à l'électrocardiogramme et qui avait vraisemblablement produit un retentissement du traumatisme sur le faisceau de His présentait un électrocardiogramme adultéré. Mais quand il s'agit de lésions coronariennes, il faut bien se souvenir que chez l'homme, à l'inverse du chien, comme l'a montré Mahaim en 1931, il est exceptionnel que le tissu nodal soit irrigué par la coronaire gauche. Elle a du reste été liée assez bas.

L'observation de M. Rousseaux est très intéressante et très complète. Il faut l'en féliciter et ajouter ce travail aux nombreuses et très remarquables publications qu'il nous a déjà envoyées.

Grosse hémorragie par ulcus duodénal traitée par exclusion haute de l'estomac, suivie de duodénectomie dans un deuxième temps,

par M. **Duncombe** (de Nevers).

Rapport de M. JACQUES CHARLES-BLOCH.

M. Duncombe nous communique la très intéressante observation suivante :

Nous sommes appelé auprès de M. B..., âgé de soixante-trois ans, le 25 janvier 1933 pour hémorragies digestives persistantes. Il a eu en quinze jours deux hématémèses importantes. Depuis la dernière, datant de huit jours, il continue à saigner (mélæna) malgré le repos au lit, la diète absolue, les hémostatiques.

Le 25 janvier, deux très gros mélæna avec état syncopal passager. A l'examen, le malade est très pâle, mais son pouls n'est pas très rapide (100) et il semble encore résistant. Point douloureux très net dans la région pyloro-duodénale. Devant l'échec du traitement médical, nous conseillons l'intervention qui est pratiquée dans la soirée.

Après injection intraveineuse de sérum Normet (500 grammes), laparotomie épigastrique, sous anesthésie locale à la percaïne. Il s'agit d'un gros ulcus calleux du 1er duodénum. Vu l'état assez précaire du sujet, nous hésitons à en pratiquer l'exérèse et nous nous décidons pour l'exclusion haute de l'estomac. L'estomac est sectionné à sa partie moyenne et l'antre prépylorique fermé en trois plans. Le segment distal de l'estomac est alors rabattu vers la gauche, et on fait une recoupe de cet organe de manière à réaliser une gastrectomie très large. On termine par une implantation jéjuno-gastrique transmésocolique. Fermeture en deux plans avec un drain dans l'arrière-cavité.

Suites très satisfaisantes. Les deux ou trois premiers jours, les selles sont encore noirâtres, puis elles reprennent leur coloration normale. Le malade est réalimenté rapidement et son état s'améliore suffisamment pour qu'on puisse entreprendre le deuxième temps quinze jours après.

10 février. Réintervention. On fait sous anesthésie locale une laparotomie

transversale droite, qui semble devoir mener plus rapidement sur l'ulcus, mais, du fait d'adhérences au mésocôlon et du jour insuffisant, on est obligé de donner du Schleich, et de brancher une incision verticale. Le duodénum est sectionné et fermé en trois plans avec épiplooplastie. La partie exclue est alors libérée de ses attaches et enlevée. Drainage, par une mèche et un drain au contact du duodénum, et une mèche dans la gouttière pariéto-colique droite.

Suites normales. Le malade quitte la clinique au bout de trois semaines.

L'observation que nous adresse M. Duncombe est en plusieurs points comparable à celle que mon ami Sénèque vous a communiquée dans la séance du 2 juillet 1932. Duncombe, en effet, se trouve dans la nécessité d'intervenir au cours d'hémorragies graves occasionnées par un ulcus du duodénum, et vu l'état précaire du malade pratique l'exclusion-résection de Finsterer, exclusion haute que Bergeret a également défendue devant vous.

Dans un deuxième temps (quinze jours après), il pratique la résection du bout exclu, gastro-duodénectomie facile, puisque le rétablissement de la continuité digestive a déjà été faite au cours du premier temps.

Si l'on compare l'observation de Duncombe avec celle de Sénèque, on constate que, si la technique suivie a été la même, les indications en revanche étaient assez différentes. Dans le cas de Duncombe, en effet, les hémorragies se sont arrêtées après la première intervention. Le deuxième temps a été pratiqué, comme intervention curatrice de l'ulcère, et n'a pas été impérieusement commandé par les circonstances, comme dans le cas de Sénèque, où les hémorragies avaient récidivé après l'exclusion, qui s'était donc montrée insuffisante.

Il n'est pas dans mes intentions de discuter les indications opératoires dans les ulcères hémorragiques. L'opération est commandée par les circonstances, lorsque toute thérapeutique médicale a échoué. Dans ce cas, le patient n'est pas brillant. On hésite à pratiquer une opération radicale, et on a recours, au moins temporairement, à une opération palliative. L'observation de Duncombe s'ajoute à celle de Sénèque pour démontrer que la meilleure intervention à pratiquer en pareil cas est l'exclusion haute, suivie d'anastomose gastro-jéjunale sur la tranche (type Polya-Finsterer). Celle-ci peut suffire, comme dans le cas de Duncombe, à arrêter l'hémorragie par la mise au repos de l'ulcus. En tout cas, elle permet de faciliter considérablement la résection, si celle-ci est rendue nécessaire par la reprise de l'hémorragie ou si l'on veut supprimer rapidement la cause des accidents. Elle ne semble pas plus grave que la gastro-entérostomie classique. Cette dernière, en revanche, constitue une entrave sérieuse à la gastrectomie secondaire, si elle est en bonne place; ne fonctionne pas ou mal, si elle est faite très à gauche, et ne réalise jamais qu'une méthode de dérivation partielle. L'exclusion haute lui est à tous points de vue supérieure.

La très belle observation de M. Duncombe contribue à préciser la conduite à tenir en cas d'ulcère hémorragique. Elle présente de ce fait un très gros intérêt. Je vous propose donc de le remercier vivement de nous l'avoir adressée.

Perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle,

par M. G. **Ménégaux**.

Rapport de M. Wilmoth.

Notre collègue Ménégaux nous a envoyé une observation de perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse qui présente plusieurs points dignes d'intérêt.

Voici tout d'abord cette observation :

Observation. — M. L... (René), quarante-deux ans, amputé de cuisse pour plaie de guerre en 1917, est malade depuis le mois d'octobre 1932. Il est entré à cette époque dans un service de médecine de l'hôpital Bichat, pour des lésions pulmonaires, pour un amaigrissement important avec asthénie et mauvais état général. L'examen avait montré l'existence d'une caverne au sommet droit (bacilles de Koch dans ses crachats).

Le malade est envoyé à Brévannes, et c'est là qu'à partir du début de novembre il commence à accuser des troubles digestifs : il présente des *douleurs* abdominales diffuses sans localisation précise, sans horaire systématisé, et de la *diarrhée*. Celle-ci, réduite au début à quelques selles liquides, augmente rapidement, et il finit par avoir jusqu'à 15 et 20 selles par jour, de couleur ocre, fétides, séreuses, contenant parfois des stries sanglantes. Cette diarrhée est rebelle à toute thérapeutique. La température est en permanence au-dessus de 38°. C'est devant cette persistance et cette accentuation des symptômes digestifs que, de Brévannes, on renvoie le malade à Bichat.

Le 13 janvier 1932, jour de son entrée, la température oscille de 38°2 à 39°4. L'état général est très mauvais. Les lésions pulmonaires paraissent subir une poussée évolutive très nette. L'abdomen est souple, indolore.

Le 14 janvier, à 23 heures, les douleurs abdominales qui s'étaient calmées depuis quelques jours subissent une reprise brutale. Elles sont d'emblée extrêmement intenses, plus violentes qu'elles ne l'avaient jamais été. Le malade ne peut préciser leur siège exact et désigne la région péri-ombilicale.

Le 15 janvier, il est vu à la visite du matin par l'interne en médecine, qui trouve le ventre « moins souple », surtout dans la région sous-ombilicale. Le malade n'a pas vomi. *La diarrhée a cessé.*

A 19 heures, l'interne de garde en chirurgie, M. Rudler, est appelé auprès du malade, à cause de la persistance des douleurs abdominales. La température est à 37°8, le pouls à 140. Le facies est très altéré, à type péritonéal. Pas de vomissements; ni selles, ni gaz. Abolition de la respiration diaphragmatique; on voit le relief des muscles droits contracturés. Au palper, il existe une contracture généralisée de tout l'abdomen. La douleur est diffuse, peut-être avec un maximum dans la région sous-ombilicale. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée. A la percussion, la matité hépatique a disparu.

Devant ces signes, M. Rudler pose le diagnostic de perforation probable d'un ulcère tuberculeux de l'intestin, et fait appel au chirurgien de garde.

Nous voyons le malade à 21 heures. L'état local est identique, mais l'état général est encore plus altéré, le pouls presque incomptable. Nous confirmons le diagnostic et intervenons immédiatement.

Opération, le 15 janvier 1933, à 21 heures.

Opérateur : Ménégaux; aide : Rudler. Anesthésie générale au balsoforme.

Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, il s'échappe une certaine quantité de gaz et un flot de liquide citrin, tout à fait inodore. Cette constatation fait réformer à tort le diagnostic et penser à une lésion gastrique. Prolongement de l'incision vers le haut : rien à l'estomac ni au duodénum. Exploration vers le bas, dans l'étage sous-mésocolique : on découvre très facilement une perforation de la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant sur le bord libre de l'intestin grêle, à 20 centimètres environ de l'abouchement de celui-ci dans le cæcum. Tout le segment du grêle est blanchâtre, cartonné, avec des taches violacées nombreuses et disséminées. Les lésions ont leur maximum vers l'angle iléo-cæcal. Il n'existe aucune adhérence, aucun voile péritonéal.

On aveugle rapidement la perforation par trois points perforants de catgut, une suture séro-séreuse est impossible à cause de l'état cartonné de l'intestin : épiplooplastie. Drain dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan. Un tout petit fragment a été prélevé aux fins d'examen histologique.

Suites opératoires. — L'opéré reste très fatigué ; le pouls est fréquent et arythmique. Malgré le traitement mis en œuvre, toni-cardiaque, sérum, etc., il meurt dans le collapsus, le 17 janvier au matin. L'autopsie n'a pu être pratiquée (opposition).

Examen histologique (M. Herrenschmidt). — Tissu fibroblastique et de granulations envahi de lymphocytes et de quelques polynucléaires. Une partie du fragment est nécrosée ; mais il n'y a aucune formation histologiquement tuberculeuse, aucune cellule géante.

Voici les commentaires que notre collègue Ménégaux a joints à cette intéressante observation :

Tout d'abord, l'examen histologique n'a pas fait la preuve absolue de la tuberculose, puisqu'il n'a pas montré de lésions spécifiques, en dehors d'une infiltration presque exclusivement lymphocytaire. Nous croyons cependant à la nature tuberculeuse de la lésion intestinale. Le passé pulmonaire, la diarrhée incoercible, sanguinolente, la constatation faite à l'opération d'un intestin cartonné, avec taches violettes sur la séreuse, nous paraissent des symptômes suffisants pour l'affirmer. De plus, le fragment a été prélevé timidement, en profitant de la section faite par un fil qui avait coupé la paroi intestinale, et ainsi cet examen histologique négatif ne nous paraît avoir qu'une valeur relative. De nombreuses observations de perforation d'ulcère dit « simple » du grêle concernent peut-être des cas semblables, où la preuve de la spécificité microbienne de la lésion n'a pas été établie. [Voir Pernwerth, son troisième cas (16), et Jancke, son premier cas (10)].

Depuis le travail de Proust ici même (17) et celui de Wilmoth et Baumann (19), en avril 1932, dans le *Journal de Chirurgie*, quelques observations de perforation d'ulcère tuberculeux du grêle ont été publiées. Nous avons relevé le cas de Rousseaux (18), rapporté par M. Proust à votre Société, ceux d'Orgaz (14), de Le Gac (13), et de Fiolle, Dor et Aillaud (8). Avec la nôtre, cela fait donc cinq observations nouvelles publiées en moins d'un an. Cela confirme ce que Heitz (9), en 1930, et Wilmoth et Baumann, plus récemment, disaient sur la relative fréquence de ces perforations, généralement méconnues.

Depuis la belle observation de Proust, Wilmoth et Baumann, où le diagnostic exact fut posé, avant la laparotomie, séparément par M. Proust et Wilmoth, nous n'avons recueilli que 2 cas où l'identification exacte de la lésion fut faite cliniquement : celui de Rousseaux et le nôtre. Pourtant, dans les cas typiques, nous croyons ce diagnostic facile. Bérard et Patel (3) disaient, dès 1906, qu'une fois établie la réalité de la perforation du tube digestif, « si le sujet est manifestement atteint de tuberculose, l'idée de la perforation d'un ulcère tuberculeux doit s'imposer à l'esprit ». De fait, Proust, Wilmoth, Rousseaux et nous-même, n'eûmes pas de difficultés à affirmer la nature de la lésion.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi : certaines formes ont une symptomatologie beaucoup moins nette. Survenant chez un cachectique, à température largement oscillante, la perforation entraîne une péritonite « asthénique », suivant la terminologie qu'avaient adoptée Dupré et, à sa suite, Bérard et Patel. Les signes locaux sont réduits au minimum, comme dans les perforations typhiques et, seuls signes parfois, *la chute brusque de la température* (à 37° ou 36°5) *et l'arrêt brutal de la diarrhée coïncidant avec un fléchissement net de l'état général*, peuvent y faire songer [observation de Chalier et Delorme (6)]. Quelquefois même, l'hypothermie brusque n'existe pas, comme dans les deux observations de Bonnamour et Bernay (5). Dans ces cas à symptomatologie fruste, ce n'est pas la nature tuberculeuse de l'affection qui n'est pas affirmée, elle est toujours d'une évidence certaine, mais c'est la perforation elle-même qui risque de passer inaperçue.

Voici quelques exemples, tirés de la littérature de ces toutes dernières années, qui illustrent cette idée (observations très résumées) :

1° Bonnamour et Bernay, 1929. — Granulie avec 39°, pas de signes digestifs. Aggravation brusque, constipation, ventre ballonné ; pas de modification de la température. Décès le soir même. L'autopsie montre une perforation de la terminaison de l'iléon.

2° Bonnamour et Bernay, 1929. — Toux et diarrhée profuse, pas de signes d'aggravation brusque. A l'autopsie, trois perforations de la dernière anse iléale et nombreuses ulcérations non perforées,

3° Bernay et Boucomont (4), 1930. — Tuberculose pulmonaire, pneumothorax artificiel ; diarrhée depuis deux jours seulement ; ni météorisme, ni contracture. Température non modifiée. Mort le lendemain. A l'autopsie, deux perforations de l'iléon et nombreuses ulcérations non perforées.

4° Langeron et Lohéac (12), 1928. — Diarrhée abondante, liquide ; phlébite du membre inférieur gauche. Température oscillant entre 37° et 39°. Mort. A l'autopsie, trois perforations de l'intestin grêle.

Voilà donc quatre observations où la perforation fut méconnue complètement et découverte à l'autopsie seulement. En voici une autre où elle fut trouvée à l'intervention pratiquée avec un diagnostic assez vague :

Fiolle, Dor et Aillaud, 1932. — Homme de vingt-trois ans ; polysérite du type Fernet-Boulland ; nombreuses autres localisations tuberculeuses. Diarrhée épuisante, fièvre, cachexie. Aggravation brusque avec signes de péritonite fruste. Au troisième jour, signes d'occlusion indiscutables.

A l'intervention, on découvre une petite perforation d'une anse grêle avec des noyaux caséeux faisant saillie sous la séreuse.

Nous croyons donc utile de conserver la distinction entre les deux formes cliniques de Dupré, Bérard et Patel. Dans la première, le malade résistant présente un syndrome de *péritonite asthénique* : les signes nets de perforation, les antécédents de diarrhée manifestement tuberculeuse doivent faire établir à coup sûr un diagnostic exact et précoce.

Dans la deuxième, le malade est à bout de forces, la péritonite est *asthénique* : la cessation brusque de la diarrhée, la chute brutale de la température sont les seuls symptômes qui peuvent attirer l'attention.

Le problème nous semble donc avoir quelque analogie avec celui des perforations typhiques ; diagnostic aisé dans les fièvres typhoïdes ambulatoires ou bénignes, diagnostic toujours difficile, fait de simples nuances cliniques, dans les dothiénenteries graves ou à tuphos marqué.

Le *point de vue thérapeutique* présente aussi un gros intérêt.

D'abord et avant tout, si on peut affirmer ou soupçonner seulement la perforation d'un ulcère intestinal tuberculeux, l'intervention est-elle toujours indiquée? A l'heure actuelle où se multiplient les interventions dans les syndromes abdominaux aigus, il semble qu'on devrait toujours et formellement répondre par l'affirmative. Et cependant, suivant en cela Ladure (11) qui, en 1903, disait : « Dans les péritonites asthéniques, la pensée d'une intervention chirurgicale ne doit même pas venir à l'esprit », quelques auteurs récents ont préféré s'abstenir, devant un état général par trop déficient (Chalier et Delorme, 1922 ; Orgaz, 1932).

Il est évident que, surtout dans les péritonites asthéniques frappant des sujets fatigués, fébriles, usés par leurs multiples tuberculoses viscérales, l'intervention a peu de chances de succès. Il nous semble pourtant nécessaire de la tenter et possible de la réaliser sans choc, à la rigueur sous anesthésie locale, avec une exploration limitée, en terminant par un large drainage et une simple extériorisation. Cela nous paraît plus logique et plus conforme à l'esprit chirurgical que la simple expectative, à la condition que le diagnostic soit fait assez tôt. Et nous sommes tout à fait d'accord avec Heitz, qui écrivait en 1930 : « Peut-être sont-ce les difficultés du diagnostic de cette perforation qui entraînent des hésitations dans l'indication opératoire et en compromet le résultat. »

Dans les formes de péritonites sthéniques, personne ne songe à discuter l'opportunité de l'intervention. Encore faut-il qu'elle soit suffisamment précoce : c'est ainsi que sont morts le malade d'Oppenheim et Laubry opéré à la trente-sixième heure, et le nôtre, opéré à la vingt-deuxième heure, tandis que celui de Le Gac et celui de Proust et Wilmoth, où l'on est intervenu à la septième heure et à la dix-septième heure, ont survécu. Seul, le malade de Rousseaux, opéré dans des délais normaux (six heures), a succombé ; il est vrai qu'il présentait des sténoses multiples de l'intestin et qu'il fut opéré par une incision iliaque droite, incision que nous croyons insuffisante pour faire un inventaire correct des lésions.

Il y a là une analogie avec les perforations des ulcères de l'estomac et du duodénum où il est prouvé, à l'heure actuelle, que la précocité opératoire transforme du tout au tout le pronostic opératoire. Cette précocité est peut-être plus nécessaire encore dans les perforations des ulcères tuberculeux de l'intestin, car le contenu intestinal est certainement beaucoup plus septique que celui de l'estomac et du duodénum. De plus, il s'agit toujours de malades porteurs de graves lésions tuberculeuses, par conséquent beaucoup moins résistants que les ulcéreux gastro-duodénaux.

L'opération décidée, que faut-il faire?

On connaît la fréquence des perforations sur les dernières anses grêles. Aussi conçoit-on qu'on puisse utiliser l'incision iliaque droite sous anesthésie locale qui permettra, par une voie d'abord commode et directe, d'aborder la lésion avec le minimum de shock et de manœuvres intra-abdominales. C'est ce qu'a fait Le Gac, opérant il est vrai avec le diagnostic d'appendicite perforée, et Rousseaux avec un diagnostic exact.

Nous ne pouvons cependant pas préconiser d'une manière générale cette incision, car elle ne permet pas une exploration complète de l'intestin grêle. Celle-ci est en effet absolument nécessaire, parce que d'une part la perforation siège parfois sur les premières anses jéjunales (Bernay et Boucomont), parfois même sur le duodénum (Orgaz) et que, d'autre part, la perforation est souvent multiple : Rindfleisch (cinq perforations), Abadie (deux perforations), Bernay et Boucomont (deux), Bonnamour et Bernay (trois), Chalier et Delorme (deux), Langeron et Lohéac (trois), Rousseaux (deux).

C'est donc à la laparotomie médiane (sus- et sous-ombilicale généralement, à cause de l'imprécision de la douleur initiale) que nous donnons la préférence, et à la laparotomie faite sous une anesthésie générale réduite, qui permet une exploration méthodique et complète.

A l'ouverture du péritoine, on trouvera toujours du liquide épanché en plus ou moins grande abondance, généralement purulent ou pyo-stercoral et fétide. Dans notre observation, la constatation d'un liquide séreux, à peine trouble, fait absolument anormal, nous conduisit à tort à une exploration inutile de l'estomac et du duodénum. Dès le ventre ouvert, il faut de suite aller explorer les dernières anses grêles, mais ne pas s'en tenir là, même quand une perforation a été trouvée. Au contraire, il faut dévider tout le grêle avec les précautions d'usage et même chercher sur le côlon où, de temps à autre, des perforations tuberculeuses sont signalées : d'après Bérard et Patel, le roi Louis XIII aurait succombé à la perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse du côlon ascendant. Plus près de nous, Fuchs cite les cas d'une perforation du côlon sigmoïde, d'une perforation du côlon transverse. D'Allaines et Iselin, en 1924, rapportent un cas de perforation du côlon ascendant. Wilmoth, en 1927, a vu plusieurs perforations sur un côlon tuberculeux.

Une fois l'inventaire fait rapidement et la ou les perforations découvertes, il faut traiter celles-ci. De nombreuses techniques peuvent être utilisées. Pour choisir entre elles, dans un cas particulier, il faut tenir compte de nombreux facteurs. Ce sont :

1° *L'état général du sujet.*

2° *La précocité de l'acte opératoire.* Un état général satisfaisant, une intervention faite dans des délais convenables (moins de douze heures) peuvent autoriser une méthode radicale.

3° C'est encore *la forme de la tuberculose intestinale.* On sait, depuis Bérard et Patel, que ce sont rarement les formes hypertrophiques ou entéro-péritonéales qui se perforent en péritoine libre : ces variétés aboutissent plutôt à des abcès localisés. C'est presque uniquement au cas de la forme ulcéreuse pure ou de la forme ulcéro-cicatricielle que cette grave complication est observée. Il est évident que les perforations qui surviennent au cours de la première variété sont plus faciles à traiter; au cas de tuberculose ulcéro-cicatricielle, les sténoses associées compliquent singulièrement le problème thérapeutique. Ces cas sont heureusement rares : Bérard et Patel, sur 26 cas réunis par eux, n'en trouvent que 7 avec une sténose associée. Dans la littérature récente, nous n'avons recueilli que le cas de Rousseaux.

4° Les *modalités de la perforation* sont aussi importantes à considérer. Celle-ci siège généralement sur le bord libre de l'intestin grêle; mais quelques auteurs ont signalé la possibilité de perforation de la face latérale de l'intestin (Oppenheim et Laubry) et même du bord mésentérique (Corbin, Ossipowsky).

Il est à remarquer aussi que la perforation siège souvent au centre d'une large ulcération intestinale. Bérard et Patel avaient déjà signalé ce fait et décrit des ulcérations annulaires, atteignant la totalité de la circonférence intestinale, ou localisées à un point de cette circonférence; celles-ci sont alors généralement arrondies, correspondant à une plaque de Peyer, ou polycycliques, par la confluence de plusieurs ulcérations arrondies. Ces cas sont éminemment défavorables à la suture simple, puisque celle-ci ne pourrait être faite qu'en chargeant des tissus malades avec l'aiguille.

Quant à la grandeur de la perforation elle-même, qui varie d'une tête d'épingle (Bérard et Patel) à une pièce de 1 franc (Wilmoth), elle ne paraît pas avoir grande influence sur la conduite à tenir.

5° *Le nombre et la proximité ou l'éloignement relatif des perforations* constituent une particularité beaucoup plus importante encore. Il est à noter que les seuls malades qui ont guéri à la suite de l'intervention ne présentaient qu'une seule perforation. Deux fois (Abadie, Rousseaux), où les auteurs suturèrent deux perforations, la mort survint; il est vrai que, dans le premier cas, l'autopsie montra l'existence de six autres perforations passées inaperçues et que, dans le deuxième cas, il y avait en plus des lésions sténosantes.

Tous ces éléments d'appréciation bien pesés, il conviendra de décider quelle technique sera utilisée. En théorie, il est possible d'employer les méthodes suivantes que nous allons discuter.

1° *La résection intestinale.* C'est l'opération idéale, mais généralement inapplicable à cause de l'étendue des lésions et parce que le malade est dans un état inquiétant.

Dans les perforations d'ulcères simples du grêle, certainement moins graves que celle des ulcères tuberculeux, Oudard et Jean (15) indiquaient, pour cette opération, 60 p. 100 de mortalité immédiate, et Baillat (1), 100 p. 100. Elle est donc en pratique à rejeter presque toujours, parce que trop grave chez un individu en pleine péritonite.

2° *La suture* de la perforation est, elle aussi, grevée d'une assez lourde mortalité : Dans les mêmes conditions, Oudard et Jean donnent 50 p. 100 de guérisons, Baillat, 35 p. 100. On pourra donc, dans des cas favorables, tout en connaissant bien sa gravité, l'utiliser. C'est elle qui a donné deux succès à Wilmoth. On pourrait peut-être, après suture, prendre la précaution de fixer celle-ci à la paroi, comme Oudard et Jean l'ont préconisé dans les perforations des ulcères simples du grêle, comme d'autres l'ont proposé dans les perforations typhiques.

Cette pratique paraît ici particulièrement indiquée, étant donné la fréquence signalée plus haut des larges ulcérations tuberculeuses entourant une minuscule perforation. Bien souvent, comme dans notre observation personnelle, un surjet péritonéal d'enfouissement sera impossible; il faudra se contenter d'une épiplooplastie.

3° *L'extériorisation ou la fistulisation* est peut-être la méthode la plus généralement applicable, à la condition que les lésions tuberculeuses perforées ou en imminence de perforation n'affectent qu'un segment limité de l'intestin. Entre ces deux techniques, nous donnerions volontiers la préférence à la fistulisation quand elle est possible, car elle n'expose pas, comme l'extériorisation, à un anus total du grêle dont on connaît le pronostic redoutable. C'est avec une fistulisation sur sonde de Pezzer que Le Gac a guéri son malade.

En résumé, suture avec ou sans fixation à la paroi, fistulisation avec ou sans extériorisation, nous paraissent être les seules méthodes recommandables, la suture étant certainement plus grave et plus aléatoire que la fistulisation, à réserver par conséquent aux cas opérés précocement et aux malades encore résistants.

Notons encore, en terminant, la gravité de cette affection à longue échéance, les lésions tuberculeuses pouvant continuer à évoluer et même une nouvelle perforation mortelle pouvant survenir, comme Jancke l'a signalé dans une perforation d'ulcère simple.

Nous ne saurions donc trop nous associer aux idées de Bérard et Heitz (2) qui préconisaient récemment un traitement chirurgical actif de la tuberculose ulcéreuse du grêle avant toute perforation : on la traitera suivant les cas par l'exérèse, idéale mais grave et souvent inapplicable à cause de l'étendue des lésions, ou par des opérations palliatives. Celles-ci ont parfois des suites très heureuses : Bonafé cite deux cas où la simple laparotomie a entraîné la rétrocession des lésions; Archibald a publié quelques observations où une tuberculose diffuse du grêle et du côlon a été améliorée après une simple cæcostomie.

Ce serait en somme un traitement prophylactique efficace de ce redoutable accident que constitue la perforation en péritoine libre des ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

⁂

De l'intéressante observation de Ménégaux, et des commentaires qu'il y a ajoutés, je retiendrai les points suivants :

L'examen histologique fait par Herrenschmidt n'a pas apporté la preuve de la tuberculose intestinale, mais le fragment prélevé était minuscule et en partie nécrosé; Ménégaux lui-même, en relevant les constatations opératoires, *intestin cartonné* chez un tuberculeux cavitaire, épuisé par une diarrhée incoercible sanguinolente, chasse le doute qui l'avait quelque temps assailli.

Dans notre mémoire, paru en 1932 dans le *Journal de Chirurgie*, Baumann et moi nous avions rejeté la classification en péritonite sthénique et péritonite asthénique dans les perforations de l'intestin tuberculeux en péritoine libre. Nous avions tort, puisque Ménégaux a pu relever cinq observations récentes de ces péritonites asthéniques : quatre fois, la péritonite a été découverte à l'autopsie, une fois (cas de Fiolle, Dor et Aillaud) la péritonite a été constatée au cours de l'intervention, chez un malade cachectique, atteint de tuberculoses multiples. Aussi Ménégaux insiste-t-il sur les caractères suivants, qui permettent de diagnostiquer la perforation intestinale chez les malades cachectiques : *cessation brusque de la diarrhée, chute verticale de la température*. Tout en constatant que chez ces malades arrivés à l'extrême limite de la résistance l'intervention a peu de chances d'être heureuse, notre collègue pense cependant, et je suis de son avis, qu'il est légitime de tenter, sous le couvert d'une anesthésie locale, une laparotomie exploratrice.

Avec raison, Ménégaux insiste sur la nécessité d'une intervention précoce, et par conséquent sur l'obligation de connaître et savoir reconnaître ces perforations d'intestin tuberculeux en péritoine libre. Depuis le rapport de M. Proust (séance du 10 février 1932), ce diagnostic précis a pu être fait deux fois, par Rousseaux et par Rudler et Ménégaux.

Comme Ménégaux, je considère que si la résection intestinale paraît être le traitement idéal théorique, en pratique cette résection est impossible, eu égard à l'étendue des lésions intestinales et à l'état toujours très fragile de ces tuberculeux. Aussi Ménégaux préconise-t-il soit la suture de la perforation avec ou sans fixation à la paroi, soit la fistulisation avec ou sans extériorisation.

L'opéré de Ménégaux a succombé trente-six heures après l'intervention, mais les lésions pulmonaires cavitaires ne permettaient pas grand espoir.

Je rappellerai seulement que mon premier malade qui a guéri de sa péritonite par perforation est mort, trois mois après, de granulie méningée. La malade que j'ai opérée d'urgence dans le service de M. Proust, en novembre 1931, est encore en vie, mais elle est revenue se faire hospitalisée à Laënnec, parce qu'elle a une fistule intestinale; il est vraisemblable que la tuberculose intestinale a continué son évolution. L'avenir de tels malades est donc très sombre.

Je vous propose, Messieurs, de remercier notre collègue Ménégaux de nous avoir adressé son intéressante observation, et d'y avoir joint des commentaires aussi judicieux, et de les publier dans nos Bulletins.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baillat. *Thèse de Toulouse*, 1925 (ulcère simple).
2. Bérard et Heitz. *Lyon. Chir.*, mai-juin 1930, p. 273 (entérite tuberculeuse).
3. Bérard et Patel. *Rev. de Chir.*, 1906, p. 889 (*id.*).
4. Bernay et Boucomont. *Lyon Méd.*, 2 févr. 1930, p. 153.
5. Bonnamour et Bernay. *Lyon Méd.*, 18 août 1929, p. 200.
6. Chalier et Delorme. *Lyon Méd.*, 1922, p. 14.
7. D'Allaines et Iselin. *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, 31 mai 1924, p. 316 (perforation du côlon ascendant).
8. Fiolle, Dor et Aillaud. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, février 1932, p. 73.
9. Heitz. *Thèse de Lyon*, 1930 (entérite tuberculeuse).
10. Jancke. *Centralbl. f. Chir.*, 18 mai 1929, p. 1222 (ulcère simple).
11. Ladure. *Thèse de Lyon*, 1903-1904.
12. Langeron et Lohéac. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 22 juill. 1928, p. 67.
13. Le Gac. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, n° 9, 20 mai 1932, p. 298.
14. Orgaz. *La Semana Medica*, 6 oct. 1932, p. 239.
15. Oudard et Jean. *Arch. des Mal. de l'app. dig.*, mars 1925, p. 208 (ulcère simple).
16. Pernwerth. *Giornale Medico dell' Alto Adige*, 8e année, vol. II, fasc. 9, septembre 1930, p. 679 (*id.*).
17. Proust, Wilmoth et Baumann. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 298.
18. Rousseaux (Rapport de Proust). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 1560.
19. Wilmoth et Baumann. *Journ. de Chir.*, t. XXXIX, n° 4, 1932, p. 510.

Grossesse extra-utérine avec lithopédion à droite et hématome intra-ligamentaire à gauche. Hystérectomie, résection iléo-cæcale; guérison,

par M. **R. Leibovici**, chirurgien des hôpitaux.

Rapport de M. Robineau.

M. Leibovici nous a adressé un très important travail que je me vois obligé de résumer seulement. Voici l'observation résumée (l'observation *in extenso* est déposée aux Archives de la Société sous le n° 14).

Femme de trente-huit ans. A la suite d'un retard de règles de six semaines environ, en mars 1925, douleurs vives dans le bas-ventre et hémorragies avec caillots. Après douze jours de repos au lit, les pertes s'arrêtent, mais les douleurs persistent pendant quatre mois sous forme de crises dans le côté droit du ventre, avec vomissements et fièvre.

Bon état de santé pendant trois ans et demi, sauf quelques douleurs dans la fosse iliaque droite ou au moment des règles.

En novembre 1928, les dernières règles ayant présenté un retard de quelques jours, douleur brusque et atroce dans tout le ventre; vomissements répétés; puis tout se calme, mais huit jours plus tard, nouvelle poussée douloureuse avec fièvre. Cette seconde crise se calme également et la malade ne conserve que des troubles digestifs intermittents, nausées, coliques, ballonnement.

Le 19 mai 1929, nouvelle crise douloureuse avec vomissements que le repos au lit ne calme pas et qui obligent la malade à entrer à l'hôpital le 3 juin.

La température oscille de 38° à 39°5; on constate un gros utérus fibromateux bloqué dans le bassin; les culs-de-sac sont empâtés et douloureux. Diagnostic : fibrome compliqué de salpingite. Repos et glace.

Fin juin, apyrexie; ventre souple; l'utérus reste gros avec des masses latérales fixes et douloureuses; celle du côté droit s'étend du Douglas à la fosse iliaque et se mobilise un peu en bloc avec l'utérus.

Opération le 16 juillet 1929 : le bassin est bloqué par des masses dures et fixes qui font penser à un cancer de l'ovaire généralisé; cependant, en décollant l'épiploon qui enkyste des poches de pelvi-péritonite séreuse, on découvre un utérus petit, dévié à droite, et la masse annexielle gauche qui paraît extirpable.

Cette masse est une tumeur du volume des deux poings, tendue, rénitente, incluse dans le ligament large; on l'aborde en coupant près de l'utérus la trompe et le ligament rond, et on l'énuclée de bas en haut. Elle est constituée par un énorme caillot cohérent; impossible de préciser l'état de la trompe, étirée au pôle supérieur; l'ovaire n'est pas reconnu.

Libération de l'utérus, facile en avant, pénible en arrière à cause d'adhérences intimes avec le côlon sigmoïde et le rectum. On reconnaît alors que la masse annexielle droite descend dans le Douglas et adhère fortement avec la paroi au niveau de la fosse iliaque; d'autre part, elle est fusionnée avec le cæcum, la terminaison du grêle et l'épiploon. Dans ce bloc, on parvient à séparer l'annexe d'avec l'intestin en ouvrant des poches d'où s'écoule un liquide jaune verdâtre, bien lié, inodore, paraissant être du pus. L'isolement terminé, la trompe se présente, grosse, charnue, rouge, indurée, donnant l'impression qu'il s'agit d'une tuberculose annexielle. Il est maintenant facile de procéder à l'hystérectomie subtotale, de gauche à droite.

Reste dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume du poing, fusionnée avec le cæcum et le grêle, adhérente à la paroi. En la palpant, on sent à l'intérieur des noyaux durs comme de la pierre, qui craquent sous les doigts. On suppose qu'il s'agit d'une tuberculose iléo-cæcale et on décide de réséquer le segment intestinal malade.

Libération du grand épiploon ; la tumeur est séparée de la paroi en coupant dans du tissu fibreux très dense; puis décollement colo-pariétal, ligature des méso, et enfin résection qui enlève 25 centimètres de grêle et la moitié du côlon ascendant. Les tranches de section sont absolument saines. La continuité du tube intestinal est rétablie par une suture circulaire termino-terminale, bord à bord, au fil de lin, en deux plans, muqueuse puis musculo-séreuse.

Mickulicz avec trois mèches dans le Douglas; mèche dans la fosse iliaque. Paroi aux crins en 8.

Suites opératoires sans incidents; gaz le troisième jour, selle spontanée le cinquième; ablation du Mickulicz le huitième jour. La convalescence a été cependant entravée par une congestion pulmonaire sans gravité et la malade a quitté l'hôpital au milieu du mois d'août.

Examen de la pièce : La tumeur iléo-cæcale est essentiellement constituée par un sac fibreux très épais, calcifié par places; le contenu est un magma caséeux dans lequel on trouve des os minuscules mais très reconnaissables, côtes, omoplate, os longs des membres, os plats. Il semble que ce lithopédion soit en voie de suppuration.

L'intestin grêle se perd dans la tumeur; le cæcum et l'appendice sont méconnaissables; il est impossible de séparer l'intestin du sac fibreux. En ouvrant l'intestin de bout en bout, on constate que la muqueuse est saine, sans aspect inflammatoire, sans ulcérations.

L'examen histologique des annexes a été fait par le Dr Herrenschmidt. A gauche, « kyste hématique contenu dans une paroi de nature conjonctive sans aucun revêtement épithélial; on y rencontre de très nombreux fibroblastes, une quantité de cellules mobiles (lymphocytes et plasmocytes), du pigment ocre et peu ou pas de fibres musculaires. On voit également deux ou trois cavités allongées, garnies de cellules cubiques, comme on en voit si souvent au voisinage du péritoine. Pas trace de placenta ».

A droite, la trompe est énorme et dure, flexueuse et recroquevillée; la coupe de gros renflements monoliformes montre une paroi très épaisse avec, par places, des points jaunâtres, d'aspect caséeux. Au microscope « la trompe est volumineuse, mais sa cavité est réduite à presque rien. Le volume est fait par une masse inflammatoire composée de tissu de granulation, de fibroblastes, d'éléments mobiles disséminés, qui dissocient l'anneau musculaire et disloquent les franges. Par places, cette masse inflammatoire comporte beaucoup de polynucléaires et semble former de la suppuration, mais sans aucun caractère histologique de tuberculose ».

Dans l'ovaire droit, on voit « d'une part, un territoire de tissu ovarien typique et parfaitement caractérisé; d'autre part, en continuité avec le précédent, une grosse masse de tissu inflammatoire avec des trousseaux musculaires et fibreux dissociés par de l'œdème, des éléments de frange tubaire emportés par un flot d'éléments mobiles. Il y a là un foyer inflammatoire tubo-ovarique d'allure subaiguë avec des nappes séro-purulentes ».

M. Leibovici fait suivre son observation très détaillée de quelques commentaires auxquels je me permets d'ajouter quelques remarques personsonnelles.

Le diagnostic des lésions n'a pu être fait par l'examen clinique; cette malade était dans mon service et j'avais cru également à un fibrome compliqué de salpingite suppurée; son histoire pathologique n'a été reconstituée qu'après opération, par un interrogatoire plus précis.

Au cours même de l'opération, l'aspect des lésions a fait croire un moment à un cancer ovarien diffusé, puis à une tuberculose annexielle avec tuberculose iléo-cæcale. L'erreur d'interprétation est bien excusable, car l'occasion de rencontrer un lithopédion est actuellement exceptionnelle; si M. Leibovici se trouve de nouveau en présence d'un lithopédion, je suis certain qu'il fera le diagnostic, tellement la crépitation osseuse dans le sac fœtal a un caractère qui ne trompe pas.

M. Leibovici attribue le gros hématome ligamentaire gauche à une grossesse extra-utérine de quelques semaines, dont il place le début en novembre 1928, huit mois avant l'opération. C'est possible, mais il n'en donne pas une preuve formelle puisque l'examen de la pièce n'a pas révélé de traces de placenta. Je dois faire observer que, de ce côté, il n'a pas été possible de trouver trace de l'ovaire[1].

Du côté droit, le lithopédion a été évidemment toléré pendant quatre années; l'âge du fœtus, au moment de sa mort, n'a pu être précisé; la faible dimension des os permet de dire qu'il était encore très jeune. Comme d'habitude, la grossesse était abdominale puisque l'ovaire et la trompe ont pu être séparés du sac fœtal sans trop de peine. La très forte adhérence du sac à la paroi, sa fusion avec les tuniques intestinales, les phénomènes infectieux autour du sac et dans le sac indiquent bien une tendance à l'élimination de ce corps étranger, soit à la peau, soit dans l'intestin; cette élimination serait certainement survenue si l'ablation chirurgicale n'avait pas été pratiquée.

---

[1] C'est pourquoi le titre « Grossesse extra-utérine bilatérale » a été modifié, conformément à l'avis de la Société.

Leibovici ne pouvant se rendre un compte exact des lésions qu'il devait traiter a donc fait preuve d'un sens chirurgical très avisé en débarrassant sa malade de la totalité de ses lésions; il a suivi une tactique opératoire impeccable, abordant la lésion la plus facile pour terminer par la plus difficile; le succès a couronné ses efforts et il convient de l'en féliciter.

Cependant, une question mérite d'être discutée : jusqu'à quel point est-il indiqué d'enlever les lithopédions, puisqu'ils sont généralement bien tolérés et que l'ablation est habituellement laborieuse et expose à certains risques? Je pose la question à un point de vue général, puisque dans le cas de Leibovici l'indication opératoire était formelle. Comme le rappelait dernièrement Abadie, les grossesses extra-utérines sont actuellement opérées dès qu'on les a diagnostiquées; il faut qu'une malade échappe à tout contrôle médical pour que sa grossesse évolue spontanément et atteigne le stade de la mort du fœtus et de l'enkystement. Pour juger du degré de tolérance à l'égard des lithopédions, il faut se reporter aux publications anciennes, puisque les faits d'observation modernes sont exceptionnels. Pinard, dans le *Dictionnaire Dechambre*, cite le cas du fœtus de Quimperlé, présenté par Sappey à l'Académie des Sciences, après une rétention de cinquante-six ans, sans accidents; c'est, je crois, le chiffre record. Pour les faits suivants, la durée de la rétention fœtale a été notée au moment de l'élimination par le rectum : Metcalfe, quarante-trois ans; Benecke, vingt-huit ans; Laupus, vingt-sept ans; Grepouilleau, quatorze ans; Underwood, treize ans; Atkinson, huit ans; de Brun du Boisnoir, sept ans; Carter, six ans. D'autre part, une malade de Œttinger a succombé à une péritonite causée par un lithopédion en rétention depuis seize ans. Voilà des chiffres qui dépassent la tolérance de quatre ans observée par Leibovici. Sans doute, ces longues tolérances ont paru surprenantes aux auteurs qui se sont empressés de les publier; il n'en faut pas conclure à la bénignité indéfinie des lithopédions puisque, dans tous ces cas, des accidents généralement mortels ont fini par survenir.

C'est pourquoi j'ai cru devoir enlever un lithopédion qui ne déterminait aucun trouble, dans les circonstances suivantes : en 1913, j'ai dû intervenir pour des accidents de lithiase vésiculaire chez une femme de soixante-trois ans; au cours de l'examen, j'ai constaté dans sa fosse iliaque gauche une grosse tumeur fixe qui donnait au palper la sensation d'un sac de noix. La malade savait parfaitement ce qu'elle avait : trente-cinq ans auparavant, elle avait fait une grossesse extra-utérine; à huit mois, le fœtus était mort, puis la tumeur avait diminué de volume; aucun trouble particulier ne s'était manifesté pendant ces trente-cinq années. J'ai pensé qu'il n'en serait pas toujours ainsi; puisqu'il fallait ouvrir le ventre pour enlever la vésicule biliaire, j'ai décidé de tenter l'ablation du lithopédion. Le sac tenait de partout, mais j'ai pu en décoller le côlon descendant sans rupture; l'extrémité de la trompe se perdait sur le pôle inférieur de la tumeur; il a été impossible de trouver trace de l'ovaire. Dans l'intérieur du sac partiellement calcifié, du mastic et un squelette à peu près complet et intact; les os, simplement lavés, sont lisses et brillants, dépourvus de toute partie molle; plusieurs pièces ont été soustraites, et je n'en ai plus que 153 à vous présenter. La malade a guéri sans incidents.

Il me reste à discuter un point du travail de M. Leibovici. Il a terminé son opération par une résection iléo-cæcale, enlevant seulement la moitié du côlon ascendant. En pareil cas, je crois très avantageux, suivant le conseil donné autrefois par mon maître Quénu, de faire une hémicolectomie droite; l'opération n'est guère plus longue, l'intestin est facilement extériorisé et les sutures se font beaucoup plus commodément avec une protection abdominale parfaite.

Pour rétablir la continuité intestinale, Leibovici a employé la suture de Woelfler-Littlewood, telle qu'elle a été décrite dans la thèse de Laffitte, c'est-à-dire un surjet muqueux et un surjet musculaire ou musculo-séreux; ce mode de suture lui a paru d'une grande sécurité en raison même de la minutie qu'il nécessite, l'affrontement des tuniques empêchant d'autre part de tendre exagérément le fil. L'anastomose terminée lui a donné l'impression d'une étanchéité et d'une sécurité parfaites; au point de vue intestinal, les suites ont été remarquablement simples. Je suis entièrement d'accord sur ce point avec Leibovici, puisque, depuis douze ans, je n'emploie pas d'autre mode de suture, et que j'ai considérablement amélioré ainsi le pronostic des opérations sur l'estomac et l'intestin. Mais il faut reconnaître que la suture de Littlewood est lente et fort ennuyeuse à faire.

Par contre, je ne suis pas d'accord avec Leibovici en ce qui concerne le drainage par mèches dans la chirurgie intestinale; elles n'ont eu aucun inconvénient chez sa malade, mais elles peuvent en avoir et provoquer par leur adhérence une désunion des sutures. Quand il y a lieu de drainer, je préfère les lames de caoutchouc préconisées par M. Delbet.

Je vous propose de remercier M. Leibovici et de déposer son important travail dans nos Archives.

M. **Sauvé** : Le remarquable rapport de M. Robineau soulève bien des problèmes intéressants : je n'en retiendrai que deux.

Tout d'abord, la question de la tolérance des lithopédions. J'ai observé personnellement un cas de lithopédion, révélé par la seule radiographie, chez une de mes clientes que j'ai opérée deux fois pour toute autre chose. Cette malade a présenté il y a très longtemps, douze ans je crois, des accidents abdominaux très importants qui furent mis par le médecin traitant sous l'étiquette de fausse couche: puis tout s'arrangea. Le lithopédion est parfaitement bien toléré, et, étant donné le tempérament très psychasthénique de la malade, je ne la pousse pas avec insistance à une troisième intervention.

Le second point intéressant que je retiendrai est celui des grossesses extra-utérines bilatérales itératives : car, à supposer que l'hématome annexiel gauche soit une grossesse extra-utérine, c'est bien d'une grossesse extra-utérine gauche itérative, postérieure de quatre ans à celle qui a constitué le lithopédion, qu'il s'agit dans le cas de M. Leibovici.

Pour ceux que la question des grossesses extra-utérines itératives intéresse, je rappelle qu'ils trouveront des documents intéressants dans la thèse du Dr Louis Sauvé, parue en 1907. Chose curieuse, ce n'est pas moi l'auteur de ce travail, mais bien un de mes doubles homonymes, de prénom et de nom, par ailleurs un de mes anciens, et qui avait mis au point à l'époque cette question.

M. **Arrou** : M. Robineau nous dit qu'il n'a rencontré qu'un seul cas de grossesse ectopique ancienne, il y a de cela vingt ans. Comme lui, je n'en ai jamais vu qu'un, et il y a au moins trente ans. Il a fait, nous confesse-t-il, une erreur de diagnostic. Il n'est pas le seul : j'ai erré comme lui.

Je suis allé à une tumeur latérale gauche, ne sachant pas à quelle espèce de « trompe » j'allais avoir affaire, mais contraint par les douleurs de la femme, qui demandait secours. Après quelques libérations d'adhérences avec le péritoine antérieur, j'ai trouvé un lithopédion, que j'ai enlevé comme j'ai pu, j'oserai dire par morceaux, car il était passablement désorganisé. Restait à s'occuper de la poche, de la fausse poche, si on aime mieux, dont les limites n'étaient pas visibles. Mais, là, assez rapidement, j'ai manqué de courage, craignant de n'en pouvoir séparer l'intestin, qui adhérait de tous côtés. Le clivage était difficile, peut-être impossible, assurément dangereux.

Il m'a paru sage de reculer. J'ai donc mis un Mickulicz, un énorme Mickulicz, bourré des éponges, des vraies éponges que nous avions alors, le tout accompagné de gros drains de caoutchouc. Les choses ont bien tourné. Peu à peu, la poche s'est réduite, finalement s'est oblitérée, et la femme a guéri, mais avec une éventration qui ne lui causait ni ennuis, ni soucis, et à laquelle elle refusa de me laisser toucher.

De cette courte histoire, je ne puis tirer qu'une brève conclusion : c'est que, là encore, le Mickulicz peut avoir sa très grande utilité.

Appareils plâtrés pour fracture du col fémoral découvrant la région trochantérienne et permettant au malade de s'asseoir,

par M. **Robert Ducroquet.**

Rapport de M. Pierre Huet.

Le Dr Robert Ducroquet nous a adressé un travail que je crois très intéressant sur la « Contention après réduction par la méthode de Withmann des fractures du col fémoral ».

Habituellement, après le temps de réduction, nous appliquons un grand plâtre pelvi-cruro-jambier en position convenable d'abduction-rotation interne. Mais cet appareil, prenant le bassin, maintenu en place durant une longue période, n'est pas sans inconvénients, particulièrement chez le vieillard. Les voici brièvement résumés :

Chez ces sujets, l'impossibilité de s'asseoir constitue souvent un danger : le décubitus horizontal absolu favorise la congestion des bases, gêne la surveillance des poumons, et permet difficilement le traitement s'il devient nécessaire : elle expose par le contact avec le lit ou avec la partie pelvienne du plâtre, même correctement matelassée, à des escarres toujours pénibles, souvent graves. Enfin, nous devons avouer que cette attitude manque de confortable, fait moins accessoire qu'il ne paraît, ne fût-ce que pour l'usage du bassin.

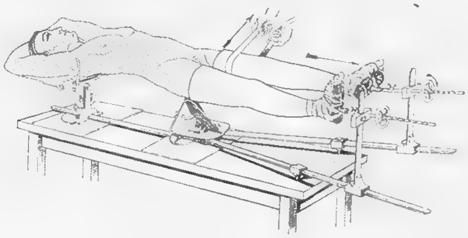


Fig. 1. — Malade installé sur la table orthopédique avant réduction (les bottes plâtrées ont été appliquées antérieurement).

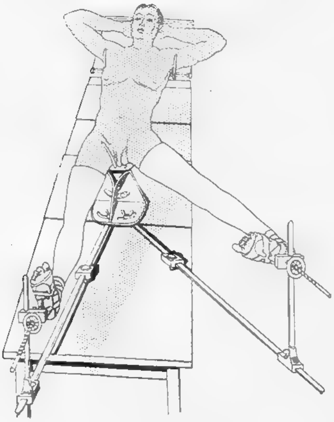


Fig. 2. — Même malade en position de réduction (abduction-rotation interne).

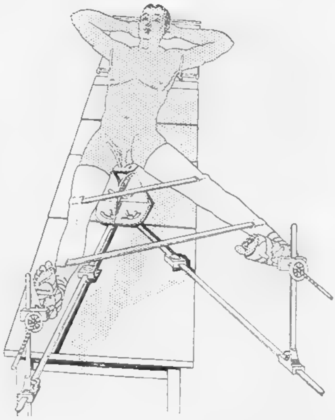


Fig. 3. — Des bourres de bois solidarisent les deux bottes plâtrées.

De plus, l'application de ces grands plâtres possède un autre inconvénient. Si l'on peut, à travers le plâtre, obtenir un cliché suffisant pour contrôler la réduction de face, il ne peut être question de la contrôler de profil (la prise de ces clichés nécessitant la mise en flexion de la hanche à angle droit sur le bassin).

Pour obvier à ces inconvénients, le Dr Robert Ducroquet a cherché s'il ne serait pas possible de modifier l'appareillage, en conservant la possibilité de flexion à angle droit dans les articulations coxo-fémorales.

L'appareil qu'il a conçu et réalisé personnellement, à la suite de tentatives d'abord timides et prudentes, répond à ces desiderata sans permettre le moindre déplacement des fragments réduits. Il utilise pour cela, une fois la réduction obtenue, le membre sain comme attelle à distance, ou si l'on veut comme une sorte de fixateur externe : il solidarise à cet effet, grâce à un jeu de lattes de bois, l'appareil plâtré dont est muni le membre malade à un appareil plâtré similaire, en quelque sorte accessoire, dont est porteur le membre sain. Un seul point est capital : la rigidité de l'ensemble, en forme de trapèze, que constituent les deux membres inférieurs engainés de leurs bottes plâtrées et les attelles qui les solidarisent.

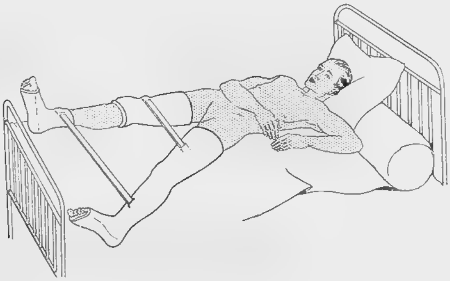


Fig. 4. — Malade installé dans son lit en décubitus dorsal.

Ce trapèze, non déformable, ne peut, comme le dit Ducroquet, que se déplacer en masse autour de la tête fémorale saine : ou bien l'abduction s'exagère du côté malade et la coaptation des fragments n'en est que plus intime ; ou bien celle-ci diminue, il en résulte une traction plus marquée du côté fracturé.

Un seul point peut, *a priori*, prêter le flanc à la critique : on peut redouter un déplacement par rotation, portant non sur le fragment externe, puisqu'il est solidaire de l'ensemble, mais du fragment interne, céphalique ou cervico-céphalique si, au cours de la réduction, il n'a pas été « accroché » solidement avec le fragment externe. L'expérience montre que ce déplacement ne s'est pas produit dans les cas traités par Ducroquet. Je lui ai demandé, pour lever tous les doutes à cet égard, de faire exécuter des radiographies de profil; il n'en a été tiré qu'une à l'heure actuelle, vous pourrez vous assurer sur celle-ci de l'absence de rotation du fragment interne.

J'insiste sur un point particulier : le Dr Ducroquet ne prétend point faire consolider par cette méthode les fractures du col qui ne « veulent » point consolider, et il n'est point question ici de rouvrir la discussion qui divise les partisans du traitement orthopédique et du traitement sanglant.

Disons seulement que, d'après la statistique personnelle de Ducroquet, les fractures du massif trochantérien ou cervico-trochantériennes consolident toujours, que les transcervicales consolident dans 50 p. 100 des cas.

Pour ces dernières et pour les sous-capitales, qu'un certain nombre d'entre nous opèrent, l'appareil est applicable et peut rendre de grands services. L'appareil laisse totalement à découvert le triangle de Scarpa et la région trochantérienne, et le chirurgien peut, à son choix :

1° Réduire par mise en position de Withmann et appareiller en solidarisant les deux membres. L'enchevillement par voie externe, sans arthrotomie, se fera sûrement en bonne position. Il aura d'ailleurs été possible de vérifier la réduction avant d'opérer.

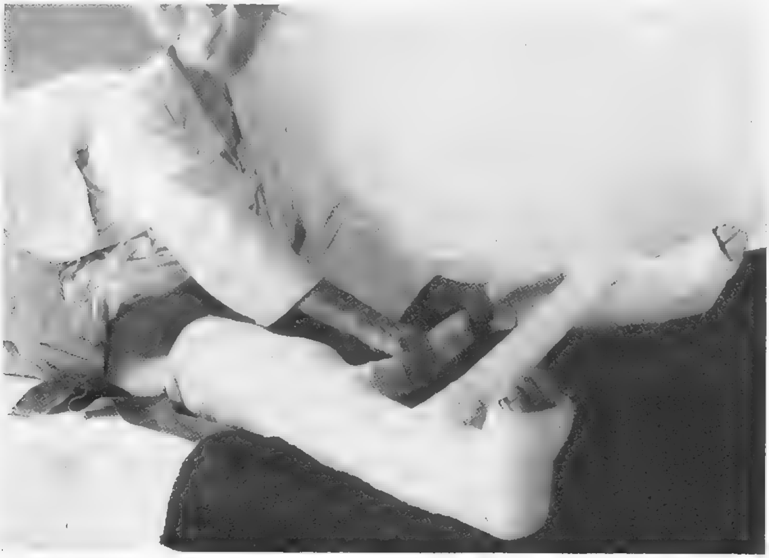


Fig. 5. — Malade en position assise. (Service de M. Mondor.)

2° Pour ceux qui préfèrent réduire sous contrôle de la vue par arthrotomie on applique d'abord, sans anesthésie, les deux bottes plâtrées; puis, sous anesthésie, on intervient, réduisant sous contrôle de la vue, et l'on solidarise en fin d'intervention les deux bottes plâtrées. Cette méthode a l'avantage non négligeable d'abréger l'anesthésie de façon appréciable.

Le Dr Ducroquet nous adresse ainsi ses documents concernant huit malades (2 cervico-trochantériennes, 1 trochantéro-diaphysaire, 4 transcervicales, 1 sous-capitale) et vous pourrez apprécier la qualité des résultats obtenus; ces malades ont été traités par lui dans les services de MM. Cunéo, Mathieu, Mondor, Bazy, et en clientèle.

Il semble bien que le principe de cet appareillage et sa réalisation soient entièrement originaux et que Ducroquet en soit l'inventeur. Lui-même ne connaît qu'une tentative dans le même sens de Murray (d'Ottawa), d'ailleurs postérieure à ses premières observations. Je n'ai personnellement rien trouvé de semblable dans la littérature. Je dois toutefois signaler que mon maître Lecène, lorsque j'étais son interne en 1932, nous faisait appareiller les fractures du col en position de Withmann sur une attelle de Thomas pour cuisse, coudée au niveau du genou. Cet appareillage permettait un certain degré de flexion du tronc sur les cuisses.

Voici d'ailleurs le travail de Ducroquet :

Nous avons montré avec notre regretté maître Paul Lecène les avantages de la position dite de Withmann et montré par des clichés pris de face et de profil que les différents temps de réduction correspondaient au déplacement des fragments de cette fracture.

Le déplacement du fragment diaphysaire est provoqué par des forces de deux ordres : force ascensionnelle constituée par les muscles longs pelvi-fémoraux et pelvi-tibiaux ; force de rotation en dehors surtout constituée par les énormes muscles fessiers insérés à la partie postérieure de l'aile iliaque, à la région du trochanter et au fémur.

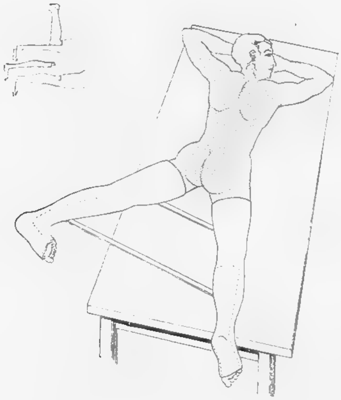


Fig. 6. — Malade en décubitus ventral.
Détail de la fenêtre qui permet au premier mois la flexion des genoux.

La réduction s'opère en luttant contre les forces ascensionnelles, c'est-à-dire en tirant sur le membre, puis contre les forces de rotation externe en imprimant au membre un mouvement inverse.

Dans ce mouvement de rotation, il faut écarter le membre en dehors pour éviter de faire basculer la tête en arrière.

Contention par appareillage externe. Pour l'obtenir une manœuvre est encore indispensable, l'abduction ; elle a pour but de transposer les forces « ascensionnelles », de les transformer par cette orientation en force « coaptante ».

C'est dire qu'après réduction et mise en abduction toute traction doit être relâchée et que même il y a intérêt à favoriser la coaptation, l'engrènement, en poussant le trochanter de dehors en dedans (Certains auteurs frappent au maillet sur la région trochantérienne).

Pour contenir la rotation interne, l'appareil plâtré prend le pied.

Voici donc les diverses positions à maintenir et, pour cela, le grand plâtre Withmann réalisé avec large plaque de contre-adduction fait merveille.

Il a de grands avantages et les résultats qu'il permet d'obtenir, absolument réguliers dans les fractures trans-trochantériennes ou cervico-trochantériennes, donnent encore dans les transcervicales des résultats à peu près superposables à ceux obtenus par les autres méthodes de contention : enclouage par vis ou par greffon.

Nous basons notre expérience sur 100 cas environ réduits depuis 1926 :

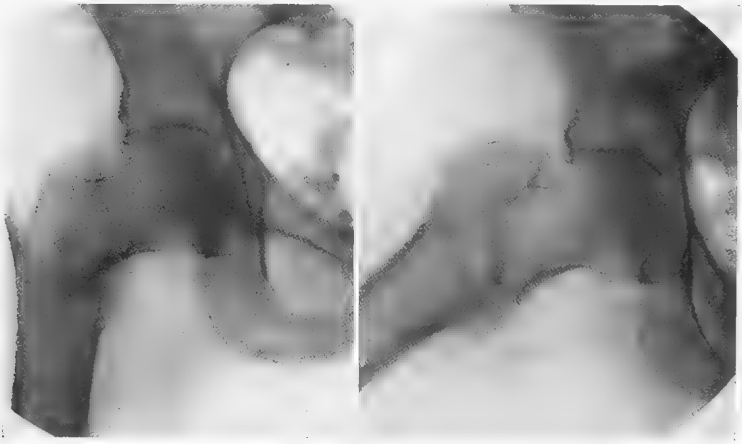


FIG. 7. — Obs. I. Radiographies avant et après réduclion d'une malade atteinte de fracture du massif trochantérien. (Service de M. le Professeur Mathieu.)

Fractures cervico-trochantériennes : consolidations, 100 p. 100.

Fractures transcervicales : consolidations, 50 p. 100.

Ce plâtre de Withmann a des inconvénients. Les malades, souvent des vieillards, ne peuvent s'asseoir, d'où danger de congestion des bases, danger d'escarres sacrées.

D'autre part, si le contrôle de la réduction peut être apprécié sur la radiographie de face, il ne peut l'être de profil.

NOTRE NOUVELLE MÉTHODE DE CONTENTION. — Cette méthode est le résultat de recherches faites en prenant les deux jambes dans le plâtre de Whitmann.

J'avais déjà réalisé des Whitmann doubles avec M. Dujarier, j'avais vu d'autre part, l'an dernier, un essai dans ce sens fait par M. le professeur Grégoire.

Je faisais tout d'abord chez ces malades un Withmann double, et pour éviter la fragilité du plâtre au niveau des hanches je réunissais les deux membres à l'aide d'une barre de bois s'arc-boutant transversalement d'un membre à l'autre et dont les extrémités étaient noyées dans le plâtre.

Après quelques semaines, j'échancrais craintivement la partie antérieure de la ceinture, ce qui permettait, en cas d'alerte pulmonaire, la position assise.

J'ai été toujours étonné du peu de tendance au déplacement de ces fractures permettant la position assise, si bien que j'échancrais depuis longtemps la partie antérieure du plâtre.

En voyage au Canada en septembre dernier, j'ai vu Murray, d'Ottava, faire des essais de cette méthode, en interposant entre les deux membres non des lattes de bois mais un cadre extensible.

Depuis octobre, encouragé par mes résultats antérieurs et par les tentatives que j'avais vues en Amérique, j'ai essayé chez 15 malades la méthode suivante :

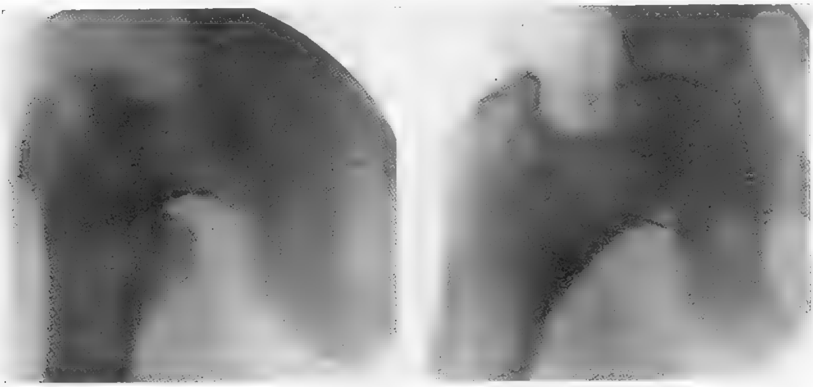


Fig. 8. — Obs. II. Radiographies avant et après réduction d'une malade atteinte de fracture du massif trochantérien. (Service de M. le Dr Mondor.)

Technique : Il s'agit en somme ici de placer le membre en position de Withmann après avoir réduit la fracture, c'est-à-dire après traction, rotation interne et abduction, puis d'obtenir la contention de la fracture non plus en prenant le bassin, mais en plâtrant les deux membres et en unissant les deux plâtres à l'aide de barres de bois, c'est alors le membre opposé et non le bassin qui maintient et l'abduction et la rotation interne.

Voici comment nous pratiquons :

Une pipûre de morphine suffit en général; en la faisant dès le début, son action se fera ressentir au moment où elle sera utile.

1° *Plâtre des deux membres inférieurs avant réduction.* — Le malade étant posé à plat sur une table chirurgicale ordinaire, les deux membres inférieurs sont plâtrés depuis la pointe du pied jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la cuisse.

Le plâtre est exécuté après les précautions d'usage, deux jerseys interceptant une couche de coton cardé formant matelassage pour éviter les escarres.

(Détail important, il faut que les pieds soient plâtrés en léger talus et en valgus. Dans cette attitude, lorsque l'on pratiquera ultérieurement la rotation, ce mouvement se produira nettement dans la hanche, tandis que si l'on avait plâtré le pied en léger varus, ce que l'on prend ensuite pour de la rotation interne n'est souvent que de l'augmentation de la torsion du pied en dedans.)

Lorsque les deux plâtres sont secs :

2° *Réduction.* — Le malade ainsi plâtré est placé sur notre pelvi support.

Les pédales de cet appareil entourant non plus les pieds nus mais les pieds plâtrés, il faut, pour chaque pied, dérouler tout au long une bande de toile pour ne pas risquer de les voir se détacher.

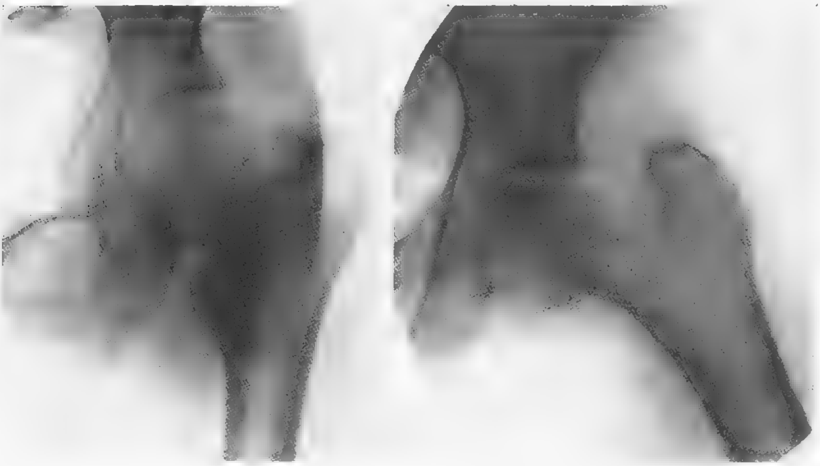


Fig. 9. — Obs. III. Malade atteinte de fracture transcervicale avant et après réduction. (Service de M. le Dr Bazy.)

On pratique alors la traction soit en tirant à la main, et également des deux côtés, soit en se servant des volants de traction qui sont sur notre appareil.

A ce moment, une bande de toile très vaselinée passe en écharpe autour de la face interne de la cuisse malade et ses deux chefs sont confiés à un aide qui tire transversalement en dehors. Ce détail ayant *pour but d'éloigner l'un de l'autre les deux fragments.*

Lorsque ces tractions dans le sens longitudinal et dans le sens latéral ont été appliquées pendant quatre à cinq minutes, on fera doucement un essai de rotation interne, *tout en maintenant la traction longitudinale*; l'écharpe étant vaselinée, cette rotation interne se fera très facilement.

Si on rencontre le moindre obstacle dans ce sens, il faut augmenter la traction longitudinale, augmenter aussi la traction latérale.

La rotation interne étant obtenue, on la fixe à l'aide d'une vis du pelvi support, on place alors le membre en abduction à 50, 55° environ et à ce moment la traction longitudinale *doit être complètement relâchée.*

On pourra même pratiquer quelques poussées sur la région trochantérienne externe pour coapter les fragments.

3° *Solidarisation des deux membres inférieurs.* — Il suffit alors de placer transversalement, s'arc-boutant l'une sur l'autre, deux attelles de bois et de solidariser les extrémités de ces attelles avec les deux plâtres de jambe.

Si l'on n'est pas très sûr de la solidité au niveau de la jonction des attelles de bois, il est préférable d'en ajouter une troisième.

Avantages de la méthode. — 1° *Position assise.* — Le très grand avantage de cette méthode, en dehors de ce fait qu'elle peut être pratiquée avec une simple piqûre de morphine, *c'est qu'elle permet la position assise.*

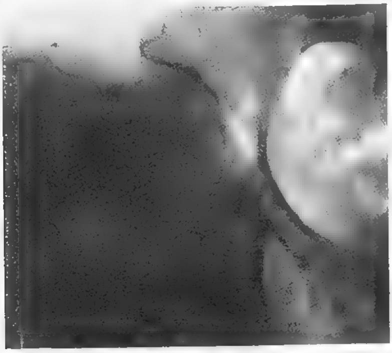


Fig. 10. — Même malade que la fig. 9, radiographie du col de profil.

Le malade après réduction peut s'alimenter le jour même assis à 90° dans son lit. Le risque de congestion des bases, sur lequel on a tant insisté, devient ici absolument inexistant.

2° *Radiographie face et profil.* — Elle permet d'obtenir d'excellents clichés de la réduction, la radiographie n'étant plus voilée par l'appareillage plâtré, et c'est la seule méthode d'immobilisation qui permette de prendre des clichés de profil selon notre technique exposée ici même par M. Dujarier en 1920 et que nous avons pratiquée ici sur les conseils de M. Huet.

3° *Intervention chirurgicale.* — Enfin, elle permet d'opérer les malades après réduction et appareillage plâtré.

Nous estimons que dans les cas de fracture juxta-trochantérienne la question ne se pose jamais puisque la consolidation est constante.

Pour les fractures transcervicales, on peut concevoir l'intervention de plusieurs façons :

Introduction d'un greffon tibial ou péronier, la réduction ayant été préalablement maintenue et contrôlée.

Le malade étant immobilisé dans notre appareil, on échancre complètement la partie jambière du côté sain (comme l'indique notre figure). On peut ainsi prélever le greffon de ce côté et l'introduire par voie trochantérienne externe.

Réduction contrôlée par arthrotomie.

Dans ce cas, le malade n'a été muni que de plâtres de jambes. Il est placé sur notre pelvi support (le plâtre de la jambe saine étant largement échancré comme nous l'avons indiqué), l'arthrotomie permet de contrôler l'action des différentes manœuvres que nous avons ci-dessus indiquées : la traction, la rotation interne, l'abduction.

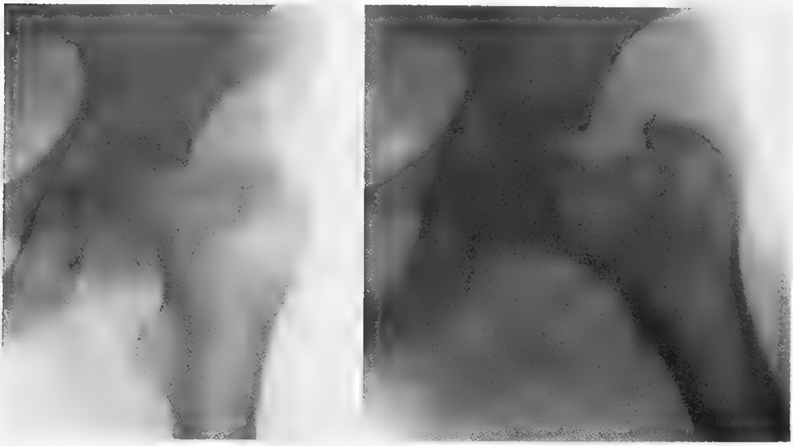


FIG. 11. — Obs. IV. Malade atteinte de fracture transcervicale qui nous fut confié par M. le Dr de Gaudart d'Allaines, avant et après réduction.

Des greffons pris sur le membre sain peuvent être alors placés transfixiant le col et déposés dans l'interligne de fracture.

L'intervention faite, il n'y a plus à attendre le temps relativement long de construction et de dessiccation du plâtre.

INCONVÉNIENTS DE LA MÉTHODE. — 1° *Immobilisation du membre sain.* — Dès l'application de cette méthode, plusieurs chirurgiens me firent remarquer l'inconvénient qu'il y avait à immobiliser les deux genoux dans des appareils plâtrés alors qu'il est déjà difficile de récupérer toute la flexion d'une de ces articulations.

J'étais alors embarrassé pour répondre.

Je puis maintenant affirmer que le membre sain récupère sa flexion en deux jours; je puis affirmer, d'autre part, que la limitation des mouvements d'un membre en rotation interne est due beaucoup moins à l'immobilisation du genou qu'à sa torsion en dedans. Mon impression est que j'allais pour ma part un peu trop loin dans ce sens et qu'en limitant la rotation à 30°

les risques de raideur disparaissent. Du reste, nous avons pris la précaution de tailler, au premier mois, un volet à la partie postérieure des plâtres de jambes. Ces volets, permettant d'imprimer tous les jours aux articulations du genou des mouvements de flexion, conservent le libre jeu articulaire.

2° *Possibilités de déplacement en avant et en arrière.* — Ce déplacement ne se fait jamais du fait de la coaptation des fragments.

Les radiographies de profil à longue échéance nous le prouvent surabondamment.

3° *Possibilité de déplacement vers le haut.* — Mathématiquement, la chose est impossible. Nous pourrions construire, passant par les deux têtes fémorales et par les deux pieds, un trapèze dont le seul point fixe est constitué par la tête fémorale saine. Nous voyons qu'en déplaçant tout notre appareil vers le côté sain on aurait tendance à tirer sur le membre malade; que par ailleurs l'augmentation de l'abduction, c'est-à-dire le déplacement de tout l'appareil vers le côté malade, coapterait encore un peu plus les fragments.

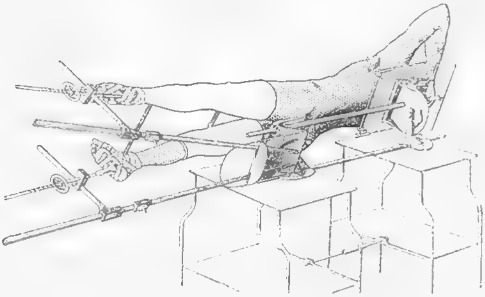


FIG. 12. — Malade installé sur la table orthopédique pour intervention chirurgicale, la région trochantérienne est d'un abord facile. Une fenêtre pratiquée sur la jambe opposée permet la prise d'un greffon.

RÉSULTATS IMMÉDIATS. — Les résultats de la réduction sont absolument constants.

Nous possédons, du reste, les radiographies de plusieurs malades traités et qui montrent que cette contention vérifiée dans les deux sens, de face et de profil, se maintient bien.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. — Deux choses sont à considérer : le pronostic vital et le pronostic de consolidation.

A. *Pronostic vital.* — Complètement transformé. Il n'y a plus d'ennui à craindre ni escarres, ni complications pulmonaires.

B. *Pronostic de consolidation.* — Il reste, à notre avis, identiquement le même que par la méthode de Withmann, c'est-à-dire certitude de consolidation pour les fractures cervico-trochantériennes, un peu plus d'une chance sur deux d'après notre expérience pour les transcervicales.

Nous nous demandons si la meilleure conduite ne consisterait pas à réduire d'abord la fracture et à maintenir avec notre appareil en faisant des radiographies tous les mois et en ne se décidant à opérer que si, au cours de la contention, la raréfaction osseuse du foyer de fracture et un léger déplacement ne faisaient prévoir la pseudarthrose.

On peut alors, au bout de trois semaines, au bout d'un mois, au bout de six semaines, pratiquer le forage du col pour introduire un greffon périosté. Du reste, si l'on est d'emblée partisan de l'intervention, on n'a rien à perdre dans ces cas à réduire la fracture quelques jours avant d'opérer, cela facilitera de beaucoup l'acte chirurgical.

Je vous propose, Messieurs, de remercier le Dr Ducroquet de son très intéressant travail et de le publier dans nos Bulletins.

M. **Soupault** : En l'absence de mon maître M. le Dr Labey, je veux dire que, dans son service de Boucicaut, M. Ducroquet est venu traiter par sa méthode et son appareil un sujet atteint d'une fracture du col du fémur. Et ce que nous avons vu par ce cas confirme ce que vient d'exposer mon ami Huet.

Premièrement, les malades supportent facilement l'appareillage et le séjour au lit. Cet homme de soixante-cinq ans n'a fait ni écorchure fessière, ni la moindre menace de congestion pulmonaire au cours des trois mois d'appareillage. Les soins de toilette sont excessivement faciles à donner.

Deuxièmement, il n'y a eu aucun déplacement secondaire après la réduction très satisfaisante qui avait été obtenue. Le cliché pris trois jours après la mise en place de l'appareil et celui pris quatre-vingt-dix jours plus tard peuvent se superposer.

Troisièmement enfin, côté pratique non négligeable, l'application de l'appareil est relativement simple.

M. **Paul Mathieu** : Je tiens à appuyer les conclusions du rapport de M. Huet. Dans mon service de Cochin, de nombreuses applications de l'appareillage qui vous a été décrit ont été faites. Je citerai 2 cas où les avantages qu'il comporte sont particulièrement saisissants. Chez une femme de soixante-treize ans, atteinte de fracture cervico-trochantérienne avec grosse déformation, la réduction a été obtenue et maintenue dans des conditions parfaites, et la malade supporte admirablement l'appareil qui lui permet de s'asseoir. Chez une femme atteinte de fracture cervicale pure, la réduction étant obtenue après pose de l'appareil, la vérification radiologique étant faite, j'ai pu pratiquer sans difficulté sur la fracture réduite un enclouage du col par le clou de Smith Petersen. Celui-ci étant bien en place, l'appareil a pu être retiré.

M. **G. Rouhier** : J'ai écouté le rapport de Huet sur le nouvel appareil de Ducroquet avec le plus grand intérêt, non seulement parce que cette question m'intéresse particulièrement, mais parce que j'ai eu l'occasion de voir un de ces appareils, celui dont a parlé Soupault, dans le service de mon maître et ami Georges Labey. Il m'est très désagréable d'avoir à faire une critique après les éloges qui viennent d'être apportés et surtout une critique à Ducroquet dont j'estime infiniment les tentatives et l'ingéniosité et avec lequel j'ai travaillé très souvent. Mais j'estime que c'est toute la question de l'immobilisation des fractures qui est en cause. L'appareil de Ducroquet *n'est pas un appareil d'immobilisation*. Il est impossible de prétendre que, dans les mouvements du malade pour s'asseoir, il ne peut pas se faire de déplacements dans le foyer de la fracture, puisque le fragment céphalique reste solidarisé avec le bassin et, même si l'engrènement des fragments se maintient dans les heures ou dans les jours qui suivent il faudrait des cas beaucoup plus nombreux et des radiographies plusieurs semaines après l'appareillage pour me convaincre.

M. Jacques Leveuf : L'appareil de M. Ducroquet est extrêmement ingénieux, mais c'est un appareil.

Or, la question importante, plusieurs fois débattue dans cette enceinte, est de savoir si le traitement des fractures transcervicales du col du fémur doit être orthopédique ou chirurgical.

Que dans les fractures cervico-trochantériennes et trochantéro-diaphysaires (dont plusieurs exemples ont été projetés sur l'écran), l'appareil de M. Ducroquet procure une réduction satisfaisante et soit bien toléré par les blessés, je l'accorde volontiers : ce sont des fractures qui consolident sans difficultés.

Mais mon ami Huet nous dit qu'avec ce même appareil Ducroquet traite les fractures transcervicales et par décapitation. Il ajoute même qu'on obtient avec cette méthode « tout comme avec les autres, 50 p. 100 de guérisons », c'est-à-dire qu'on échoue dans la moitié des cas. Toute la question est là.

Je ne voudrais pas que, séduits par l'ingéniosité de l'appareil de M. Ducroquet, certains de nos collègues fussent tentés d'abandonner le traitement chirurgical, la méthode de M. Delbet, qui donne des résultats infiniment supérieurs. La question me semblait jugée. Et cependant, je viens d'observer un cas récent où un homme jeune, maigre et non syphilitique, a été traité par la méthode de Whitmann, et n'a pas consolidé, malgré une réduction parfaite de sa fracture transcervicale, maintenue pendant près de cinq mois.

J'ajoute que, pour M. Delbet et son école, l'enchevillement du col ne doit pas être suivi de l'application d'un appareil d'immobilisation quelconque. Et c'est là un des avantages certains de cette méthode.

Ainsi, nous ne devons pas renoncer, pour le traitement des fractures transcervicales du col du fémur, à la méthode de M. Delbet, quelque séduisant que soit l'appareil de contention qui nous a été présenté.

M. Basset : Il y aurait beaucoup de choses à dire à la suite du rapport si intéressant de Huet.

J'aborderai seulement deux points :

Depuis 1910 je pense et j'ai souvent écrit que, contrairement à l'assertion de Whitmann, le grand plâtre pelvi-cruro-jambier en abduction devait être très pénible à supporter. Je suis heureux de voir qu'actuellement cette opinion est partagée par un grand nombre de chirurgiens.

Je demande d'autre part à Huet et à Mathieu de me dire sur quels éléments ils se basent pour décider, après réduction et pose d'un appareil de Ducroquet, que telle fracture cervicale vraie est à enclouer ou à visser, et telle autre non.

M. **J. Ch.-Bloch** : M. Ducroquet a mis dans le service de M. Cunéo à l'Hôtel-Dieu deux appareils qui nous donné deux excellents résultats. L'un des malades est complètement guéri; le deuxième est encore en traitement.

Aussi, étant donné le tour qu'a pris la discussion, je crois devoir dire que M. Ducroquet n'a pas l'intention de déclarer que sa méthode est universelle. Bien au contraire, il dit lui-même qu'elle peut permettre l'enchevillement et le vissage. Ce n'est pas une méthode de traitement, mais une méthode d'immobilisation qui est très intéressante surtout quand il s'agit de malades âgés.

M. **Huet** : Je remercie d'abord les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole, particulièrement ceux — et ils sont nombreux — qui ont déjà eu l'occasion de constater les mérites de cet appareillage; aux autres je répondrai ce que vient de dire mon ami J. Ch.-Bloch : Nous ne discutons pas ici les indications respectives des méthodes orthopédique et sanglante; l'appareil que je vous ai présenté au nom du D^r^ Ducroquet est un appareil de contention, et rien de plus; mais il est — et je crois que personne ne le discute — très supérieur aux appareils déjà existants.

DISCUSSIONS EN COURS

Abcès des muscles,

par MM. **Yovtchitch**, membre correspondant étranger,
et **Vassitch** (de Belgrade).

Nous voudrions verser dans la discussion en cours et concernant les abcès des muscles une série de faits que nous avons eu l'occasion d'observer et qui nous paraissent intéressants par un certain nombre de particularités.

Voici d'abord les 7 observations résumées :

Observation I. — A... (Dinka), onze ans, fille, nous est amenée le 27 février

1931 pour une maladie ayant débuté une dizaine de jours avant la consultation et présentant des signes d'une localisation abdominale sous-hépatique. La douleur avec contraction marquée du grand droit droit interdit toute palpation précise, mais permet cependant la constatation d'une masse abdominale sous-hépatique donnant l'impression de continuité avec la zone percutable du foie.

Durant une période assez longue il est impossible de localiser exactement la tuméfaction que l'on a tendance à attribuer, en raison de l'ensemble des signes, tant locaux que généraux, à un kyste hydatique du foie, cependant que l'examen clinique muet et l'éosinophilie négative soient des arguments peu favorables à ce diagnostic.

Ce n'est qu'au bout d'une vingtaine de jours que l'on note une certaine limitation de la masse qui diminue notablement et devient nettement circonscrite, la contracture de la paroi abdominale l'immobilisant complètement, alors que dans le relâchement elle devient facilement palpable et qu'on peut la saisir entre le pouce et l'index. Le diagnostic de tumeur intrapariétale et probablement d'origine musculaire ne présente plus de difficulté.

L'intervention du 19 mars, sous anesthésie générale, nous amène, après une recherche effectuée plan par plan, sur le muscle œdématié, lardacé, cependant sans sphacèle. Par une ponction d'abord, puis une incision ensuite, nous obtenons du pus de provenance nettement intramusculaire. L'exploration de la poche confirme en tout les données quant au siège de l'abcès dont le fond est constitué par le *fascia transversalis*. Curettage des parois de la cavité suivi d'une suture sur un point. Mèche.

Suites des plus normales, ablation de la mèche au bout de vingt-quatre heures. La malade sort guérie le 7 avril.

L'interrogatoire ne nous a permis de déceler pas plus de traumatisme que d'infection antérieure quelconque.

Obs. II. — V... (Mihaïlo), quatre ans, garçon, est amené le 3 novembre 1930 pour douleurs, datant de cinq jours, localisées dans la région de l'hypocondre gauche. Un traumatisme datant d'un mois est signalé. La température ne dépasse pas 37°7, l'état général est satisfaisant, il y a une leucocytose à 19.200.

A l'examen, on note dans la région de l'hypocondre gauche, au niveau du grand droit de l'abdomen, une masse du volume d'une mandarine, peu douloureuse, nettement circonscrite, mobile dans le sens transversal, le muscle en relâchement, nettement immobilisé lors de la contracture. A la palpation, une fluctuation est assez difficilement perçue. Ceci joint à la leucocytose permet le diagnostic d'abcès musculaire du grand droit de l'abdomen.

Intervention le 11 novembre 1930 sous anesthésie générale. Le muscle est œdémateux, nullement sphacélé ; incisé, il donne issue à un pus épais, bien lié, provenant d'une poche volumineuse bien intramusculaire. Curettage, mèche. Aucune suture n'est pratiquée.

Suites opératoires des plus simples et le malade sort en bonne voie de guérison le 21 novembre 1930.

Pus stérile tant à l'examen direct qu'à la culture.

Obs. III. — J... (Joseph), douze ans, garçon, nous est amené pour douleurs abdominales violentes datant de huit jours, accompagnées de phénomènes généraux accusés ; température à 39°5, pouls rapide, vomissements, diarrhée profuse. Une tuméfaction para-ombilicale a été remarquée par les parents quatre jours après le début des premiers signes.

L'examen montre en effet l'existence d'une tuméfaction para-ombilicale droite intéressant même les plans cellulo-cutanés sous forme d'un placard de dimensions d'une paume de main. La peau déjà rouge est indurée dans la zone périphérique, fluctuante au centre. Pas de modification de consistance décelable lors de la contraction musculaire.

On nous signale également une chute d'un lieu élevé (un arbre) datant de trois-quatre mois.

Intervention le 22 janvier 1931 sous anesthésie générale. Une incision verticale para-ombilicale droite ouvre une collection purulente, fétide, ayant déjà envahi les plans cellulaires et à point de départ intramusculaire. Curettage, mèche.

Suites opératoires sans incidents. L'enfant sort guéri le 2 janvier 1931.

L'examen du pus montre des streptocoques associés au colibacille.

Obs. IV. — G... (Draguitsa), cinq ans, fille, est envoyée dans notre service le 6 décembre 1930 avec le diagnostic de hernie inguinale gauche étranglée. Début la veille au soir avec douleur et tuméfaction dure, constatée pour la première fois au niveau de la région sus-inguinale gauche. La température ne dépasse pas 37°5, un vomissement, selles normales.

A l'examen, on trouve une tuméfaction fluctuante aplatie, assez bien limitée, n'ayant aucun rapport avec le canal inguinal et donnant l'apparence d'une collection intrapariétale (du grand droit gauche en particulier).

Intervention le 8 décembre 1930, sous anesthésie générale.

Incision verticale basse sur le grand droit gauche, mise à jour d'une collection nettement intramusculaire donnant issue à un pus épais, jaune verdâtre, bien lié. Au cours de l'exploration de la poche un diverticule de 2 centimètres, allant à l'orifice inguinal, est découvert. Quelques concrétions calcaires tapissent les parois de la poche et laissent subsister un doute sur la possibilité de la nature tuberculeuse de la collection.

Sortie en voie de guérison le 18 décembre 1930.

Pus stérile tant à l'examen direct qu'à la culture.

Obs. V. — Dj..., treize ans, garçon, nous est envoyé le 31 octobre 1932 par un collègue pour une affection abdominale ayant débuté apparemment depuis une dizaine de jours.

Il s'agit d'une tuméfaction douloureuse du grand droit droit de l'abdomen à siège para-ombilical, en galette, de dimension d'une pièce de 5 francs, intramusculaire, mobilisable dans le sens latéral lors du relâchement de celui-ci, s'immobilisant à la contracture. La peau est modifiée, rouge. On perçoit une fluctuation nette au centre.

Dans les antécédents, on note un coup de poing assez violent ayant précédé de quelques jours l'éclosion des accidents.

Intervention le jour même sous anesthésie générale. L'incision donne issue à un pus provenant d'une poche intramusculaire. Curettage des parois, mèche sans suture.

Suites opératoires des plus normales, apyrétiques. Guérison complète en quinze jours.

L'examen du pus fait déceler des staphylocoques.

Aucune atteinte staphylococcique antérieure n'a pu être retrouvée à l'interrogatoire.

Nous pourrions y ajouter encore deux observations dont nous ne possédons malheureusement pas tous les détails voulus. Il s'agit de deux malades que nous avons également opérés et dont un a présenté une atteinte du quadriceps, l'autre des accidents du côté de la paroi abdominale.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un garçon atteint d'une collection du quadriceps dont le début remontait à quelques jours, prise pour un accident ostéomyélitique de l'extrémité inférieure du fémur, avec état général assez sérieux.

L'intervention permet un diagnostic de localisation plus précis, il s'agit simplement d'un abcès intramusculaire du quadriceps en voie de sphacèle et ne présentant aucune connexion avec l'os sous-jacent.

A l'examen du pus on trouve des staphylocoques.

Guérison obtenue en vingt jours environ.

L'observation VII concerne un enfant qui nous est amené pour des accidents étiquetés abcès appendiculaire.

L'examen nous a permis d'éliminer le diagnostic d'appendicite, le siège de la collection ainsi que l'ensemble symptomatique répondant aux abcès pariétaux.

L'intervention pratiquée le jour même donne issue à un pus provenant d'une poche intramusculaire du grand droit droit de l'abdomen. Cicatrisation rapide en dix jours.

Il n'a pas été pratiqué d'examen du pus.

Nous voudrions tirer de ces 7 observations les remarques suivantes qui nous paraissent mériter une attention spéciale :

1° Mis à part 2 cas avec atteinte générale, température élevée, signes infectieux, la grande majorité des abcès musculaires présente *une évolution torpide*, apyrétique, à tendance plutôt subaiguë ou chronique. Néanmoins, il nous a été possible de poser cinq fois sur sept le diagnostic d'abcès intramusculaire. Des 2 cas ayant présenté des difficultés de diagnostic une fois il s'est agi d'un abcès ayant simulé une collection abdominale et plus particulièrement un kyste hydatique du foie, une autre fois d'une collection aiguë du quadriceps ayant pris les caractères d'une atteinte ostéomyélitique.

Dans l'ensemble, les malades se sont présentés avec deux symptômes constants : la douleur et la tumeur généralement remarquée dans les jours ayant précédé leur admission. L'intervention ayant en général suivi de très près l'admission et ayant permis la constatation de poches déjà très volumineuses et nettement constituées, il faut nécessairement admettre l'existence d'une longue période latente dont la durée n'est guère facile à déterminer, d'autant moins qu'il s'agit dans le cas particulier d'enfants. Il en résulte que les abcès des muscles des enfants, tout comme ceux des adultes, présentent en général une évolution à tendance plutôt subaiguë et même chronique.

2° La localisation n'est pas moins curieuse et analogue à ce que l'on a l'habitude de voir chez les adultes. Il s'agit, dans la grande majorité des cas, de l'atteinte des grands droits de l'abdomen, plutôt le droit (4) que le gauche (2), à hauteur variable plutôt para- et sus-ombilicale. L'atteinte du quadriceps semble devoir être moins fréquente, puisque nous ne retrouvons qu'un cas.

Il s'agit en somme de localisations observées le plus fréquemment et figurant déjà dans les traités classiques. Il serait intéressant de pouvoir en déceler la raison.

3° Les notions étiologiques, du moins en ce qui concerne nos observations chez l'enfant, semblent devoir être traitées avec plus de circonspection. Trois fois sur sept il n'a pas été possible de retrouver de microbes, tant à l'examen direct qu'à la culture. Une fois l'examen n'a pas été pratiqué. Trois fois il y a eu réponse positive du laboratoire, dont deux infections à staphylocoques et une à microbes associés.

Des deux infections à staphylocoques nous ne retiendrons que le fait qu'elles viennent corroborer tant les faits signalés récemment, à savoir qu'elles peuvent évoluer à bas bruit sans température ni signes généraux (1 cas, voir obs. V), que les idées classiques en ce qui concerne les évolutions à allure pseudo-phlegmoneuse (témoin l'obs. VI prise pour une ostéomyélite aiguë).

L'observation à microbes associés, dont également le colibacille, et en présence de l'état général grave accompagnant des troubles digestifs sérieux, ne manque pas de nous faire invoquer les idées déjà classiques des atteintes pariétales par les voies lymphatiques d'origine digestive (témoins les métastases ombilicales des cancers digestifs), sans vouloir cependant recourir aux hypothèses.

Il reste toute une catégorie de faits dont l'interprétation nous paraît devoir présenter des difficultés plus grandes encore, nous voulons parler des trois abcès amicrobiens. La tuberculose a pu être prise en considération dans un seul cas en présence des concrétions calcaires. Les caractères du pus, l'évolution rapide vers la guérison nous ont démenti. Les deux autres fois, aucun antécédent étiologique n'est venu nous tirer de l'embarras. Aussi nous ne pouvons que présenter ces observations telles quelles, en attendant qu'un fait nouveau vienne en éclairer l'étiologie et la pathogénie et sans vouloir nous engager dans la voie périlleuse des hypothèses.

Signalons toutefois que, dans 3 cas, un traumatisme antérieur a été signalé, une fois survenant trois à quatre mois avant l'apparition des accidents, une autre l'intervalle n'ayant pas dépassé un mois, une troisième fois celui-ci ayant été de l'ordre de quelques jours. Peut-on l'invoquer à titre de diminution de résistance locale comme on l'a voulu. Nous ne pourrions l'affirmer d'autant que jamais nous n'avons pu noter de signes d'hématome pas plus dans l'histoire clinique que dans l'aspect du muscle ou dans les caractères du pus.

4° En fait de traitement nous avons, dans la plupart des cas (six fois), eu recours à l'incision suivie d'évacuation complète du pus avec curettage de la paroi et, en fait de drainage, de mise en place d'une mèche retirée au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Une seule fois nous avons suturé sans avoir omis de drainer cependant.

La guérison est survenue sans complications, dans les premiers cas comme dans le second, dans un délai de dix à vingt jours.

Il n'est donc pas impossible de suturer ces collections à tendance évolutive torpide. (Nous n'avons même pas observé de la rougeur autour des points de suture.) Il n'en est pas moins vrai que la durée de la maladie ne s'en trouve pas raccourcie et que nous n'avons pas eu à nous plaindre de l'incision et du curettage sans suture, qui nous semblent également plus sûrs et moins dangereux.

A propos de l'anesthésie électrique chez l'homme,

par M. Georges Leclerc (de Dijon), membre correspondant national.

En 1910, j'ai pratiqué deux fois l'anesthésie électrique chez l'homme. J'avais été séduit par les anesthésies que j'avais obtenues chez les chiens en me conformant aux indications de Leduc, et surtout par le réveil instantané des animaux dès que cesse le courant. Ces résultats avaient été également retrouvés par Tuffier et Jardry.

Stéphane Leduc s'étant fait endormir lui-même à deux reprises par ses assistants, et Tuffier ayant utilisé la méthode sans accident sur deux de ses malades, je me suis cru autorisé à l'essayer à mon tour chez l'homme.

J'ai publié ces faits en détail au Congrès de Chirurgie de 1910. Je rappellerai seulement que le premier sujet fut anesthésié pendant dix minutes, dormit bien et ne présenta aucun accident immédiat ni consécutif.

Le deuxième, une femme de quatre-vingts ans, à qui j'enlevai un volumineux épithélioma de la joue accompagné de ganglions cervicaux, dormit pendant cinquante minutes. Elle se réveilla dès la suppression du courant, mais tomba quelques heures après dans un état de somnolence avec légère bradycardie qui, au début, donnait tout à fait l'impression d'une commotion cérébrale légère ; cette somnolence s'accentua et aboutit au coma dans lequel la malade mourut le quatrième jour. L'autopsie me montra un ramollissement de la région de la capsule interne droite.

Il me fut impossible de dire quel rôle avait joué l'anesthésie électrique dans la mort de cette femme très âgée, très athéromateuse et affaiblie par un néoplasme. Il est possible qu'elle ait agi indirectement en élevant la pression artérielle. Cette hypertension passagère, de constatation habituelle chez les animaux en expérience, a pu en effet amener sur un cerveau à circulation déjà précaire des troubles circulatoires dont l'aboutissement fut le ramollissement observé. Mais il est possible aussi que le courant électrique ait agi directement sur le cerveau en traumatisant et en désorganisant les cellules nerveuses.

Quoi qu'il en soit, j'avais conservé l'impression très nette que l'anesthésie électrique agissait en créant un véritable état commotionnel. C'est pourquoi, comme Tuffier, mais pour d'autres raisons[1], je m'en suis tenu là de mes essais. Les constatations histologiques qu'a faites Oberling sur les animaux de M. Sauvé apportent une preuve anatomique à ce qui n'était pour moi qu'une impression purement clinique.

---

[1] Tuffier qui, dans sa courte note de *La Presse Medicale* de 1907, consigne sans grand détail les deux anesthésies qu'il a faites chez l'homme, m'écrivait en 1910 « que l'excitation pré-anesthésique lui ayant paru trop pénible et trop dangereuse, il n'avait pas recommencé ».

COMMUNICATIONS

Brûlures étendues sur les deux avant-bras et le dos de la main au quatrième degré. Résection de la cicatrice rétractile. Greffe pédiculée de la cuisse. Résultat éloigné,

par M. P. L. **Mirizzi** (Cordoba, Argentine),
membre correspondant étranger.

A l'occasion de la présentation que j'ai faite à la séance du 29 mai 1929 à la Société de Chirurgie, sur le traitement par la greffe pédiculée des cicatrices consécutives à des brûlures étendues de l'avant-bras et du dos de la main, le rapporteur, M. Mocquot, a fait les observations suivantes :

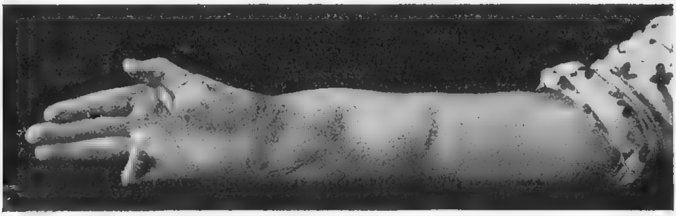


Fig. 1. — Main droite ouverte. L'auriculaire est en marteau.

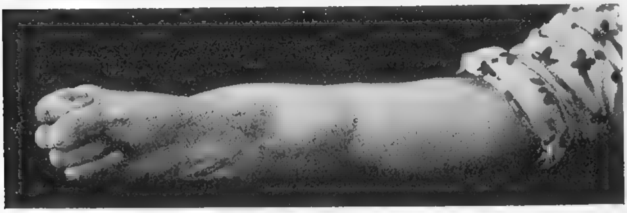


Fig. 2. — Main droite fermée.

« Il me semble que le traitement des plaies d'emprunt constitue un point délicat de la technique suivie par M. Mirizzi. Après un prélèvement aussi considérable de la peau de la cuisse, il serait intéressant de savoir comment s'est faite non seulement la réparation cutanée, mais aussi la restauration des fonctions des membres inférieurs. Il me paraît, en outre, que ce prélèvement nécessite des conditions morphologiques particulières, et ne serait pas possible chez tous les sujets. M. Mirizzi ne nous a pas dit non plus quelle avait été l'influence des greffes sur les fonctions de la main et des doigts et jusqu'à quel degré celles-ci avaient été améliorées. »

Aujourd'hui, après quatre ans, je viens apporter la preuve photographique des résultats fonctionnels obtenus et répondre ainsi aux objections qui avaient été faites par mon rapporteur.

1° La restauration de la plaie d'emprunt de la cuisse, résultat du prélèvement du large lambeau cutané, a été assurée par des greffes de Thiersch, et actuellement la cicatrisation est parfaite et n'entraîne aucune gêne fonctionnelle.

2° En ce qui regarde le fonctionnement des deux mains et de leurs doigts, les photographies jointes montrent le parfait état des cicatrices et, au point de vue fonctionnel, que la flexion du poignet et des doigts, comme leur extension, est normale. Il reste seulement comme séquelle, à la main droite, une rétraction en marteau de l'auriculaire, qui n'apporte aucune gêne.

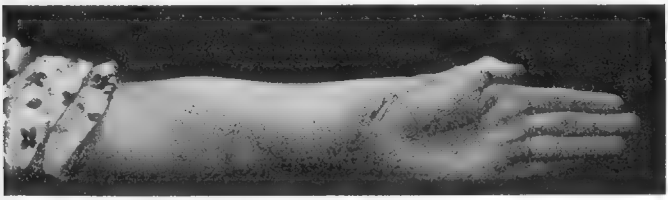


Fig. 3. — Main gauche ouverte.

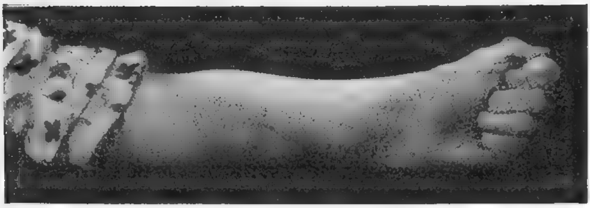


Fig. 4. — Main gauche fermée.

3° Je continue à me féliciter d'avoir pris la décision de prélever sur les deux cuisses des lambeaux cutanés nécessaires parce que l'accidentée était une jeune femme qui, quelques mois après l'intervention, s'est mariée, et a pu avoir par la suite deux enfants sans les ennuis qui auraient probablement suivi un prélèvement étendu de la peau de l'abdomen.

A propos de quinze observations nouvelles d'ostéochondrite disséquante du genou,

par M. **Paitre**, membre correspondant national.

L'observation de 15 nouveaux cas d'ostéochondrite disséquante du genou, venant compléter une série de 10 observations antérieures publiées en 1927 dans un article de la *Revue de Chirurgie*, nous a paru constituer un appoint suffisant dans l'étude de cette curieuse affection pour justifier cette communication.

Malgré les examens cliniques, radiographiques et histologiques, pratiqués systématiquement chez les malades de cette nouvelle série, je n'ai aucunement la prétention de résoudre le problème pathogénique de la maladie de König. Par contre, je crois que les images radiographiques qui vont être projetées devant vous constituent une iconographie à peu près complète des types anatomiques, habituels et exceptionnels, de l'ostéochondrite disséquante du genou. Elles me permettront de souligner l'importance des lésions de la face postérieure du condyle externe et du plateau tibial, deux localisations qui ne semblent pas avoir retenu spécialement jusqu'ici l'attention des observateurs français.

Toutes les observations (sauf la dernière, où il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans) concernent des individus du sexe masculin âgés de vingt ans à vingt-trois ans. Chez tous, les divers examens de laboratoire susceptibles de présenter un intérêt étiologique (à l'exception, toutefois, des épreuves de calcémie) ont été pratiqués sans résultats positifs. Tous les malades opérés l'ont été par arthrotomie pararotulienne plus ou moins étendue; tous ont repris leur service deux mois en moyenne après l'opération.

Je ne reviendrai donc pas dans ces observations, nécessairement résumées, sur les points communs concernant l'âge des sujets, les épreuves de laboratoire, la technique opératoire et les résultats fonctionnels et m'attacherai plus particulièrement à rechercher les antécédents traumatiques, à décrire les types anatomo-cliniques et à interpréter les caractères histologiques des lésions.

Observation I. — Aucun antécédent traumatique ancien, hydarthrose récente, ponction et constatation d'une souris articulaire ignorée de l'intéressé, point d'Axhausen.

Radio de face : corps étranger unique, plat, nummulaire, de 3 centimètres de longueur, se projetant au milieu de l'échancrure ; niche visible sur la face axiale du condyle interne au-dessous du sommet de l'échancrure.

Radio de profil : corps étranger, plan convexe basculé en avant. Ablation d'un corps étranger, plat, revêtu, sur sa face libre, d'un cartilage d'encroûtement d'apparence normale et, sur sa face épiphysaire, de plages irrégulières fibro-cartilagineuses en certains points, conjonctivo-granuleuses en d'autres. La niche condylienne est tapissée de tissu conjonctif et ne saigne pas.

Examen histologique : cartilage à cellules vivantes et noyaux colorables sur une face, fibro-cartilage et tissu conjonctif pauvre en cellules sur l'autre.

Obs. II. — Aucun traumatisme ancien ni récent. Pas de blocage, mais passé de douleurs rhumatoïdes.

Radiographie : image caractéristique « d'œuf au nid » au niveau de la surface d'appui du condyle interne.

Inventaire opératoire : synoviale épaissie et rouge ; corps étranger retenu dans sa loge par un pédicule interne fibro-cartilagineux ; sa face profonde et le fond de la niche revêtus d'un tissu granuleux.

Examen histologique : cartilage d'encroûtement peu modifié, mais décollé de l'os subchondral ; charpente d'os spongieux à cavités vides; tissu fibreux insinué entre les trabécules osseuses ; sur la face épiphysaire, amas de débris granuleux, de poussière d'os et tissu conjonctif riche en fibres et pauvre en cellules.

Obs. III. — Joueur de football exposé à de nombreux traumatismes fonctionnels. Blocage initial du genou gauche quinze mois auparavant à l'occasion d'un mouvement de torsion ; blocages frustes nombreux consécutifs ; a constaté depuis deux mois seulement la présence d'un corps étranger ; hydarthrose et un point d'Axhausen.

Radiographie : corps étranger unique, du volume d'un haricot, situé à l'aplomb des épines tibiales; niches non décelables; encoche discrète au sommet de l'échancrure. Examen de la pièce : corps étranger uniquement cartilagineux gros comme une fève sans intérêt histologique.

Obs. IV. — Pas d'antécédents traumatiques ; blocage récent du genou survenu en montant un escalier. Douleur poplitée dans l'extension ; point d'Axhausen.

Radio de face : corps étranger unique, conique, à sommet supérieur verticalement dressé à l'aplomb de l'épine tibiale externe.

Examen histologique : corps étranger ostéo-cartilagineux ; une mince lamelle osseuse, séparée par endroits du cartilage d'encroûtement par des espaces vides, montre encore des cavités médullaires avec cellules adipeuses ratatinées et noyaux rares ; au-dessous d'elle, on trouve du tissu conjonctif à fibrilles entrecroisées et à noyaux colorés.

Obs. V. — Long passé de douleurs rhumatoïdes sans traumatismes. Depuis trois ans, blocages frustes mais fréquents du genou gauche, craquements articulaires ; dérobement de la jambe.

Radiographie de face : grosse déformation du condyle interne qui en impose pour une arthrite déformante. Deux corps étrangers : un principal, assez gros, se projette en dedans du sommet de l'échancrure ; un autre, mince, lamellaire, à la partie interne de l'interligne sous la surface d'appui du condyle.

Radiographie de profil : perte de substance considérable de la face postérieure du condyle interne.

Malade non opéré pour éviter les conséquences de la fâcheuse loi d'imputabilité.

Obs. VI. — Traumatisme du genou deux ans avant l'incorporation. Hydarthrose à rechutes, craquements, blocages et perception d'un corps étranger à la partie externe de l'interligne.

Radiographie de face : souris au-dessus de l'épine tibiale externe : radiographie de profil : superposition d'une ombre ovalaire sur un condyle, mais pas de niche décelable.

Examen de la pièce : corps cartilagineux nummulaire détaché du flanc axial du condyle externe sans intérêt histologique.

Obs. VII. — Pas de traumatisme ancien. Epanchement du genou droit récent : 70 cent. cubes de liquide clair. A la reprise des mouvements, constatation de craquements articulaires.

Radiographie de face : deux corps étrangers superposés se projettent en dehors de l'arête externe du condyle externe. Radiographie de profil : image caractéristique « d'œufs au nid », trois corps étrangers paraissent séparés du fond d'une niche très évidée du condyle externe.

Examen histologique : corps étrangers uniquement cartilagineux.

Obs. VIII. — Long passé de douleurs rhumatismales du genou droit; aucun antécédent traumatique. Blocage récent en descendant un escalier. Genou empâté, douloureux, mouvements réduits. Diagnostic hésitant en raison de la grosse réaction synoviale. Examen radiographique de face : deux corps étrangers se projettent, l'un dans l'échancrure, l'autre dans l'interligne externe; de profil : perte de substance importante de la coque postérieure du condyle externe.

Examen histologique : le plus gros des corps étrangers présente un noyau d'os nécrosé revêtu sur une de ses faces de cartilage d'encroûtement et sur l'autre de fibro-cartilage; le plus petit est exclusivement cartilagineux. Cet examen permet de supposer que l'élimination de ces corps étrangers est antérieure au traumatisme invoqué.

Obs. IX. — Traumas professionnels et douleurs du genou gauche. Signe d'arthrite traumatique. Radiographie de face : deux corps étrangers nummulaires à la partie moyenne de l'interligne. Radiographie de profil : la plus grosse partie de la coque postérieure du condyle externe est séparée de l'épiphyse par un sillon secondaire subdivisant en deux fragments la coque condylienne détachée.

Examen histologique : corps étrangers ostéo-cartilagineux constitués par un noyau central d'os nécrosé séparé du cartilage d'encroûtement par des vacuoles et envahi par des traînées fibreuses; cavités médullaires comblées, par endroits. de poussière d'os. A la périphérie, cartilage d'encroûtement un peu altéré et fibro-cartilage.

Obs. X. — Traumatisme ancien, assez imprécis, deux ans auparavant. Hydarthrose spontanée du genou droit il y a deux mois. Pas de blocage, pas de douleurs localisées. Radiographie : deux corps étrangers placés de champ à la partie moyenne de l'interligne, une niche déshabitée sur le flanc axial du condyle externe. Ablation des deux corps étrangers pédiculés et retenus par leur pôle postérieur au fond de deux niches siégeant symétriquement sur les faces axiales des deux condyles, au-dessous du sommet de l'échancrure.

Histologie sans intérêt.

Obs. XI. — Pas d'antécédents traumatiques; douleurs rhumatoïdes anciennes au niveau des deux genoux.

Léger épanchement bilatéral. Douleurs au palper des condyles internes.

Radiographie : lésions bilatérales des deux condyles internes avec, à droite, un corps étranger verticalement dressé dans l'échancrure; à gauche, une image « d'œufs au nid ».

Examen histologique : sur la coupe du corps étranger du genou droit, des particules osseuses nécrosées attenant au cartilage d'encroûtement et envahies sur leur autre face par un tissu conjonctif pauvre en cellules. L'autre corps étranger était uniquement cartilagineux.

Obs. XII (commune avec M. le professeur Mathieu). — Troubles fonctionnels du genou droit et syndrome « hydarthrose à rechutes ». L'interrogatoire fixe un point intéressant pour l'histoire de son affection : c'est une lésion antérieure du genou gauche, objectivée par un syndrome méniscal, traitée deux ans auparavant à l'hôpital Saint-Louis et opérée par le professeur Mathieu. Celui-ci, au dire du malade, aurait, au cours d'une opération pour lésion traumatique des ménisques, trouvé et enlevé un volumineux corps étranger du genou gauche. Résultats anatomique et fonctionnel parfaits. A droite, gêne fonctionnelle et craquements articulaires. Pas de blocages.

Antécédents entièrement négatifs. Le malade nie formellement tout traumatisme ancien ou récent.

L'examen du genou droit révèle : un effacement des méplats, du choc rotulien, un point douloureux localisé à la partie postéro-externe du condyle externe. On perçoit à ce niveau dans l'extension passive de la jambe sur la cuisse un ressaut et un craquement donnant l'impression d'un accrochage cartilagineux. Signe d'Axhausen négatif; pas d'épaississement notable de la synoviale; creux poplité libre non empâté. Les seuls gros symptômes objectifs sont des symptômes d'arthrite déformante avec élargissement des bords du plateau tibial et aspérités ostéophytiques.

Malgré cela, la fonction est excellente : les mouvements ont leur amplitude normale; l'amyotrophie est modérée (2 centimètres); il n'y a pas d'adénopathie inguino-crurale.

L'examen du genou gauche, opéré il y a deux ans, révèle les mêmes tests d'arthrite déformante, les mêmes arêtes vives et les mêmes pointements ostéophytiques. La fonction est parfaite. Il n'existe pas de mouvements anormaux.

L'examen des autres articulations et des autres organes ou appareils est négatif; pas de stigmates de syphilis, ni de tuberculose, pas de test de rachitisme. Les réactions de Wassermann, Jacobsthal, Hecht, Besredka, Rubinstein sont négatives. Réaction de Vernes-Résorcine : densité optique 10.

Les radiographies, par contre, sont très instructives et montrent : 1° au genou droit, une fragmentation de la partie postérieure du condyle externe, dont un gros fragment de 5 centimètres de hauteur et de 2 centimètres d'épaisseur semble en voie d'élimination. Ce fragment est séparé, du reste, du condyle par un sillon à double trait. Il est subdivisé lui-même au voisinage de ses deux pôles par des sillons secondaires. L'ensemble donne l'aspect « d'œufs au nid ». On trouve, en outre, les signes radiologiques d'arthrite déformante prévus par l'examen clinique.

2° Au genou gauche, en dehors des pointements ostéophytiques en marge des contours cartilagineux, on note une perte de substance nette et régulière du condyle externe qui paraît amputé de sa coque postérieure. Il est facile de se rendre compte que les lésions anciennes à gauche et nouvelles à droite ont été symétriques et ont dû présenter, à un moment de leur évolution, exactement les mêmes caractères de localisation et d'importance.

3° Aux autres articulations, la morphologie ne paraît troublée qu'au niveau des hanches où l'on trouve des cotyles en demi-citron et à double fond.

Ablation, sans suintement hémorragique, des trois fragments ostéo-cartilagineux dissociés. Ces corps étrangers lamelleux, ostéo-cartilagineux, dont l'ensemble formait un damier de 48 millimètres de diamètre, étaient revêtus de cartilage d'encroûtement sur l'une de leurs faces et de fibro-cartilage teinté d'ocre et de rouge sur l'autre face. La niche était entièrement lisse et exsangue.

Obs. XIII. — Douleurs depuis dix ans, blocages depuis cinq ans, sportif.

Radiographie de face : corps étranger plat, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, disposé dans l'espace intercondylien suivant un plan frontal passant par le milieu des condyles; de profil, encoche et niche du versant externe de la face cartilagineuse de la rotule. A noter, en outre, une ossification paracondylienne interne du type Pellegrini-Stieda qui permet de suspecter un traumatisme ancien.

La lésion étant antérieure à l'incorporation, le malade n'a pas été opéré.

Obs. XIV. — Chute datant de quarante-cinq jours avec hémarthrose quatre fois ponctionnée. Constatation d'un corps étranger mobile à la face externe du genou droit. La radiographie montre une décalcification miliaire de la rotule et une ombre difficile à interpréter pour un corps étranger. On intervient sur la notion clinique. Extraction du cul-de-sac latéral externe d'un corps étranger de la dimension d'une pièce de 1 franc.

La face correspondant à la niche rotulienne est granuleuse, rose chamois, sauf à la périphérie où un ourlet fibro-cartilagineux sertit les bords du fragment sur une largeur de 5 à 6 millimètres.

Sur le cadran inféro-interne de la rotule, apparaît la niche dont les dimensions sont moindres que celles du corps étranger qui en a été éliminé. A la partie moyenne de la face articulaire de la rotule existe un soulèvement operculaire du cartilage d'encroûtement qu'on détache aisément.

Les deux fragments étudiés histologiquement ne présentent pas de différences nettes ; sur les coupes le cartilage est vivant.

Obs. XV. — Jeune femme de vingt-cinq ans, victime d'une chute de bicyclette sans conséquences immédiates, sept ans auparavant. Se plaint de blocages fréquents depuis quelques semaines. Léger empâtement sous-patellaire et douleurs au palper en deux points correspondant au ménisque interne et au plateau tibial externe. On pense à une lésion méniscale, mais la radiographie montre une dissociation des travées osseuses sous l'assise de l'épine tibiale externe, et sur un film courbe, pris en flexion, le soulèvement operculaire d'un fragment osseux se détachant de la zone dissociée (fig. 3).

Une arthrotomie externe du type Langenberg donne une vue excellente sur le ménisque et les épines ; elle ne permet cependant qu'une exérèse partielle de la portion flottante des deux ménisques en anse de seau. On trouve au niveau de la surface préspinale externe du plateau tibial et sous la corne antérieure du ménisque externe une zone dépressible faisant ressort sous un revêtement fibreux ininterrompu. Le fragment ainsi mobilisable est détaché à la spatule par un simple mouvement de levier. Il a la forme d'un cône à base supérieure.

L'examen histologique montre des travées osseuses irrégulières, difficilement colorables à la périphérie, dont les cavités sont comblées par un tissu conjonctivo-graisseux pauvre en éléments cellulaires. En bordure de la préparation, on rencontre des vaisseaux à parois épaissies et des zones hémorragiques. En aucun point, on ne note la présence de tissu cartilagineux.

Ces quinze observations soulèvent quelques remarques sur l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie de l'ostéochondrite disséquante.

1° *Considérations anatomo-pathologiques.* La plupart des statistiques, et notamment celle de Barth, fixent ainsi la répartition des lésions du genou : localisations condyliennes dans 80 p. 100 des cas, rotuliennes dans 13 p. 100, tibiales dans 7 p. 100. C'est à peu près exactement ce que nous avons observé dans cette série où nous relevons 12 lésions des condyles, 2 de la rotule, 1 du plateau tibial sur 15 cas. Parmi les localisations condyliennes, la plus fréquente est de beaucoup celle du condyle interne et le point d'élection est, d'après les données classiques, situé à la face axiale du condyle, près du sommet de l'échancrure. Nous avons vérifié cette localisation de choix, au point critique des auteurs allemands, dans notre première série d'observations. Nos dernières constatations ne confirment pas absolument cette règle et sont en faveur d'une plus grande variété dans le siège des lésions condyliennes.

C'est ainsi que, sur 12 cas d'ostéochondrite condylienne, 5 concernent le condyle interne, 4 le condyle externe, 1 les deux condyles du même genou, 1 les condyles internes des deux genoux, 1 les condyles externes des deux genoux.

De plus, la localisation typique au « point critique » du condyle interne

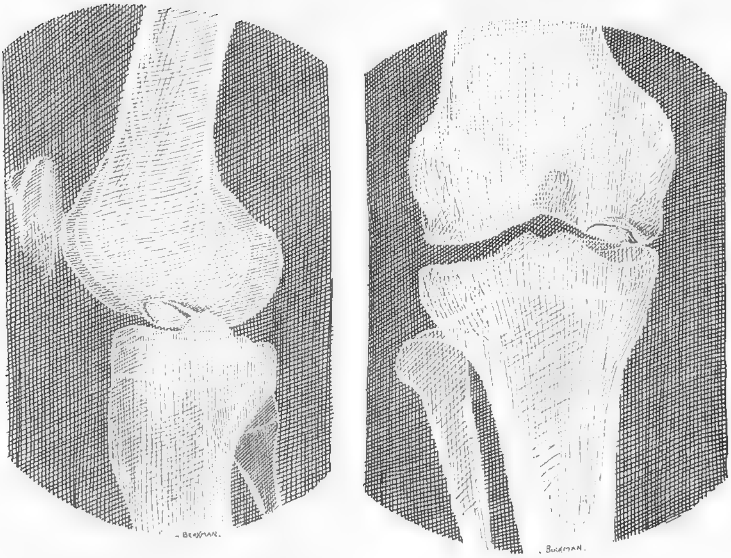


Fig. 1. — Images radiographiques d'une lésion typique d'ostéochondrite disséquante du condyle interne (obs. 2).

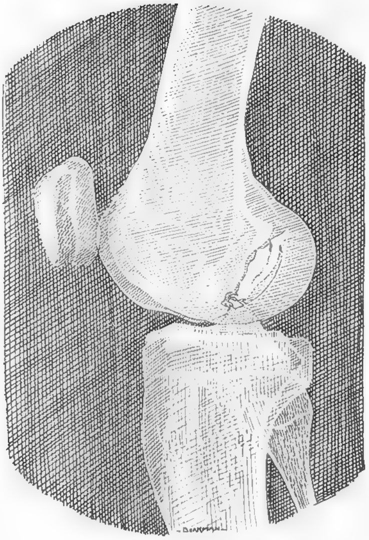


Fig. 2. — Image radiographique d'une lésion typique d'ostéochondrite disséquante du condyle externe (obs. 12).

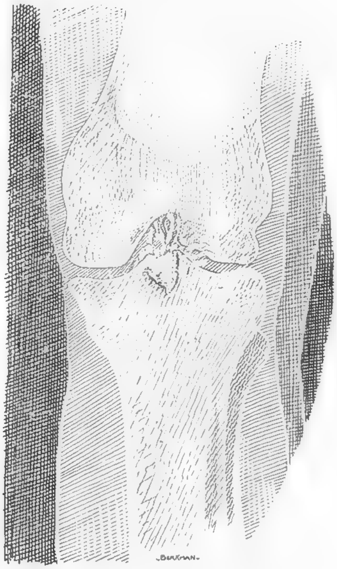


Fig. 3. — Image radiographique d'épiphysite disséquante du plateau tibial (obs. 15).

n'a été retrouvée que trois fois sur douze, avec une fréquence moindre par conséquent que la localisation à la coque postérieure des condyles externes.

Cette forme d'ostéochondrite du condyle externe mérite, je crois, d'être retenue, puisque, dans les quatre cas où nous l'avons observée, elle s'est toujours présentée à nos examens d'une façon identique avec les mêmes caractères cliniques et anatomiques. Le siège rétrocondylien semble être le siège d'élection des lésions condyliennes externes, comme la localisation axiale est la localisation de choix des lésions condyliennes internes. Cliniquement il s'agissait de malades accusant un long passé de douleurs articulaires sans anamnèse traumatique présentant des craquements sans épisodes de blocages nets et des signes objectifs frustes en discordance avec les signes radiologiques. Anatomiquement il s'agissait d'une fragmentation importante de la partie postérieure du condyle externe détachée de l'épiphyse par un sillon oblique et subdivisée en deux ou trois fragments par des sillons secondaires. Dans aucune autre localisation de la maladie de König nous n'avons observé de lésions aussi étendues, de corps étrangers aussi épais et aussi larges. A noter enfin que les deux seules observations où nous avons relevé des signes cliniques et radiographiques d'arthrite déformante contemporaine concernaient deux localisations de ce type, pour lequel il est bien difficile d'invoquer une pathogénie traumatique. L'observation XII, concernant le malade opéré successivement à deux ans d'intervalle par M. le professeur Mathieu et nous, est à ce point de vue particulièrement instructive. Nous y relevons : 1° une bilatéralité et une symétrie parfaite des lésions à la face postérieure des deux condyles externes; 2° des lésions bilatérales d'arthrite déformante objectivant dans un synchronisme inhabituel l'affection initiale et sa complication tardive ; 3° l'association ou la coexistence d'une malformation discrète, mais indéniable des deux cotyles.

Cette symétrie des lésions d'ostéochondrite, cette association des lésions d'arthrite déformante et cette coexistence d'une autre épiphysite ne sont pas exceptionnelles, mais groupées chez le même sujet elles présentent au point de vue pathogénique le plus grand intérêt et invoquent une pathogénie commune.

Enfin la lésion du plateau tibial observée chez la jeune femme de l'observation XV est, d'un autre point de vue, également suggestive. On ne peut à vrai dire parler dans ce cas d'ostéochondrite disséquante, puisque le fragment dissocié de la masse épiphysaire ne contenait pas de cartilage et provenait de la surface préspinale du plateau tibial ; les termes qui conviendraient dans ce cas sont plutôt ceux d'épiphysite disséquante ou d'épiphyséonécrose.

La lésion semble avoir évolué, comme dans l'ostéochondrite déformante, au sein de la masse épiphysaire, « à l'étouffée, sous une corticale saine ».

La forme conique du fragment détaché par le processus de dissection évoque mieux que tout autre l'aspect cunéiforme des nécroses vasculaires par embolies, ce qui conduit à la théorie pathogénique d'Axhausen et éloigne de la théorie traumatique de Barth.

2° *Considérations étiologiques.* — Sur les 15 malades observés, 3, soit 20 p. 100, imputent leur affection à un traumatisme ancien; 3 autres étaient des sportifs exposés à des violences fonctionnelles qui font suspecter légitimement une étiologie traumatique; 3 encore ont été arrêtés dans leur activité par un accident récent qui ne semble pas avoir la valeur d'une cause efficiente ; *mais 6, soit 40 p. 100*, nient toute espèce de traumatisme.

Dans cette question de l'étiologie traumatique, on doit *accorder une plus grande importance à l'anamnèse négative qu'à l'anamnèse positive.* Or dans nos observations il s'agissait de soldats ayant une tendance naturelle à imputer l'origine de leur maladie à une cause simple, à la portée de leur imagination, et un intérêt matériel à en faire supporter la responsabilité à l'Armée.

Et cette proportion de 40 p. 100 de cas d'ostéochondrite disséquante, évoluant sans traumatismes ancien ou récent, nous l'avons retrouvée dans une statistique de Vollbrecht concernant également des soldats.

Si le traumatisme est récusable dans un grand nombre d'observations, nous rappelons que les séro-réactions, les examens bactériologiques et histologiques, les inoculations, pratiqués chez nos malades, n'ont, dans aucun cas, permis de dépister les tests de tuberculose ou de syphilis.

En résumé, sans avoir d'arguments histologiques aussi précis que ceux qui ont entraîné la conviction d'Axhausen et étayé sa conception de l'épiphyséonécrose primitive due à un infarctus, et du détachement secondaire, par fracture pathologique, d'une portion du fragment nécrosé, nous pensons que ces quelques observations doivent s'inscrire au passif de la théorie traumatique.

Aucune des hypothèses des partisans de cette théorie (que ce soit celle de Ludloff sur le rôle du ligament croisé postérieur, celle d'Henderson et de Freidberg sur le rôle des épines tibiales, celle de Fick sur le rôle de la rotule ou celle de Schmidt et Rœsner sur le rôle du rebord tibial) ne peut à elle seule expliquer la variété des lésions et la diversité des localisations, que nous avons constatées sur le plafond de l'échancrure condylienne sur les versants axiaux, la surface d'appui, les arêtes, ou la face postérieure des condyles.

On est un peu forcé d'invoquer une fragilité antérieure des épiphyses due, soit à une dystrophie d'origine endocrinienne, soit à une nécrose antérieure. Dans cet ordre d'idées, la théorie uniciste de l'épiphyséonécrose primitive d'Axhausen reste la plus séduisante.

De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Résultats éloignés,

par MM. **Charrier** et **Loubat** (de Bordeaux), correspondants nationaux.

On peut maintenant, semble-t-il, commencer à connaître les résultats éloignés de cette méthode et se rendre compte si les espoirs fondés dès son introduction en France sont justifiés par les faits. Et c'est bien parce que, pour notre part, ils ne nous semblent pas représentés par les guérisons ou même les améliorations escomptées que nous tenons à communiquer l'ensemble de notre pratique comprenant des malades suivis depuis le début de notre application de la méthode, c'est-à-dire depuis trois ans environ.

Il est bien certain, nous n'avons pas de peine à le reconnaître, que tous les sujets n'étaient peut-être pas des cas-types justiciables du plombage paraffiné, mais ce que nous croyons également et qui nous paraît aussi sûr, c'est qu'il y a vraiment peu de tuberculeux qui peuvent répondre aux indications de cette thérapeutique.

Le plombage paraffiné représente une opération très simple, que l'on exécute à l'anesthésie locale, qui ne s'accompagne d'aucun choc opératoire et qui, par sa bénignité, a suscité beaucoup de tentatives et même d'enthousiasmes chirurgicaux. A notre avis, il est bien au-dessous de sa réputation qui nous est venue amplifiée d'Allemagne et nous n'apportons ici nos résultats que pour engager les chirurgiens à un choix très rigoureux des malades justiciables du procédé.

Cela ne veut pas dire que l'opération elle-même est à rejeter définitivement du cadre de la chirurgie des tuberculeux pulmonaires; on trouvera certainement de temps en temps des tuberculeux qui en bénéficieront, mais ils sont rares et, traités par cette méthode si simple, il faut savoir qu'ils ne seront pas à l'abri de complications inhérentes au procédé lui-même.

Fruchaud et Bernou ont, dans une récente et très intéressante publication, donné leur opinion personnelle sur ce sujet.

Nous ne reviendrons pas sur la technique qu'ils conseillent et qui a été la nôtre depuis que nous l'avons vu appliquer à Lyon par le professeur Bérard. Leurs remarques sont pleines de réserves, les nôtres engageront chirurgiens et phtisiologues à la plus grande prudence.

Nous ne fournirons ici que des considérations générales sur les constatations faites au sanatorium de Feuillas pour les malades traités par cette méthode : pour les détails de nos interventions et les résultats le lecteur pourra se reporter à la thèse très complète [illegible] René Guiraud (Bordeaux, 1932).

Des deux apicolyses avec plombage (par voie antérieure et par voie postérieure), c'est l'antérieure que nous avons surtout employée; mais nous croyons aussi que l'apicolyse par voie postérieure donne peut-être un meilleur affaissement, plus régulier, plus complet et peut-être aussi « moins glissant ». Toutefois, par la voie antérieure nous avons pu obtenir de très bons décollements poussés très loin en arrière, simplement à l'aide du doigt et exceptionnellement à l'aide d'instruments mousses ; nous avons appris d'ailleurs qu'en fait de décollement extrapleural il fallait savoir se limiter et qu'en général à un décollement trop étendu correspondaient surtout les accidents post-opératoires sérieux. De Winter et Sebrechts viennent de publier des constatations analogues.

Nous avons traité ainsi 26 malades, en trois ans environ. Le décollement s'est effectué sans aucune difficulté, il n'a même pas été douloureux. Les cavités comblées n'ont jamais dépassé 350 cent. cubes. Dix fois une phrénicectomie complémentaire a été faite dans le même temps. Les suites ont toujours été des plus simples, sans aucun choc opératoire.

Sur 26 malades opérés, 14 sont morts depuis. Les 14 morts survenues dans les trois ans se décomposent ainsi :

Sept n'étaient pas des tuberculeux strictement unilatéraux, et les 7 autres étaient atteints de processus fébriles, actifs, infectants.

Les 7 malades atteints de lésions bilatérales et morts après avoir subi l'opération du plombage paraffiné posent la question de l'utilité d'un plombage chez les bilatéraux. En ce qui nous concerne, nous n'avons pas constaté de bénéfices appréciables, l'état général a continué de s'aggraver ; pour certains cas, la fièvre s'est accentuée, des signes de condensation pulmonaire ont été relevés parfois et le malade a décliné rapidement comme si l'intervention avait été nuisible. Devons-nous néanmoins, chez les bilatéraux, trouver là une condamnation définitive du procédé ? Comme le pensent Fruchaud et Bernou, les bilatéraux « abandonnés trop souvent à leur triste sort » peuvent-ils être améliorés ainsi, alors que toute thérapeutique est négative ? S'il ne peut être question de résultats définitifs, est-il possible de changer l'allure des accidents et de les ralentir? Nous ne le croyons pas comme eux, et nous n'en avons pas eu de preuves favorables.

Chez les unilatéraux que nous avons suivis pendant trois ans, les choses ne se sont pas passées de la même façon : l'intervention a apporté une légère amélioration pendant quelques mois, surtout au point de vue de la fièvre et de l'expectoration, toutes deux diminuées, mais la remarque s'est surtout adressée à des tuberculeux du sommet, principalement à des lésions cavitaires scléro-ulcéreuses, et gardant au-dessous de la lésion une surface respiratoire peu infiltrée; chez les sujets franchement améliorés, les lésions étaient nettement peu actives, peu évolutives ; enfin, chez trois d'entre eux il y avait une prédisposition nette à la sclérose ; ce dernier facteur nous paraît particulièrement à retenir.

En un mot, l'apicolyse avec plombage nous a paru uniquement utile aux tuberculeux porteurs d'une lésion cavitaire isolée du sommet, avec bon état général (cavernes peu sécrétantes de Sauerbruch).

Les complications observées et les reproches que nous faisons à la méthode sont les suivants :

1° *La suppuration de la cavité paraffinée et la fistulisation de la poche* (sans déchirure de la plèvre ni du poumon).

Cet incident a été observé trois fois après opération, malgré toutes les précautions d'asepsie opératoire. Dans 2 cas, il s'est produit une fistulette laissant s'écouler par fragments la masse paraffinée et permettant à une suppuration discrète de s'établir.

Le troisième cas se rapporte à un malade qui a présenté des accidents d'élimination du plombage avec fièvre élevée ayant nécessité une thoracoplastie, du reste bien plus opérante que la première intervention.

2° *La déchirure de la plèvre* : complication observée une fois; il s'agissait d'une plèvre mal symphysée. L'opération a été interrompue et le malade a conservé un pneumothorax opératoire devenu thérapeutique.

Nous n'avons pas observé de déchirure du poumon.

3° *Le glissement du plombage*, qui, dans ces conditions, n'exerçait plus de compression élective ; à plusieurs reprises, en effet, nous avons suivi la chute du plombage à la radio et il s'agissait comme pour les autres malades de décollement du sommet et de paraffine appliquée sur une surface bien horizontale. Il est possible que dans l'apicolyse postérieure, le plombage soit plus stable, mieux fixé et moins disposé à glisser; ce n'est cependant pas certain. Ce déplacement du plombage, qui s'est produit environ quatre fois sur dix, constitue un des principaux reproches que nous adressons à la méthode. Son but n'est plus atteint, l'apicolyse n'est plus « ni élective ni radicale » (de Winter), et le corps étranger reste en place sur un point de la surface pulmonaire où sa présence est loin d'être nécessaire et où il est susceptible de provoquer de la nécrose.

4° *L'effacement insuffisant des cavernes*, soit que la masse du plombage introduite après décollement ait été insuffisante (il est quelquefois difficile de bien apprécier au doigt le décollement qu'il est indispensable d'atteindre pour obtenir la disparition d'une cavité tuberculeuse), soit que les parois scléreuses et résistantes de la caverne ne se soient pas affaissées en opposant une résistance irréductible.

Le procédé montre ici encore son imperfection.

Nous n'avons pas remarqué d'autres complications, en particulier celles déjà signalées par d'autres auteurs, de compression du médiastin, d'ouverture des cavernes ou de compression de la bronche de drainage de la caverne entraînant la rétention intracavitaire (Félix), d'extension des lésions et des phénomènes généraux toxiques.

Pour contrebalancer les complications et les défectuosités de la méthode, qu'avons-nous à constater comme avantages certains?

La bénignité évidente et signalée par tous de l'opération : elle s'accomplit avec une très grande simplicité et sans choc opératoire, et ne ressemble en rien à l'acte opératoire important que constitue la thoracectomie haute, même localisée.

Nous croyons que c'est là son mérite principal mais nous pensons aussi qu'elle doit rester « une intervention de rare exception » exagérant encore les termes mêmes dont se sont servis Fruchaud et Bernou.

Chez les 26 malades que nous avons suivis et dont nous parlons ici, il y a eu, au total, 6 résultats médiocres et seulement 4 bons résultats; tout ceci n'est pas très encourageant et c'est pour cette raison que nous ne conseillons l'intervention que sur des sujets franchement unilatéraux, porteurs de lésions apicales très limitées, sujets peu fébriles et peu évolutifs : les 4 bons résultats suivis jusqu'à ce jour au sanatorium de Feuillas répondent à ces indications.

Le bien-fondé de ces considérations nous semble prouvé par les 3 bons résultats que nous avons obtenus à la suite de plombages de petits foyers corticaux très limités sur la face latérale du thorax (latérolyse). Cette opération convient en somme à des lésions siégeant soit au sommet, soit au niveau d'une zone facilement accessible du poumon et dont le caractère essentiel est la torpidité.

Pour les autres cas, nous engegeons les chirurgiens à la plus grande circonspection.

Comme on le voit, notre impression sur l'apicolyse avec plombage n'est pas très favorable; nous n'avons voulu la formuler qu'après être restés longtemps en contact avec nos opérés, après les avoir revus à la radio pendant une longue période : c'est ce qui nous paraît manquer le plus aux statistiques que nous avons eues sous les yeux. On trouvera, avons-nous dit, le détail de ces observations dans la thèse de René Guiraud (Bordeaux 1932).

Cependant, nous ne pensons pas que ce soit encore le moment de rayer définitivement cette intervention de la thérapeutique chirurgicale des tuberculeux : elle conserve un minimum d'indications, c'est vrai, mais ces indications existeront sans doute chez certains malades et il faudra savoir leur en donner le bénéfice. Il n'en est pas moins exact qu'au sanatorium de Feuillas le professeur Leuret l'apprécie de moins en moins et ses assistants, d'un commun accord, nous en demandent de plus en plus rarement l'application; très séduits au début par le principe même de la méthode, très favorables aussi devant les résultats opératoires immédiats, puisque tous furent excellents, ils ont vu leur enthousiasme se refroidir peu à peu devant les échecs si fréquents observés chez leurs malades suivis pendant une longue période sous le double contrôle de la clinique et de la radioscopie. De plus en plus, les préférences du professeur Leuret et les nôtres, et celles des médecins du Sanatorium, vont à la thoracoplastie dont nous ne voulons pas ici donner les indications mais qui nous paraît devoir gagner du terrain tous les jours, thoracoplastie dont la technique (surtout celle excellente de Maurer) et l'instrumentation ne cessent de se perfectionner, dont les avantages éloignés paraissent bien supérieurs et dont la gravité, un peu effrayante aux premiers jours de son apparition en chirurgie thoracique, diminue de plus en plus quand elle est appliquée à des malades bien choisis et qui relèvent nettement de ses indications. L'utilisation de l'anesthésie par voie rectale à l'avertine ou à ses dérivés semble encore, d'après notre expérience, diminuer les risques, tout en diminuant aussi l'appréhension des malades.

Qu'on veuille bien d'ailleurs se rappeler la durée des enthousiasmes provoqués par la méthode des plombages paraffinés et autres en chirurgie générale, en chirurgie osseuse par exemple; combien peu ont survécu! Les corps étrangers de cette nature ont très souvent été mal tolérés et les chirurgiens ont en grand nombre abandonné la méthode. Peut-être en sera-t-il tout autrement quand le plombage paraffiné sera remplacé dans la tuberculose pulmonaire par le plombage par muscles munis de leurs pédicules vasculaires (procédé de de Winter et Sebrechts); mais, de ceci, nous n'avons pas l'expérience.

Nous conclurons de ces quelques considérations que loin d'étendre l'apicolyse avec plombage à tous les cas envisagés par Fruchaud et Bernou, nous en diminuons tous les jours l'emploi, sans le proscrire d'une façon définitive, et nous croyons utile la publication de nos résultats comme avertissement à ceux qui ne connaissent qu'incomplètement la méthode dans ses suites éloignées.

Le Président déclare vacante une place de membre titulaire. Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 3 Mai 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Braine, Capette, Charrier, Guimbellot, Basset, Mathieu s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Brandao Filho (Rio de Janeiro), remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

4° Un travail de M. Lecercle (Damas), membre correspondant national, intitulé : *Alcool et champ opératoire.*

5° Un travail de MM. Kojen, membre correspondant étranger, et B. Popovitch (Belgrade), intitulé : *Deux cas de blessure du foie par projectile suivie de lithiase vésiculaire à longue échéance; cholécystectomie; ablation du projectile resté dans le foie dans un cas.*

6° Un travail de MM. Hustin, membre correspondant étranger, et Leemans (Bruxelles), intitulé : *Forage du col du fémur. Guide simplifié.*

7° Un travail de MM. Darléguy et Pervès (Marine), intitulé : *Œdème cérébral post-traumatique avec épilepsie jacksonnienne, carphologie génitale. Trépanation décompressive au huitième jour. Guérison.*

M. Auvray, rapporteur.

8° Un travail de M. Oulié (Constantine), intitulé : *Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante). Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention.*

M. Cunéo, rapporteur.

9° Un travail de M. Vassitch (Belgrade), intitulé : *Abcès des muscles. Un cas de polymyosite gonococcique.*

M. Okinczyc, rapporteur.

10° Un travail de M. Marcel Arnaud (Marseille), intitulé : *Recherches sur les hypertensions intracraniennes bloquées du liquide céphalo-rachidien consécutives aux traumatismes craniens et en particulier sur les hypertensions intraventriculaires.*

M. Ch. Lenormant, rapporteur.

M. le Président annonce que M. Mirizzi (de Cordoba), membre correspondant étranger, assiste à la séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des lithopédions,

par M. **Auvray**.

A propos de la communication de mon ami Robineau, dans la dernière séance, je désire rappeler en quelques mots un cas curieux de lithopédion que déjà j'ai publié en 1924 dans *Gynécologie et Obstétrique* et signalé un peu plus tard dans mon *Précis de Gynécologie* fait avec Boursier. Ce cas a échappé, je crois, aux recherches de Robineau. Le kyste fœtal calcifié était resté inclus dans l'abdomen pendant *trente* ans et autour de lui s'était développée très tardivement une *tumeur maligne* à laquelle la malade a rapidement succombé. Cette femme avait présenté, à l'époque du terme, un faux travail. Six semaines plus tard, le Dr Thiéry, de la Maternité de Rouen, avait diagnostiqué une grossesse extra-utérine arrêtée dans son évolution, et avait déclaré qu'il fallait opérer; l'opération n'eut pas lieu et pendant trente ans la malade ne ressentit aucun trouble. Au bout de ce temps survinrent des crises douloureuses très vives au niveau de la fosse iliaque droite, puis dans tout le petit bassin; la tumeur formée par le lithopédion était également devenue douloureuse. Il y avait amaigrissement, fièvre et mauvais état général. J'avais émis l'hypothèse d'une tumeur maligne développée autour du lithopédion expliquant la surface bosselée de la tumeur et les douleurs très vives.

La malade fut opérée par moi; à l'ouverture du ventre, on constata l'existence de végétations cancéreuses développées à la surface du lithopédion, sur le péritoine voisin et sur l'intestin; les adhérences de voisinage aux organes pelviens rendirent l'ablation impossible. La malade succombait de cachexie deux mois plus tard.

A l'autopsie, on constatait que la tumeur s'était développée autour du lithopédion.

L'examen histologique montra une tumeur sans structure tissulaire reconnaissable. Il semblait s'agir d'une tumeur maligne conjonctive à type cellulaire fusiforme et polymorphe (Dr Leroux).

Ces lithopédions sont justiciables d'une intervention précoce faite à une époque rapprochée du faux travail. Ils sont susceptibles, en effet, de créer une cause de dystocie en cas de grossesse ultérieure et aussi de se compliquer (infection, suppuration), de provoquer de l'occlusion intestinale. Nous venons de voir qu'ils peuvent, par leur présence, favoriser l'éclosion très tardive de tumeurs malignes; c'est un argument de plus en faveur de l'intervention précoce.

A propos de l'ostéo-chondrite disséquante,

par M. **Pierre Fredet.**

La petite collection de radiographies et de pièces, que j'apporte, avait été réunie pour l'instruction de mes élèves. Je ne songeais pas à la montrer ici, car je croyais la question de l'ostéo-chondrite disséquante devenue banale. Je me suis aperçu, au cours de causeries, que le sujet n'avait pas lassé l'attention; l'intérêt suscité par la belle présentation de M. Paitre en est la preuve.

Ma série d'observations permet de suivre toute l'histoire de l'ostéo-chondrite disséquante au genou : *symptomatologie*, depuis la plus atténuée jusqu'à la plus bruyante; *localisation*, élective mais non exclusive, au flanc axial du condyle interne; *début de la lésion*, tandis que la plaquette déjà décollée n'est pas encore détachée du pourtour de la plaie articulaire; *phase intermédiaire*, alors que le fragment ne tient plus que par un de ses bords; *libération définitive* dans la cavité articulaire; *réparation de la plaie osseuse*; *avenir du corps étranger* devenu libre; *association* très fréquente des arthrophytes d'origine ostéo-synoviale aux corps étrangers relevant de l'ostéo-chondrite disséquante (ce qui donne à penser qu'une même cause initiale préside à la formation des deux sortes de corps étrangers); *aspect radiographique* caractéristique, qui permet de porter un diagnostic à coup sûr, sans hésitation; *voies d'accès* pour l'extraction des corps étrangers, etc.

Voici l'observation des malades qui font l'objet de la présentation :

S. V..., *deux corps étrangers relevant de l'ostéo-chondrite disséquante (condyle interne) : l'un encore adhérent sur tout son pourtour, l'autre ne tenant plus que par un bord.*

Femme, vingt-trois ans. Il y a six ans (1922), la malade a présenté une affection du genou droit, dont elle ne peut indiquer la nature. Elle fait remonter celle dont elle souffre actuellement à une chute sur le genou, datant de trois mois environ (12 avril 1928). A vrai dire, ce traumatisme n'a engendré aucune lésion apparente ou trouble fonctionnel immédiat. Deux mois plus tard (15 juin 1928), douleur subite dans le genou, légers élancements durant la nuit; le lendemain, gonflement de l'articulation.

La malade va voir un masseur qui constate, paraît-il, une hydarthrose et fait des massages. A la suite, impotence complète, station et marche ; extension entière du genou impossible.

Examen négatif, plus d'hydarthrose.

Radiographie : de face, tache blanchâtre triangulaire sur le flanc axial du condyle interne et un corps étranger de forme triangulaire, paraissant libre dans l'espace intercondylien.

Un peu au-dessus, tache sombre ovalaire, entourée d'un liséré blanchâtre.

De profil, le corps étranger paraissant libre se distingue nettement ; il est convexe du côté tibial, plan du côté condylien.

Opération, 20 juillet 1928 : bande hémostatique, incision longitudinale interne pararotulienne. En faisant fléchir la jambe, on voit :

1° Un corps étranger lamellaire, détaché du flanc axial du condyle interne. Ce corps étranger tient encore par un de ses bords (l'interne) à la plaie condylienne. On l'enlève en coupant cette charnière.

2° En arrière, toujours sur le flanc axial du condyle interne, on reconnaît l'existence d'un autre corps cartilagineux, à surface recroquevillée, et qui adhère par toute sa périphérie au pourtour de la plaie condylienne sous-jacente. On enlève ce second corps, au moyen d'une curette.

En dehors de cela, l'articulation, os et synoviale paraissent sains.

C..., *trois corps étrangers cartilagineux : un relevant de l'ostéo-chondrite disséquante (condyle interne) encore adhérent par un bord, deux autres pédiculisés, attachés aux ligaments croisés et non à l'os.*

Homme, trente-trois ans, se plaint du genou gauche depuis l'âge de treize à quatorze ans, douleurs discrètes, intermittentes. Depuis trois à quatre mois, le genou a augmenté de volume, sensation douloureuse au cours de la marche et même dans la station debout. Le sujet prétend percevoir deux corps étrangers mobiles de chaque côté de la rotule.

Examen : légère hydarthrose. Pas de limitation des mouvements de flexion ou d'extension. Absence de mouvements anormaux.

Radiographie : de face. Sur le flanc axial du condyle interne, tache blanchâtre triangulaire, caractéristique de l'ostéo-chondrite disséquante. Dans l'espace intercondylien, deux taches nuageuses et un peu vagues.

Opération, 18 juillet 1931 : bande hémostatique, incision interne parallèle à l'interligne articulaire. Le genou étant fléchi, on voit :

1° Une lamelle d'apparence cartilagineuse, détachée du flanc axial du condyle interne. Cette lamelle est libre en arrière et sur les côtés, mais elle tient encore au condyle en avant. On peut glisser au-dessous d'elle une curette, ce qui permet de la faire basculer et de l'amener en rompant son attache antérieure. La plaie condylienne est alors bien en vue.

2° Un petit corps cartilagineux, relié par un pédicule à la face antérieure des ligaments croisés. Le corps est amené, après section du pédicule aux ciseaux.

3° Un autre corps analogue, mais plus volumineux, tenant aussi aux ligaments croisés par un pédicule mou et situé plus près de la ligne médiane.

Noter que la sensation accusée par le malade, de corps étrangers mobiles se déplaçant autour de la rotule, n'est pas corroborée par les constatations opératoires.

P..., *corps étrangers bilatéraux. Trois à gauche : un corps libre, une lamelle détachée du condyle interne et ressortissant à l'ostéo-chondrite disséquante et tenant encore par un bord, un corps ostéo-cartilagineux pédiculisé.*

Cinq à droite : quatre pédiculisés et un libre.

Homme, vingt-deux ans. Affection chronique des deux genoux, avec poussées d'hydarthrose. A gauche, un corps étranger libre, connu du malade depuis longtemps. A droite, douleurs vagues, imputées à une méniscite.

Examen : un peu d'hydarthrose des deux côtés, perception de corps étrangers mobiles.

Radiographie, genou gauche, de face en extension : tache noirâtre triangulaire, sur le flanc axial du condyle interne, avec bordure blanche.

De face, genou en flexion sur film cintré, deux corps nuageux volumineux dans l'espace intercondylien.

De profil, deux corps nuageux à centre noir, au devant du condyle interne, dans l'espace angulaire fémoro-tibial.

Genou droit, de face, en extension : rien de net.

De face, en flexion sur film cintré : plusieurs taches nuageuses indistinctes dans l'espace intercondylien.

De profil, trois corps nuageux, deux volumineux, un plus petit, au devant du condyle, dans l'angle condylo-tibial.

Opération, genou gauche (26 février 1929) : bande hémostatique. Incision longitudinale interne, pararotulienne.

En fléchissant la jambe, on fait apparaître :

1° Un corps libre, de forme très irrégulière, plat d'un côté, verruqueux de l'autre.

2° Une lamelle détachée du flanc axial du condyle interne, auquel elle est encore unie par son bord postérieur. On dégage ce bord au moyen de la gouge de Legouest. La plaie condylienne est cicatrisée et recouverte de cartilage.

3° Un corps à peu près ovoïde, ostéo-cartilagineux, fixé par un pédicule aux ligaments croisés au fond de la gouttière intercondylienne. On le libère en coupant ce pédicule avec des ciseaux.

Genou droit (19 avril 1929) : même technique que pour le genou gauche.

La cavité articulaire contient une gelée jaunâtre. Extraction de trois corps pédiculisés et attachés dans le fond de l'espace intercondylien, du côté du condyle interne. En fléchissant fortement la jambe, on aperçoit alors un quatrième corps libre, logé entre les ligaments croisés et qu'on retire avec une pince. Extraction d'un cinquième corps pédiculisé siégeant dans le cul-de-sac sous-quadricipital au-dessus de la trochlée. Ce corps, attaché à la synoviale par un mince pédicule, est recouvert d'une couche synoviale sur tout son pôle postérieur.

D..., *trois corps étrangers : un relevant de l'ostéo-chondrite disséquante (aux dépens du plateau tibial), un libre, un adhérent au ligament croisé postérieur.*

Homme, trente et un ans. Le sujet attribue l'affection dont il est atteint à une chute sur le genou gauche, il y a quatre ans environ (19 octobre 1926). Il s'est relevé seul, mais a dû s'arrêter au bout de quelques pas, le genou bloqué en demi-flexion, douleur vive, gros gonflement articulaire. La marche est régulièrement reprise au bout de huit jours.

Depuis cette époque, le sujet perçoit assez souvent des craquements dans son genou. Fréquemment, l'article se bloque en demi-flexion. Il y a alors apparition d'une petite masse à la partie inférieure de la rotule, parfois sur son bord externe, plus souvent sur son bord interne. Ce n'est qu'après dix minutes, un quart d'heure, ou même une demi-heure de manœuvres, que le malade parvient à réduire cette masse dans la profondeur.

Lorsque le sujet fait de la bicyclette, il est obligé, toutes les cinq minutes environ, de porter la main à son genou pour réduire une petite tumeur, de la grosseur d'un noyau de cerise, qui finit, dit-il, par se caler dans un coin où elle ne gêne plus les mouvements de l'articulation.

Une fois par an au moins, le sujet est contraint d'interrompre son travail pendant près d'un mois.

Accident récent de blocage.

Examen : un peu d'hydarthrose, extension incomplète, flexion ne dépassant pas 45°.

Radiographie, genou droit, de face, en extension ou en flexion sur film cintré : deux corps volumineux. Le plus gros occupe tout l'espace intercondylien ; il est légèrement convexe du côté tibial et présente une pointe du côté fémoral. Le plus petit, aplati, semble logé entre le condyle externe et le tibia, près de l'épine tibiale externe.

Un troisième apparaît comme un point noir minuscule dans l'espace intercondylien, entre le corps le plus volumineux et le condyle interne.

De profil, les deux corps volumineux se dessinent nettement.

Genou gauche : taches nuageuses dans l'espace intercondylien.

Opération (genou droit), 12 juin 1930 : bande hémostatique. Incision périrotulienne en ∩, section transversale de la rotule et des ailerons. L'intérieur de l'articulation est ainsi mis en vue largement. On enlève :

1° Un petit corps ostéo-cartilagineux libre, à la partie interne ;

2° Un corps ostéo-cartilagineux très volumineux, occupant le milieu du plateau tibial, dans l'intervalle des deux condyles. Il a la forme d'un demi-cercle (44 millimètres × 25 millimètres), à courbure antérieure. Convexe du côté tibial, il porte sur le milieu de sa face fémorale une crête antéro-postérieure qui s'élève progressivement jusqu'à son bord postérieur où elle saille comme une épine. Le corps est uni aux ligaments croisés par cette épine et la partie voisine du bord postérieur. Le corps enlevé, on constate qu'il reposait dans une cuvette creusée sur le plateau tibial, en avant des épines. On a nettement l'impression que le corps étranger est une portion détachée du plateau tibial. La plaie tibiale est cicatrisée et recouverte de cartilage.

3° Un troisième corps, intimement adhérent au ligament croisé, près de son insertion au fémur.

RAPPORTS

Corps étranger ostéo-cartilagineux du genou. Extraction. Synovectomie,

par M. **Jean Vidal**, Chirurgien des Hôpitaux de Nice.

Rapport de M. Pierre Fredet.

M. J. Vidal nous a envoyé, il y a un certain temps déjà, une observation des plus intéressantes qui vient, très à propos, compléter la série que je vous ai moi-même présentée.

Voici l'histoire du malade.

Homme, trente-trois ans, se présentant à l'hôpital pour une tuméfaction du genou droit et une gêne légère de la marche.

Le malade fait remonter le début de l'affection en cours à un faux pas, il y a deux ans. Douleur légère, qui disparaît rapidement. Par la suite et progressivement, augmentation de volume du genou coïncidant avec un peu de gêne de la marche et de faiblesse au membre inférieur, mais sans aucun signe de corps étranger. Aussi, est-ce avec le diagnostic d'hydarthrose chronique que le sujet est envoyé à M. Vidal.

De fait, le malade présente un épanchement articulaire, mais on perçoit en outre un corps étranger énorme et mobile. La radiographie montre ce corps dans le cul-de-sac sous-quadricipital du côté externe, sous forme d'une lentille biconvexe nuageuse, enchâssée comme un verre de montre du côté externe dans une mince cupule à surface irrégulière, séparée de la lentille par une ligne blanchâtre.

M. Vidal a extrait ce corps par une incision curviligne sus-rotulienne. Nous reviendrons dans un instant sur les caractères remarquables de la pièce. L'examen de la synoviale montre qu'elle est parsemée sur toute son étendue de petits dépôts brillants, nacrés et qu'elle est au surplus épaissie et indurée. Le chirurgien a pensé qu'il y avait intérêt à enlever cette synoviale et c'est ce qu'il a fait.

L'étude histologique de la synoviale a montré que les placards qui la tapissent sont formés de tissu cartilagineux pur.

Le malade a bénéficié grandement de l'opération telle qu'elle a été pratiquée. Revu au bout de six mois, il présente un fonctionnement parfait du genou. Deux mois après l'intervention, il avait repris sans défaillance son dur métier de cultivateur.

Voici maintenant le corps étranger. Il a la forme d'une énorme lentille ovoïde (45 millimètres × 35 millimètres) ; on dirait une seconde rotule.

D'un côté, il offre une surface cartilagineuse, convexe, sans la moindre aspérité ; l'autre face est entièrement recouverte de verrucosités cartilagineuses, hémisphériques, et ces verrucosités débordent le pourtour de la surface cartilagineuse convexe, réalisant ainsi une sorte d'enchatonnement.

Une section normale de la pièce montre une couche cartilagineuse d'aspect articulaire, une lamelle osseuse et un revêtement cartilagineux verruqueux.

Il est manifeste qu'il s'agit d'une lentille ostéo-cartilagineuse détachée d'une surface articulaire convexe, vraisemblablement d'un condyle (l'externe).

Étant donné ce que nous savons aujourd'hui, cette séparation ne peut être expliquée par un traumatisme. Si l'on se réfère aux commémoratifs et aux constatations faites sur la synoviale, il appert que la mise en liberté du corps étranger ressortit au processus de l'ostéo-chondrite disséquante.

Le fragment ostéo-cartilagineux devenu libre a longtemps séjourné dans une articulation dont il convient de souligner l'aptitude toute particulière à former du cartilage. Si la partie osseuse est morte, la partie cartilagineuse a continué de vivre et à proliférer — comme cela est bien connu — et a fini par recouvrir complètement la surface osseuse dénudée.

Cette pièce est un remarquable exemple de la survie des corps étrangers relevant de l'ostéo-chondrite disséquante et de leur remaniement quand le temps et les circonstances s'y prêtent.

Il y a donc lieu de remercier M. Vidal de nous avoir communiqué sa curieuse observation.

Hernie épigastrique étranglée,

par MM. **A. Folliasson** (de Grenoble)
et **Héraud** (de Villard-de-Lans).

Rapport de M. J. Sénèque.

MM. Folliasson et Héraud nous ont adressé une observation de hernie épigastrique étranglée, qui présentait quelques caractères particuliers et intéressants :

Il s'agit d'un homme de soixante-dix-huit ans, ignorant l'existence de sa hernie, qui est pris brusquement dans la nuit du 4 août 1932 de vives douleurs abdominales à siège péri-ombilical. Des vomissements alimentaires, puis bilieux, accompagnent ces douleurs; il y a également arrêt des gaz. Hoquet. Température normale. Pouls : 85.

Le malade est vu le lendemain; le malade est ballonné principalement dans la région sus-ombilicale et ce météorisme est rapporté à une dilatation du côlon transverse sur toute sa longueur.

A la palpation on découvre l'existence d'une hernie épigastrique siégeant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et un peu à gauche de la ligne médiane. Cette hernie a 6 centimètres de large sur 5 centimètres de hauteur, son irréductibilité est absolue, son collet douloureux.

On porte le diagnostic d'étranglement herniaire avec probabilité de pincement ou d'inclusion intrasacculaire d'une partie de la paroi du côlon transverse.

Intervention le lendemain sous anesthésie locale, complétée par quelques gouttes de chloroforme.

Le péritoine incisé on se rend compte que la grande courbure de l'estomac est attirée à sa partie moyenne vers le collet herniaire et y est fixé par quelques adhérences lâches. On trouve également dans le sac une frange graisseuse du grand épiploon qui présente des symptômes manifestes d'étranglement. Le côlon transverse apparaît très distendu, coudé au point correspondant à l'implantation de la frange. Sa paroi apparaît également épaissie, enflammée.

Résection de la frange épiploïque et réfection de la paroi, plan profond à la soie, plan cutané aux crins. Guérison.

Je rappellerai les observations de Zeno, de Guillemin, de Chauvenet, rapportées en 1928 par notre collègue Deniker.

Moi-même avec mon ami Leroy j'avais déposé à la séance du 12 juin 1929 une observation de hernie épigastrique étranglée et le rapport n'ayant pas été fait je résume cette observation en quelques mots :

Il s'agissait d'un jeune homme d'environ dix-huit ans, atteint de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, qui fut pris brusquement dans le service de mon maître, le professeur Lenormant, d'accidents douloureux abdominaux faciles à rapporter à l'existence d'une hernie épigastrique étranglée : irréductibilité absolue et douleur au niveau du collet. Il s'agissait d'un étranglement épiploïque et le malade guérit parfaitement après l'intervention.

Dans l'observation intéressante des auteurs il faut souligner la coudure du côlon transverse par suite de la traction épiploïque et les phénomènes pseudo-occlusifs qui en ont été la conséquence.

Je vous propose de remercier MM. Folliasson et Héraud de nous avoir adressé cette observation et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Huet**: Un mot seulement pour apporter une observation personnelle de hernie épigastrique étranglée que j'ai opérée en 1926 dans le service de mon maître, M. Hartmann.

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, qui ne se savait pas porteur de cette hernie, et l'étrangla brusquement au cours d'un effort; opéré précocement, il présentait une entérocèle pure, sans épiplocèle (anse de 40 centimètres environ).

L'orifice siégeait bas sur la ligne médiane, mais était un peu excentré vers la gauche, sans doute par dilatation.

La réfection de la paroi, après réfection du sac, fut un peu difficile, car la gaine des droits est à ce niveau dépourvue d'élasticité et « prête » peu.

A propos du traitement de l'épilepsie par la résection du corpuscule intercarotidien,

par MM. J. **Guibal** (chirurgien des hôpitaux de Nancy),
et **Ramé** (interne à l'asile de Maréville).

Rapport de M. J. Sénèque.

MM. Guibal et Ramé nous ont adressé trois observations de malades présentant des crises d'épilepsie, qu'ils ont essayé de traiter par la résection du corpuscule intercarotidien, avec conservation du nerf sinusal.

Observation I. — S... (René), premières crises à l'âge de vingt ans, durée de deux heures, environ une fois par mois; puis, quatre ou cinq crises par jour.

En 1930 (à l'âge de trente-deux ans), il est admis à l'asile et reçoit chaque jour 0 gr. 40 de gardénal, plus 1 gramme de tartrate borico-potassique. Les crises restent quotidiennes. Sang et liquide céphalo-rachidien.

De juin 1931 à janvier 1932, il a une moyenne de six crises par jour.

Intervention le 22 *janvier* 1932 par le professeur Michel et le Dr Guibal. Anesthésie locale; extirpation du corpuscule carotidien droit après excitation du nerf sinusal.

Une demi-heure après l'opération, le malade a une crise très violente, et une seconde quatre jours après. De février à mai, le malade a deux ou trois crises par mois, tout traitement ayant été supprimé. Le 9 mai, crises subintrantes avec état semi-comateux, qui dure plusieurs jours. Reprise du gardénal.

6 juin à novembre, deux crises en cinq mois.

2^e^ *Intervention le* 8 *novembre* 1932. Extirpation du corpuscule carotidien gauche (Guibal).

Les crises se sont espacées et sont de durée beaucoup plus courte, mais le malade a dû reprendre du gardénal (0 centigr. 30 par jour).

Obs. II. — M... (André); premières crises à l'âge de six ans, cinq à sept par mois. De 1924 à 1930, vertige quotidien avec chute et perte de connaissance, sans crises convulsives. Traité par le gardénal (0 centigr. 40), il présente de temps en temps de grandes crises par décharges, puis arrêt pendant trois ou quatre mois.

Le 19 février 1932, extirpation du corpuscule droit (Guibal); aucun résultat.

Le 5 décembre 1932, extirpation du corpuscule gauche (Guibal). Etat sans changement; crises aussi nombreuses, mais moins fortes et plus courtes.

Obs. III. — C... (Jean-Marie); première crise à onze ans; au début, une crise tous les six mois, puis augmentation progressive, et en 1920 le malade avait dix à douze crises par nuit.

Le traitement médical n'amène aucune amélioration; les crises demeurent très fréquentes, quasi-quotidiennes.

Le 27 avril 1932, extirpation du corpuscule carotidien droit (Guibal); examen de la pièce : cellules chromophiles.

Pendant les trois jours qui suivent l'intervention, le malade est très obnubilé, et du 1^er^ au 6 mai on institue un traitement avec 2 cent. cubes de sommifène intramusculaire quodidien. En juin, le malade n'a qu'une seule crise; en juillet, les crises reprennent progressivement; le 24 juillet, il tombe dans un état de mal et décède le lendemain.

De l'étude de ces trois observations, on voit donc que Guibal et Ramé ont obtenu comme résultat : une amélioration légère, un résultat nul, une mort par état de mal trois mois après l'extirpation d'un corpuscule.

Les auteurs font remarquer qu'ils sont intervenus chez de grands épileptiques, dont les crises remontaient à fort longtemps, et que, s'ils ne peuvent conclure après une si petite série de malades, ils ont l'impression que chez les épileptiques anciens et graves la résection du corpuscule intercarotidien donne de bien maigres résultats.

Il est bien évident que tant que restera aussi incertaine la pathogénie de l'épilepsie, il faut savoir ne pas trop attendre du traitement chirurgical.

Je serai cependant obligé de faire quelques réserves sur ces observations. C'est ainsi que dans un cas seulement l'examen histologique a été pratiqué, et si Guibal et Ramé nous disent bien que dans tous leurs cas ils ont procédé à l'ablation du corpuscule intercarotidien, la preuve scientifique de cette ablation ne nous est donnée que dans un cas. De plus, les auteurs ne nous ont pas donné dans les suites opératoires les résultats qu'aurait pu fournir l'examen du fond de l'œil (dilatation des vaisseaux rétiniens, augmentation de la tension rétinienne) ni les modifications de la pression rachidienne (augmentation de la tension au repos, moindre hausse de la pression à l'effort), si bien que la confirmation physiologique de l'extirpation du corpuscule fait également défaut.

La question du traitement chirurgical de l'épilepsie a été remarquablement décrite dans le travail de Lauwers (*Journal de Chirurgie*, tome XXXVII, n° 5, mai 1931). Après avoir exposé les travaux d'Alexander, de Jaboulay, de Leriche, etc. (auxquels il faut ajouter les récents travaux de Danielopolu), on sait que Lauwers a proposé dans le traitement chirurgical de l'épilepsie l'ablation du corpuscule intercarotidien avec conservation du nerf sinusal pour éviter les à-coups d'hypertension résultant de la disparition du réflexe sinusal.

Dans les 17 observations des cas opérés par Lauwers, on note 5 guérisons, 7 améliorations et 5 échecs ; mais l'auteur fait remarquer que les cas de guérisons ont été obtenus chez des malades jeunes, dont les cas n'étaient peut-être pas très graves, et dont le début des crises ne datait que de quelques mois à peu d'années.

MM. Guibal et Ramé se sont au contraire attaqués à des cas sévères, à des épileptiques dont les crises remontaient à de nombreuses années, et dont la fréquence était grande. Je les féliciterai d'être intervenus dans ces cas et de venir nous faire connaître le résultat en quelque sorte négatif de leurs interventions. Dans les cas très légers, on peut, en effet, se demander si la sédation obtenue est bien la résultante du traitement chirurgical ; or, celui-ci repose sur une hypothèse physiologique qui fait considérer la crise d'épilepsie comme étant sous la dépendance d'un trouble anémique, d'une vaso-constriction. Cette hypothèse, nous voulons bien l'admettre, repose sur des réalités, mais il n'est nullement prouvé que des phénomènes humoraux n'interviennent pas également dans le déclanchement de la crise épileptique ; la simple vaso-dilatation provoquée par la sympathectomie carotidienne interne, ou l'ablation du corpuscule intercarotidien, ne saurait dès lors prétendre à guérir tous les épileptiques : ce serait trop beau.

Je me souviens que jadis, quand j'étais l'externe du regretté professeur Sicard, il traitait ses épileptiques par l'auto-hémothérapie. Il obtenait parfois des rémissions extraordinaires chez de très graves épileptiques, puis au bout d'un mois, un mois et demi, survenait une véritable décharge électrique, le malade tombait en état de mal et, si le traitement avait momentanément arrêté les crises, l'évolution se chargeait de prouver qu'il ne fallait compter sur la guérison.

C'est pourquoi, tout en reconnaissant l'intérêt considérable que présente le traitement chirurgical de l'épilepsie, je pense que tant que nous ne posséderons pas de bases pathogéniques plus solides sur cette triste maladie son traitement curatif demeurera bien incertain.

Je vous propose de remercier MM. Guibal et Ramé de nous avoir adressé leurs intéressantes observations et de les publier dans nos Bulletins.

M. Leriche : Je voudrais en réponse à M. Sénèque préciser trois points :

1° Il est certain que la sympathectomie faite autour de la fourche carotidienne, avec ou sans ablation du corpuscule, produit des modifications vaso-motrices au niveau des artères cérébrales. Je dis certain parce que j'ai pu les constater directement, en 1919 et 1920, chez des épileptiques, en faisant après sympathectomie de la fourche une trépanation qui me montra les artères contractées et presque vides, puis dilatées.

D'autre part, après cette opération, il n'est pas rare que les opérés aient le sentiment d'une congestion de la tête et de la céphalée.

2° Il est nécessaire de faire un examen histologique pour affirmer que l'on a bien enlevé le corpuscule rétro-carotidien. Il m'est arrivé de croire l'avoir enlevé et de n'avoir enlevé que de la graisse. Il est très postérieur, plus rétrocarotidien que dans la fourche. Un seul signe est en faveur de la bonne ablation : le corpuscule reçoit une petite artère née de la carotide interne. Quand on achève l'ablation, il y a généralement un jet de sang qui fait croire qu'on a blessé une des carotides. Ce n'est qu'une collatérale qui saigne et elle est facile à lier. Si on n'a pas cette hémorragie, je crois qu'il faut rester sceptique à moins qu'on n'ait fait une hémostase préalable.

3° Pour ce qui a trait au traitement de l'épilepsie, je pense qu'on améliore toujours cette maladie quand on intervient soit sur le crâne, soit sur le cou. Mais le résultat ne tient généralement pas au delà de quelques mois. Le facteur vasculaire n'est qu'un élément de la crise. L'épilepsie est essentiellement une maladie cérébrale, et je ne la crois pas modifiable de façon durable par une opération vasculaire ou vaso-motrice. Personnellement, je me suis toujours abstenu dans ces cas; depuis que je m'occupe de chirurgie sympathique, je n'en ai opéré qu'un dont je ne connais pas le résultat éloigné. Je le rechercherai et vous le communiquerai.

Abondante hémorragie intra-péritonéale par infarctus de l'épiploon-gastro-hépatique,

par MM. **Mourgue-Molines** et **Cabanac** (de Montpellier).

Rapport de M. MONDOR.

Je ne sais pas si beaucoup d'entre vous se sont quelquefois trouvés en présence d'une hémorragie diffuse intra-péritonéale avec symptomatologie aiguë qui n'ait pas été la complication d'une grossesse extra-utérine ou de toute autre lésion de l'appareil génital de la femme : c'est une éventualité assez rare et qu'il faudrait, à s'en tenir à nos Bulletins, dire même exceptionnelle.

En présence d'un syndrome d'hémorragie interne et intra-abdominale, si c'est d'une femme qu'il s'agit, le chirurgien fait le diagnostic d'hémorragie d'origine génitale et, sans ignorer quelques raisons secondaires (kystes lutéiniques, kystes hématiques, salpingites hémorragiques, myomes variqueux et autres tumeurs, etc.), il s'en tient au diagnostic d'hémorragie d'origine gravidique (avortement, rupture tubaire).

Si c'est d'un homme qu'il s'agit, les signes cliniques d'une grave hémorragie intra-abdominale font ordinairement songer à un saignement dans le tube digestif, le plus souvent par ulcère du duodénum ; l'intervention est assez fréquemment différée; on guette, les jours suivants, le signe de vérification, le melæna, et l'on parle de chirurgie nécessaire et prochaine.

Il arrivera que ces deux diagnostics : grossesse tubaire, hémorragie par ulcère, seront faux et que l'exploration uniquement pelvienne dans un cas, le retard opératoire dans l'autre, seront des erreurs coûteuses. D'autres syndromes hémorragiques doivent être connus du médecin et du chirurgien. Je ne retiens rien, bien entendu, des découvertes restées d'exception, ou des rates palustres spontanément ouvertes ou des kystes rompus.

Deux exemples particulièrement intéressants à connaître lorsqu'on se trouve aux prises avec une de ces laparotomies exploratrices, où dans un ventre plein de sang et d'anses dilatées la recherche du point hémorragique est à la fois difficile et urgente, ce sont : 1° les ruptures d'anévrismes de l'artère splénique; 2° les hémorragies intra-péritonéales par ruptures spontanées d'artères friables. Quelques observations de chirurgiens apprennent déjà les conséquences funestes des laparotomies incomplètement exploratrices ; d'autres observations font voir les bénéfices des gestes précis et non retardés.

Je ne m'occuperai pas de la rupture des anévrismes de l'artère splénique dont il existe plus de vingt observations sur lesquelles les chirurgiens lyonnais ont fait d'assez bonnes études, pour que l'on puisse espérer, désormais, être près de sortir du temps des surprises.

L'observation que MM. Mourgue-Molines et Cabanac nous adressent pose le problème très intéressant de ce que deux auteurs américains, Green et Powers, ont, les premiers peut-être, baptisé *l'apoplexie intra-abdominale*, d'un nom qui, pour le cerveau et le poumon, est certainement démodé et presque abandonné par les médecins, mais qui peut servir, dans le cas qui nous retient aujourd'hui, à attirer, de façon un peu frappante, l'attention des cliniciens et des opérateurs.

Le mémoire de Green et Powers est de 1931. Beaucoup, parmi vous, le connaissent certainement. J'en avais, il y a dix-huit mois, recueilli la traduction intégrale, sans avoir eu la facilité, depuis, d'en vérifier personnellement la valeur, ou de lui ajouter beaucoup de bons documents.

Green et Powers s'étaient trouvés en présence d'un hémopéritoine spontané d'allure cataclysmique. Ils en découvrirent l'origine dans une rupture d'une branche de l'artère coronaire stomachique et purent guérir leur malade. Autour de leur belle observation, ils réunirent celles de Starke, de Budde, de Hilliard, de Ducuing et Florence. Dans 3 cas sur 5, très nettement, existaient des antécédents et des lésions d'artérite chronique : aussi Green et Powers, s'appuyant sur les recherches d'Albutt, pour qui les artères viscérales et cérébrales sont affectées de la même façon chez les artério-scléreux hypertendus, peuvent-ils s'étonner que « l'apoplexie abdominale » ne soit pas plus fréquente ou plus fréquemment vérifiée.

Il y a donc des hémorragies intra-péritonéales graves par rupture artérielle spontanée, c'est-à-dire non traumatique, dont la cure chirurgicale s'impose et ne souffre pas d'autre difficulté que celle d'une découverte rapide. A côté des ulcères ulcérant une artère et provoquant une hémorragie exo-gastrique (par exemple l'ulcération d'une branche de la coronaire stomachique[1]), à côté des pancréatites, des infarctus intestinaux, des purpuras à assez grand épanchement hémorragique intra-péritonéal, il faudra se souvenir des artérites viscérales et de la fragilité plus particulière, peut-être à cause des mouvements de l'organe et de ses changements de volume, des artères de l'estomac. Le syndrome clinique auquel leur rupture a donné lieu est fait, en dehors des signes du shock anémique, d'une douleur soudaine, violente, « épuisante » (Green et Powers), avec contracture pariétale nette. Le drame est vif puisque les diagnostics faits dans plusieurs cas étaient ulcère perforé ou pancréatite aiguë.

Si les signes du vieillissement artériel ne sont déjà signalés dans le passé du malade, c'est l'occasion de risquer le diagnostic.

On trouve, dans la littérature, trois exemples de ligatures opportunes avec trois guérisons et l'on y trouve, aussi utile à lire, le récit de laparotomies restées incomplètement exploratrices et suivies de morts (observation de Hilliard, par exemple).

MM. Mourgue-Molines et Cabanac (de Montpellier) nous ont adressé l'observation suivante :

Observation. — L..., Pierre, douanier retraité, âgé de cinquante-six ans. Aurait été traité, il y a douze ans, par des injections intraveineuses pour « ulcères de jambe » qui auraient guéri en un mois.

Dans le courant de l'année 1919, le malade a vu apparaître une petite hernie inguinale droite. Il a porté, durant quelques mois, un bandage herniaire, mais il y à bientôt renoncé à cause des douleurs que cet appareil provoquait.

En 1930, il a commencé à souffrir dans la région inguinale et la hernie sortait au moindre effort. Il la réduisait lui-même sans difficulté.

Le 5 avril 1932, sans qu'il ait fait un effort particulier, la hernie devint subitement irréductible et douloureuse. Il souffrait beaucoup et *avait l'impression d'étouffer.*

Le médecin, appelé aussitôt, fit rentrer la hernie. L... aurait été immédiatement soulagé et se serait trouvé très bien le lendemain. Néanmoins, sur les conseils pressants de son médecin, il se décida à entrer à l'hôpital pour faire opérer sa hernie.

Le 7 avril, le malade, qui est venu en autobus d'Aigues-Mortes, où il habite, à Montpellier, se présente, à pied, vers midi, à l'hôpital suburbain. A ce moment même, devant la loge du concierge, il ressent à nouveau de violentes douleurs *dans sa hernie* et a l'impression qu'il va s'évanouir. Il est alors transporté dans le service de notre maître, M. le professeur Riche, où l'un de nous (Cabanac) est appelé à l'examiner.

On se trouve en présence d'un homme souffrant manifestement beaucoup et choqué. Le facies est pâle et couvert de sueurs froides ; le pouls est petit, à 120. Le ventre est plat et non contracturé. Dans la région inguinale droite, on constate l'existence d'une petite tumeur marronnée, dure, irréductible, très douloureuse à la pression, mate à la percussion, sans impulsion à la toux. Un vomissement au cours de l'examen.

On porte le diagnostic de hernie étranglée et l'on intervient.

Opération. — A midi et demi (J. Cabanac). Anesthésie locale.

A l'orifice externe du canal inguinal, on tombe sur un lipome préherniaire qui est enlevé. Derrière lui, se trouve le sac herniaire ; il est flasque, vide et de *couleur lie de vin.* Incision du sac. *Un flot de sang s'échappe de la cavité péri-*

---

[1] Un cas de Robert Monod.

tonéale. C'est du sang liquide rouge, et dans la profondeur on aperçoit de gros caillots.

Après large débridement, on enlève les caillots qui se présentent et l'on extériorise les anses grêles les plus voisines. L'intestin est normal. On est constamment aveuglé par le sang qui monte de la profondeur. Ne pouvant voir la source de l'hémorragie, on referme l'incision inguinale pour pratiquer ensuite une laparotomie exploratrice.

Deuxième opération. — (Mourgue-Molines et Cabanac).

Incision médiane à cheval sur l'ombilic.

Le ventre est rempli de sang liquide, mélangé à des caillots, mais il n'y a pas traces de débris alimentaires ou stercoraux pouvant faire penser à une perforation digestive.

Pour y voir un peu clair, on évacue le sang avec l'aspirateur électrique, manœuvre que l'on regrette bientôt, parce qu'il ne sera pas possible de réinjecter dans les veines le sang souillé dans l'appareil non stérile.

Exploration. — L'intestin est absolument sain. On remarque seulement que, sur le mésentère, les arcades vasculaires se détachent extraordinairement, teintées en bleu foncé. Côlon et rectum normaux.

Le foie est normal. La rate intacte, non augmentée de volume, n'est certainement pas en cause.

Le pancréas est de volume et de consistance normale. Il n'y a pas de stéatonécrose.

Sous le lobe gauche du foie, de gros caillots sont adhérents. Après les avoir enlevés et après traction sur l'estomac vers le bas, on découvre dans l'épiploon gastro-hépatique une masse composée par des caillots et une infiltration sanguine considérable, dont le siège correspond à la portion moyenne de la petite courbure de l'estomac. Toute la portion basse de l'épiploon au-dessus du pylore est œdémateuse. A sa partie haute, les vaisseaux coronaires stomachiques sont turgescents, visibles par transparence : ils forment un cordon dur, plein, thrombosé.

Les caillots enlevés, on ne trouve pas de vaisseaux saignants, mais un foyer ecchymotique qui occupe toute l'épaisseur du petit épiploon au ras de la petite courbure. La paroi gastrique est cartonnée et, à son contact, l'épiploon est œdémateux jusqu'au pylore.

A ce moment, l'état du malade est très alarmant. Il respire à peine. Le pouls est incomptable. On termine donc en toute hâte, en tamponnant l'hématome du petit épiploon et la petite courbure avec une grosse mèche, et l'on referme le ventre en un plan au fil de bronze.

Les suites, après transfusion et chauffage électrique, furent favorables.

La mèche est progressivement retirée et est enlevée le septième jour. On entend, à ce moment, passer des gaz par l'orifice. Dans la journée, le pansement est inondé par un liquide à odeur aigrelette, incolore. Il semble donc s'être fait une fistule gastrique.

Fort heureusement, les téguments sont irrités mais non digérés et l'écoulement est peu abondant. Il diminue assez rapidement après administration de poudres inertes, et cesse complètement après une dizaine de jours.

La convalescence est alors rapide. Le malade quitte l'hôpital à la fin du mois de mai.

Revu au début de décembre, il se déclare en parfaite santé. Il mange de tout, digère bien et a grossi de 6 kilogrammes. Il a pu, sans difficulté, faire les vendanges.

Nous avons eu affaire, ajoutent les auteurs, à « un *hémopéritoine* très abondant. A l'ouverture du ventre, on se serait cru en présence d'une inondation péritonéale par rupture de grossesse extra-utérine. Nous avons évacué de gros caillots et aspiré plus d'un litre de sang liquide.

« Le point de départ de l'hémorragie n'a pas été trouvé sans difficulté. La diffusion du sang était telle que nous ne savions de quel côté nous diriger. L'abondance de l'épanchement, sa nature même — sang pur et non liquide séro-hématique — l'absence de taches de bougie ne plaidaient pas en faveur d'une pancréatite hémorragique. L'intégrité du pancréas vérifiée, après avoir dévidé les anses intestinales manifestement saines, nous avons pensé à une rupture vasculaire et nous avons cherché un anévrisme du côté des gros vaisseaux.

« Exploration négative. Aorte normale. Péritoine pariétal postérieur intact.

« La possibilité d'une rupture spontanée de rate palustre nous ayant traversé l'esprit, la loge splénique fut soigneusement examinée : rien.

« Après nouvel examen de la région pancréatique, après inspection du dôme hépatique, c'est tout à fait en dernière analyse et après de multiples manipulations que nous sommes tombés sur la lésion. L'insuffisance de notre incision (que nous avons alors prolongée jusqu'à l'appendice xiphoïde), le couvercle du foie rabattu sur l'estomac, nous l'avaient jusque-là cachée. A tort, nous avions estimé que le sang trouvé sous le diaphragme n'était qu'une accumulation factice due à la position déclive.

« S'il n'a pas été trouvé de vaisseau saignant, l'hématome, de la grosseur d'une mandarine, qui infiltrait le petit épiploon, ne laisse aucun doute sur l'origine de l'hémopéritoine.

« Au lendemain de l'opération, nous nous étions demandé si un ulcère térébrant de la petite courbure ne pouvait avoir ulcéré une branche de la coronaire stomachique. Mais comment, en pareil cas, une hémorragie intragastrique ne se serait-elle pas produite et n'aurait-elle pas provoqué une hématémèse? Or, quelques minutes avant l'intervention, le malade avait eu un vomissement uniquement bilieux et, dans les vomissements post-anesthésiques, on n'a pas trouvé trace de sang. La petite fistule gastrique observée après ablation de la mèche n'est peut-être pas la signature d'un ulcère perforé : le tamponnement serré, sur la paroi gastrique œdématiée, ischémiée par une thrombose vasculaire, ne peut-il avoir provoqué un sphacèle de faible étendue avec une perforation secondaire qui, de fait, ne s'est manifestée qu'au bout d'une semaine, par une fistule très vite fermée?

« Cela surprend pourtant un peu sur un organe aussi richement vascularisé que l'estomac et fait supposer une thrombose assez étendue.

« Cette *thrombose*, nous l'avons constatée : la coronaire stomachique formait au-dessus de l'hématome épiploïque un cordon plein, facile à suivre dans la profondeur, roulant sous le doigt et ne battant pas.

« Nous croyons donc que l'hématome intra-épiploïque — et l'hémopéritoine consécutif — s'expliquent par un éclatement vasculaire à la suite de la thrombose de l'artère coronaire stomachique.

« Quant à l'origine de la thrombose, nous l'avons recherchée par divers examens pratiqués pendant la convalescence. L'interrogatoire le plus serré n'avait pas permis de retrouver le souvenir d'un traumatisme quelconque. Il s'agissait donc d'un hémopéritoine *spontané*.

« Les examens pratiqués ont donné les résultats suivants :

« Réaction de Bordet-Wassermann : « négative ».

« Azotémie : 0 gr. 44 ».

« Temps de saignement : « quatre minutes ».

« Temps de coagulation : « neuf minutes et demie ».

« Urines : « normales ».

« *Tension artérielle* : « *Mx* : 23 ; *Mn* : 13 » au Vaquez.

« De fait, radiales et temporales étaient dures et flexueuses et le cœur augmenté de volume (pointe dans le 6ᵉ espace) présentait du clangor au second bruit et des extrasystoles. C'était donc chez un scléreux avec hypertension qu'étaient survenus les accidents hémorragiques observés. »

A la suite de leur intéressante observation, MM. Mourgue-Molines et Cabanac font état du mémoire de Green et Powers et croient pouvoir ajouter aux cas retenus par ceux-ci les cas un peu moins nets de Struthers, de Bush, de Maas. Ils s'excusent de n'avoir pu trouver l'observation de Rud. J'ai pu combler cette petite lacune de leur minutieux mémoire et je me permets de donner ici le résumé de cette observation, que je crois inédite en France, et qui, par plusieurs points, est particulièrement superposable à celle dont je me trouve être le rapporteur.

Dans le cas de Rud, il s'agissait d'une femme de soixante-treize ans admise en chirurgie avec le diagnostic de complication aiguë d'une hernie ombilicale. Cette malade avait déjà été hospitalisée dans un temps peu reculé pour hémiplégie avec aphasie. Tout à coup, chez cette vieille hémiplégique : douleurs abdominales très violentes, ballonnement du ventre, vomissements. On croit à l'étranglement d'une hernie ombilicale qui est grosse comme le poing. Température à 37°5. Pouls à 116. On intervient : dès l'ouverture du ventre, grand écoulement de sang libre, liquide et en caillots. Tout cela vient de la rupture d'une branche de la gastro-épiploïque gauche. Ligature de l'artère et toilette du ventre où l'on ne voit ni stéatonécrose, ni infarctus viscéral. Les premières suites furent favorables : l'intestin fonctionna normalement; mais une pneumonie emporta la malade six jours après. L'autopsie fit vérifier l'artériosclérose généralisée et qu'il n'y avait, dans le ventre, d'accident aigu, que cette rupture d'artère dont la ligature avait, d'ailleurs, bien assuré l'hémostase.

Dans cette observation il y a, comme dans celle qui nous est proposée, un de ces faux étranglements herniaires du type Clairmont dont plusieurs exemples (l'un de mon maître Souligoux) ont été vus au cours d'inondations hémorragiques gravidiques. Il y a aussi dans cette observation un infarctus épiploïque par thrombose vasculaire : ici infarctus du grand épiploon, alors que dans le cas de Mourgue-Molines et Cabanac c'est un infarctus du petit épiploon.

Des recherches bibliographiques plus longues permettraient sans doute de rassembler de nouvelles observations ou de rattacher, sous une pathogénie univoque, des cas restés jusqu'ici assez obscurs; par exemple quelques-uns de ces hématomes sous-phréniques dont il fut question, en 1912, à la Société de Chirurgie, à l'occasion d'une belle observation, par Souligoux, d'un hématome situé sous le diaphragme à droite de la ligne médiane. M. E. Quénu avait réuni plusieurs exemples d'épanchements sanguins sous-phréniques, non traumatiques et semblant indépendants de toute lésion splénique. Quelques-uns de ces cas, celui de L. Bernard (femme de soixante-deux ans, soignée pour hémiplégie gauche et morte avec une hématocèle rétro-hépatique), celui de Sacquépée (à la fois hémorragie cérébrale et hémorragie hépatique) semblent assez voisins de ceux que nous avons cités, tandis que dans celui de M. A. Schwartz l'hémorragie semblait d'origine surrénale, et dans celui de M. Quénu d'origine peut-être purpurique; mais l'une des remarques, faites par le rapporteur, au sujet de ces hématocèles de l'étage supérieur de l'abdomen, soulevait le problème des artérites viscérales et de leur rôle vraisemblable : « La rate, disait E. Quénu, n'a pas le monopole des hémorragies de l'hypocondre gauche..... Il est probable que l'altération des parois vasculaires est la lésion essentiellement prédisposante. »

Ce sont ces lésions vasculaires, vues de plus près par les chirurgiens, que l'observation de MM. Mourgue-Molines et Cabanac remet en question, devant cette Société, vingt ans plus tard.

Je me permets seulement d'ajouter, ne voulant pas retenir plus longtemps votre attention, que, dans la plupart de ces inondations hémorragiques par ruptures artérielles, hautes dans le ventre, il y a eu contracture de la paroi abdominale. Ce sont des faits à proposer à ceux qui se penchent actuellement sur cette étude de l'état de la paroi dans les épanchements hémorragiques intra-abdominaux[1]. Ils n'avaient d'ailleurs pas échappé à mon interne Maës qui vient de faire, sur ce sujet, une excellente thèse. Or, ces faits sont parmi les plus purs à analyser de ce point de vue un peu particulier. Il n'y a là pour s'ajouter au rôle du sang ni l'offense pariétale des contusions, ni la possibilité d'addition infectieuse des ruptures tubaires, ni l'intervention des sucs digestifs d'autres exemples.

Pour conclure, l'observation de MM. Mourgue-Molines et Cabanac est probablement un bel exemple d'artérite stomachique thrombosante avec infarctus du petit épiploon et hémopéritoine important chez un artérioscléreux hypertendu. Je dois dire probablement parce que la rupture artérielle même n'a pas été vue et parce que la fistulette gastrique qui a suivi pourrait faire penser à une perforation d'ulcus avec érosion de la coronaire. Mais la coronarite a été vue. D'autre part, la fistule fut bien vite tarie; elle a pu être le fait d'une petite ischémie localisée, avec sphacèle punctiforme, ou d'une lésion opératoire par dénudation et tamponnement un peu serré. Les auteurs auraient pu faire sous écran la vérification de l'état de la petite courbure. Au moins avaient-ils fait celle de l'état du pancréas.

Il m'a semblé, deux ou trois courtes réserves étant faites, que cette observation méritait de vous être proposée sous le titre qu'ont choisi les auteurs. Elle accroîtrait encore le mérite de ces derniers si elle incitait les chirurgiens de Paris à ajouter bien vite, aux statistiques étrangères d'hémorragie intra-péritonéale du type que nous venons de voir, quelques observations personnelles.

Je vous propose de remercier et de féliciter MM. Mourgue-Molines et Cabanac et d'insérer, dans nos Bulletins, leur belle observation.

M. Cunéo : Le rapport de Mondor me rappelle un cas d'inondation péritonéale consécutive à une fissure de l'aorte abdominale,

Il s'agissait d'un ouvrier qui, à la suite d'un effort violent, avait présenté une douleur abdominale des plus violentes et un état général d'emblée très grave.

L'examen montrait un ventre extrêmement dur, plutôt rétracté. L'état du malade ne permettait pas un interrogatoire utile. Pensant à la perforation d'un ulcère gastrique, je fis une laparotomie immédiate. Je trouvai le ventre plein de sang. La reccherche de la source de l'hémorragie me conduisit sur l'aorte abdominale. Celle-ci, dans sa portion inférieure, sous-jacente à l'origine des rénales, présentait une fissure d'environ 2 centimètres de long. Il n'y avait pas de dilatation anévrismale. J'arrêtai l'hémorragie par deux ligatures comprenant entre elles la portion fissurée de l'aorte. Mais le malade succomba avant que j'aie pu fermer la paroi.

---

[1] Une des plus récentes études est celle de M. Meillière.

Je pensai à la perforation d'une plaque d'artérite syphilitique. Mais l'examen histologique ne confirma pas ce diagnostic, de telle sorte que ce cas, dont je ne connais aucun autre exemple, resta toujours pour moi assez mystérieux.

M. **Desplas** : Le rapport de Mondor me rappelle l'histoire d'un malade de trente-cinq ans que j'ai opéré d'urgence en 1924, pour appendicite aiguë (38°, pouls rapide, contracture, vomissements).

Dès l'ouverture du ventre, je constatai une importante hémorragie intrapéritonéale libre et un appendice sain, qui ne fut pas enlevé, l'incision de Mac Burney suturée, une laparotomie exploratrice médiane très étendue permit de constater un hémo-péritoine comparable à celui d'une grossesse extra-utérine rompue, mais sans que j'aie pu trouver ni au niveau des viscères, ni dans les pédicules, la source de cette hémorragie. Seul l'épiploon présentait à sa corne droite un petit foyer hémorragique avec œdème, lésion insignifiante à laquelle il était difficile d'attribuer l'importante hémorragie intrapéritonéale constatée. Le malade guéri.

Je reste dans l'ignorance de la source de cette hémorragie.

Mondor nous dit que le malade de Mourgue-Molines a fait une fistule gastrique — est-ce vraiment une fistule gastrique? — ne peut-on penser à une fistule pancréatique qui aurait signé l'origine pancréatique de l'hémorragie constatée?

COMMUNICATIONS

La cholécystectomie idéale et la cholangiographie au cours des opérations sur les voies biliaires,

par M. P. L. **Mirizzi** (Cordoba, Argentine),

Membre correspondant étranger.

La cholécystectomie idéale a été, au cours de ces vingt dernières années, un sujet de passionnante actualité.

Pour fermer l'abdomen sans drainage, après cholécystectomie, on doit suivre une technique convenable permettant de satisfaire aux trois conditions requises indispensables :

1° La péritonisation parfaite du lit de la vésicule ;

2° La fermeture hermétique du moignon du cystique;

3° Mettre à la disposition du chirurgien, au cours de l'acte opératoire, une méthode d'exploration donnant la certitude que la voie biliaire principale est *sans obstacle.*

I. Pour satisfaire à la première condition, le chirurgien dispose de la cholécystectomie sous-séreuse et de la mucoclasie de Pribram., et la méthode de Thorek

II. En ce qui concerne la fermeture hermétique du cystique, je suis resté fidèle à la double ligature dans les cas de canal cystique de diamètre normal ou légèrement dilaté. Chez les malades dont le canal cystique a un diamètre notablement augmenté, je remplace la ligature par la suture soigneuse.

III. En ce qui concerne la troisième condition, je donne la préférence à la cholangiographie au cours de l'intervention.

C'est au III^e Congrès national de Chirurgie, réuni à Buenos-Ayres, en 1931, en collaboration avec le D^r Quiroga Losada, que j'ai appelé l'attention sur l'accroissement de sécurité apporté par la cholangiographie exécutée pendant l'opération (C. D. O), à l'*aide de 10 cent. cubes de lipiodol.*

La cholangiographie au cours de l'opération fait partie intégrante de la technique elle-même. Son but est d'éviter quelques séquelles des opérations sur les voies biliaires en portant la précision du diagnostic à un degré de finesse encore jamais atteint par n'importe quel autre moyen d'exploration. La correcte exécution de la C. D. O., associée à l'exacte interprétation des images radiographiques caractéristiques, forme un complément indispensable de l'exploration abdominale et un examen nécessaire qui doit précéder la décision de fermer sans drainage après la cholécystectomie.

La cholangiographie au cours de l'opération l'emporte sur les autres méthodes employées actuellement en ce qu'elle permet avec une grande sécurité de vérifier l'état des voies biliaires après l'extraction des calculs. Elle permet en outre une connaissance exacte de l'état anatomique et fonctionnel des voies biliaires principales. A l'aide des clichés radiographiques obtenus au cours de l'opération, on reconnaît les pancréatites sténosantes et les oddites. Ils sont d'un grand secours pour découvrir certaines formes de lithiase cholédocienne qui passeraient inaperçues à la palpation et à l'exploration instrumentale du canal.

Les objections telles que la propagation de l'infection, la production d'intoxication, sont absolument injustifiées. En ce qui concerne la prolongation de l'acte opératoire et la nécessité de pratiquer l'anesthésie régionale et locale, loin d'être des inconvénients, ce sont des avantages pour les malades : la cholangiographie permet de mener à bien une opération complète et soigneuse, et par l'anesthésie locale on évite une grande partie des complications post-opératoires.

La technique est d'exécution extrêmement simple à condition de pratiquer une *dissection soigneuse du canal cystique* ; presque *toujours l'injection est faite dans ce canal.* Dans des cas exceptionnels, on pratiquera l'injection de lipiodol dans la vésicule biliaire, ou directement dans le cholédoque après l'avoir ponctionné.

Technique. — Le matériel nécessaire se compose : d'une seringue pour le lipiodol avec ses aiguilles et canules; d'une sonde de Nélaton n° 20, et d'un flacon de lipiodol Lafay.

Dans notre service, une ligne de haute tension, venue du cabinet de radiologie contigu, aboutit à la salle d'opérations. Le tube de Coolidge est supporté par un appareil en L, mobile en tous sens. La malade est placée, dès le début, sur un Potter-Bucky (voir fig. 1).

De cette façon, sans perdre de temps, le radiologue tire les radiographies nécessaires qui seront révélées en peu de minutes dans un laboratoire annexe. Les clichés sont examinés immédiatement au négatoscope de la salle d'opérations et, selon les constatations faites, on continue d'opérer ou on prend de nouvelles radiographies. En général, il suffit de deux radiographies prises à dix ou quinze minutes d'intervalle; une seule est parfois suffisante. Pour obtenir une image nette une condition indispensable est *l'immobilité absolue de l'hypocondre droit.*

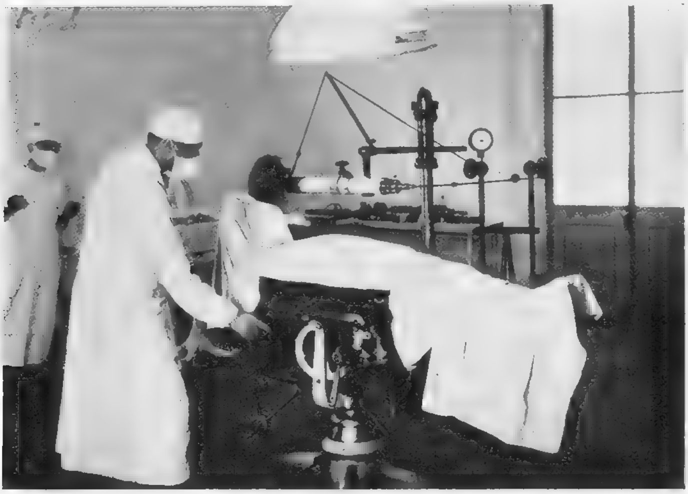


Fig. 1. — La malade repose sur le Potter-Bucky et est couverte d'une alèze stérilisée. Le radiologue est prêt à faire fonctionner l'appareil de rayons X transportable.

On éloignera du champ opératoire tout instrument pouvant se trouver entre le tube de Coolidge et le film du Potter-Bucky, et l'on couvrira le malade d'une alèze stérilisée. A ce moment commence la collaboration du radiologue.

Radiologie. — L'injection de lipiodol, faite alors, permet de constater :

a) Les troubles fonctionnels de l'arbre biliaire;

b) La pancréatite sténosante ;

c) L'oddite ;

d) La lithiase du cholédoque.

a) *Les troubles fonctionnels de l'arbre biliaire.* — Les voies biliaires principales, au cours de la cholécystectomie, ont un calibre soit normal, soit dilaté. Parfois coexiste un état spasmodique du sphincter d'Oddi qui ne doit pas rester inaperçu du chirurgien. A mon avis, l'importance de l'existence d'une papille irritable est très grande, en ce que c'est elle qui fixe la conduite à tenir dans ce cas. Personnellement, *en présence d'un arbre biliaire dilaté, sans calculs et avec une papille de Vater irritable*, je draine le cholédoque. Le but que je poursuis ainsi est de mettre le sphincter au repos jusqu'à ce que se fassent sentir les bénéfices de la cholécystectomie, étant donné que la vésicule enlevée avait été considérée comme l'épine irritative déterminant les spasmes du sphincter. Avec ce drainage, on évite certaines crises douloureuses des jours qui suivent l'opération et qui sont d'observation fréquente chez certains malades.

Sur le cliché radiographique, l'évacuation des voies biliaires varie suivant que le lipiodol a été injecté dans la vésicule biliaire ou introduit dans l'hépato-cholédoque à travers le cystique. D'une façon générale et presque toujours, l'injection directe dans le canal cystique accélère l'évacuation du lipiodol.

L'évacuation presque complète du lipiodol dans les voies biliaires dilatées s'effectue d'habitude avec une certaine lenteur ; une durée d'une demi-heure est la durée moyenne. On acquiert la certitude de l'absence de tout obstacle fonctionnel lorsque la substance tombe directement dans le duodénum.

Dans quelques cas, nous avons eu l'occasion d'observer le reflux du lipiodol dans le canal de Wirsung sans que la malade ait accusé de douleurs irradiées. Lorsque cette pénétration se fait en l'absence de tout obstacle mécanique, elle serait la conséquence d'un spasme localisé à la partie antérieure, sympathicotrope, du sphincter d'Oddi (Westphal et autres). La différence fondamentale avec un calcul enclavé au niveau de la papille de Vater réside dans l'action occlusive passagère du spasme voir fig. 2, radio). Une seconde radiographie, prise quelques minutes après, montre que tout le lipiodol est tombé dans le duodénum.

L'absence de reflux vers le canal de Wirsung (en dehors de ses anomalies d'abouchement), alors qu'il existe un spasme de la papille, donne à supposer que la contraction, due à un stimulus vagal intense, porte sur la totalité de l'anneau musculaire.

b) *Pancréatite sténosante.* — Le pancréas, au cours de la lithiase biliaire, est atteint avec une fréquence relative, et il existe toute une gamme de lésions entre la pancréatite aiguë et la pancréatite chronique. C'est en général le caractère sténosant qui domine et entraîne, d'une manière brusque ou lente, la suppression du libre écoulement de la bile. Nous connaissons tous les difficultés que rencontrent la clinique et le laboratoire pour reconnaître l'origine pancréatique d'une obstruction. Il est difficile, même au cours de la laparotomie et avec l'aide de l'exploration instrumentale, de déterminer avec précision le degré de participation du pancréas au syndrome d'obstruction biliaire (voir fig. 3, radio).

Dans les pancréatites aiguës et subaiguës, le cholédoque transpancréatique présente des dilatations qui lui donnent un aspect moniliforme. Bérard, Mallet-Guy et Aimé les regardent comme la conséquence de contractions péristaltiques. J'ai eu personnellement l'occasion d'observer ces détails dans un cas de pancréatite aiguë, consécutive à l'évacuation d'un kyste de la tête du pancréas dans le duodénum. Dans un second cas, il s'agissait d'une malade cholécystectomisée deux mois avant et chez qui survinrent des crises douloureuses accompagnées d'ictère.

Dans les obstructions chroniques, la glande rétrécit la lumière du canal jusqu'à la réduire à un trajet filiforme où passe avec difficulté le lipiodol. Il va de soi que l'arbre biliaire se dilate au-dessus de la sténose et que fréquemment on observe la présence de calculs au-dessus du rétrécissement (voir fig. 4 et 5, radios).

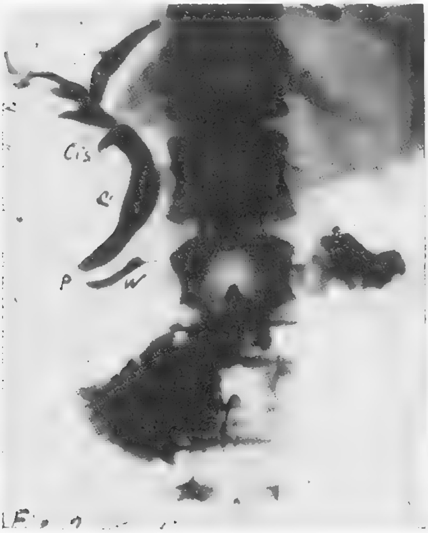


Fig. 2.

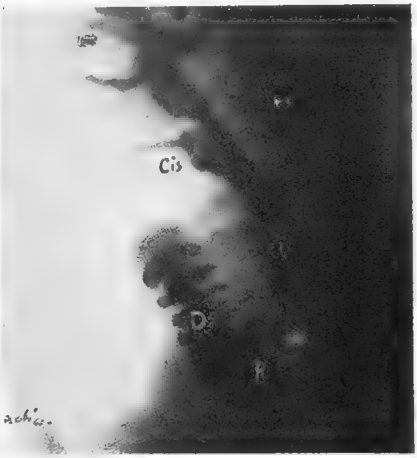


Fig. 3.

Fig. 2. — L'injection de lipiodol a été faite dans le cystique (*Cis*). Le cholédoque (C) est dilaté. La substance opaque a pénétré dans le canal de Wirsung (W). Sur le négatif, on voit, au niveau de la papille de Vater (P), un pont de lipiodol qui unit les deux conduits. Ce détail prouve que la partie antérieure sympathicotrope du sphincter, contractée, empêche le libre drainage vers le duodénum. Dix minutes après, presque toute la substance opaque avait abandonné le canal de Wirsung.

Fig. 3 (Radiographie). — Le lipiodol a été injecté dans le cystique (*Cis*). La portion transpancréatique, dans toute sa longueur, est notablement réduite dans son diamètre. Le canal de Wirsung (W) est injecté. La papille de Vater (P) est un peu perméable. Une partie du lipiodol est tombée dans le duodénum (D).

La dilatation du cholédoque, au-dessus de l'obstacle, atteint habituellement un degré phénoménal; elle égale en diamètre l'intestin grêle. L'hépato-cholédoque est transformé en un *sac inerte* où séjournent la bile, le pus et parfois les calculs.

c) *Oddite.* — Delfor del Valle, chez nous, a observé, au cours d'opérations itératives chez des cholécystectomisés, des lésions de la papille qui contribuaient pour une part plus ou moins grande à la sténoser. L'examen par le lipiodol, aussitôt après l'ablation de la vésicule, nous a permis de reconnaître le rétrécissement vatérien. Nous avons ainsi évité, par conséquent, de mettre au compte de la cholécystectomie une lésion qui était déjà concomitante à la cholécystite.

L'arbre biliaire dilaté reste injecté, sans image lacunaire, dans les cas où existe une sténose permanente de la papille. Le calibre du cholédoque au niveau de la tête du pancréas est régulier; dans le duodénum tombent de petites parties du lipiodol, vingt minutes ou une demi-heure après l'injection. Je me rappelle une malade (obs. 1387) dont les antécédents

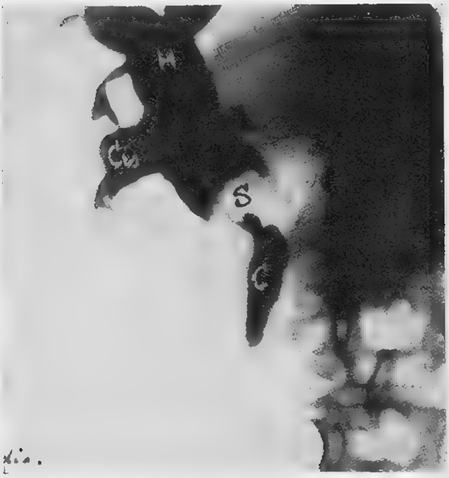


FIG. 4.

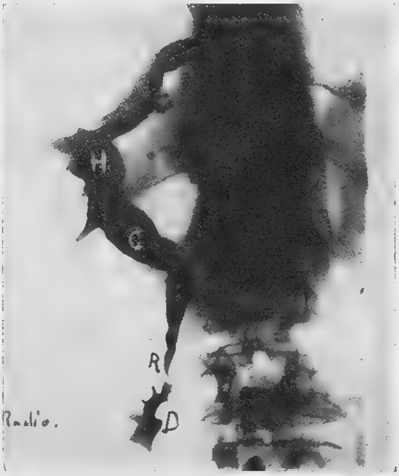


FIG. 5.

FIG. 4 (Radiographie). — Cette radiographie provient d'un cas où la vésicule avait une consistance cornée et l'espace sous-hépatique était entièrement bloqué. Le lipiodol fut injecté par le cystique au moyen d'une sonde de Nélaton n° 20. L'image lacunaire (S) correspond à un calcul de la taille d'une noisette que la palpation n'avait pas permis d'identifier. L'hépatique (H) est énormément dilaté. Le cholédoque (C), au-dessous du calcul, a été rempli par le lipiodol.

FIG. 5. — Cette radiographie provient du même cas qui a donné la radiographie précédente, mais après l'ablation du calcul, au cours de la même intervention. L'hépato-cholédoque a beaucoup diminué son diamètre. Il existe, en outre, un rétrécissement pancréatique (R). Un peu de lipiodol est tombé dans le duodénum (D).

étaient caractérisés, plus que par des crises douloureuses, par la fréquence et la fugacité de l'ictère. La vésicule biliaire, de 17 centimètres de long sur 7 centimètres de diamètre, à parois épaissies comme celles du cholédoque, ne contenait pas de calculs. Chez cette malade, la duodénotomie confirma le résultat de la cholangiographie ; on fit une papillotomie. La malade a été ensuite observée pendant un an et est en parfaite santé.

d) *La lithiase du cholédoque.* — La découverte de calculs est l'éventualité la plus fréquente dans la chirurgie biliaire. La palpation suffit le plus souvent à les découvrir, mais les méthodes courantes d'exploration se montrent insuffisantes en cas d'adiposité, d'induration pancréatique, d'adhérences, de calculs petits et situés dans les parties inférieures du cholédoque.

La cholangiographie n'apporte pas la solution absolue, mais constitue un progrès marqué vers l'idéal. On ne peut lui demander de mettre en évidence la lithiase intrahépatique ou la boue biliaire, mais elle est d'une valeur positive certaine dans la découverte d'une lithiase hépato-cholédocienne lorsqu'il y a un rapport certain entre le degré de la dilatation du cholédoque et le volume du calcul.

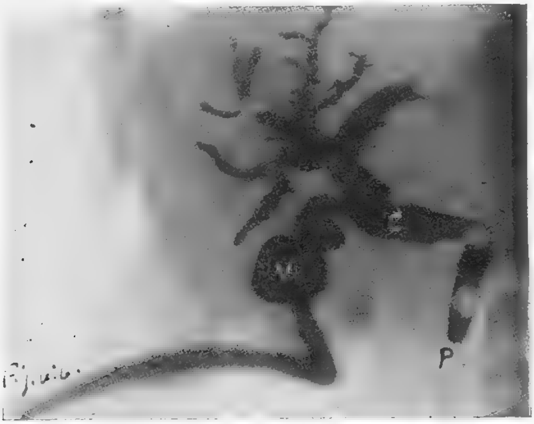


Fig. 6. — Malade avec espace sous-hépatique bloqué. Le lipiodol a été injecté dans la vésicule (V). Le cholédoque (C), dans son tiers inférieur, présente deux images lacunaires qui correspondent à deux calculs échelonnés, de la taille d'un noyau de cerise, que la palpation ne faisait pas percevoir. Le lipiodol ne franchit pas la papille (P).

Les images radiographiques de la lithiase du cholédoque sont multiples et leurs signes se divisent en essentiels et accessoires :

1° *Les signes essentiels* sont ceux que donne le calcul dont l'image lacunaire se présente :

a) Taillée à l'emporte-pièce (voir fig. 4, radio) ;

b) En forme sphérique (voir fig. 6, radio) ;

c) Comme une zone estompée, mouvante ou fixe.

2° *Les signes accessoires.* — Ils dépendent presque complètement des modifications subies peu à peu par l'arbre biliaire, sous l'influence des calculs. Dans tous les cas où nous avons découvert une lithiase du cholédoque, la *voie biliaire principale* et ses ramifications intrahépatiques étaient *dilatées.* L'évacuation du lipiodol dans le duodénum a toujours été paresseuse au point que, dix ou quinze minutes après l'injection, la plus grande partie du lipiodol injecté siégeait encore dans l'arbre biliaire. Il suffit ensuite d'enlever les calculs pour constater une évacuation rapide du lipiodol, injecté dans une seconde épreuve. Sur quelques clichés, l'évacuation se produisait avec une telle rapidité que le cholédoque n'était plus rendu visible ; mais, dans les cas où le passage du lipiodol avait une durée suffisante, on notait une franche diminution du calibre de ce canal.

Les calculs petits, enclavés dans la papille de Vater, d'un volume ne dépassant pas celui d'un grain de millet ou de maïs, en oblitérant presque hermétiquement la papille, créent une circonstance favorable à la pénétration du lipiodol dans le canal de Wirsung. Le même phénomène peut, il est vrai, se produire si le sphincter antérieur sympathicotrope est en état de contraction et c'est pour ce motif que nous n'accordons à ce signe qu'une valeur accessoire. Dans un cas dont les dispositifs seront montrés tout à l'heure, on avait hésité entre un spasme, tel que celui que nous venons de signaler, et un calcul enclavé dans la papille que la palpation ne montrait d'ailleurs pas. L'absence de crise douloureuse au moment de l'injection et la fixité de l'image radiographique prise à dix minutes d'intervalle, firent conclure à la duodénotomie, puis à l'incision de la papille permettant l'extraction d'un calcul du volume d'un petit grain de maïs. Je

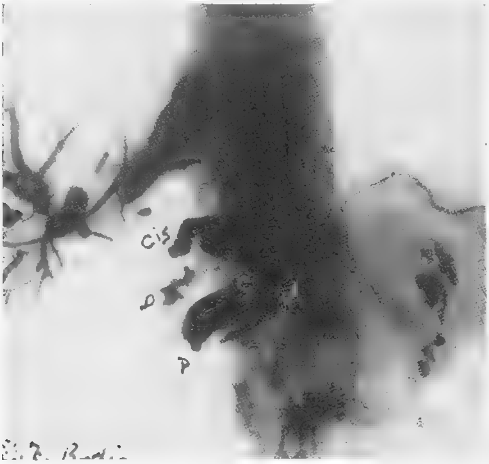


Fig. 7. — L'injection de lipiodol a été faite dans le cystique. Le cholédoque (C) est dilaté. Le canal de Wirsung (W) est visible sur tout son trajet. La rétention est due à un calcul du volume d'un grain de maïs, enclavé dans la papille de Vater (P). Une partie du lipiodol est dans le duodénum (D) et le jéjunum (J).

dois d'ailleurs signaler, à propos de ce cas exceptionnel et plein d'intérêt, que l'examen ultérieur à la loupe du négatif révéla l'existence, au niveau de la papille, d'une tache claire correspondant au siège du calcul. Il faut convenir que, l'examen du négatif se faisant au cours de l'opération, on ne peut compter sur la recherche de détails d'une telle finesse (voir fig. 7, radio).

Statistique et résultats. — Sur la base de 100 cholangiographies, nous pouvons exprimer par les chiffres qui suivent la fréquence des altérations anatomiques et fonctionnelles des grandes voies biliaires :

Hépato-cholédoque libre d'obstacle . .	60 cas =	60 p. 100
Voie biliaire dilatée avec évacuation normale.	9 cas =	9 p. 100
Oddite spastique avec Wirsung visible.	3 cas =	3 p. 100
Oddite sténosante.	1 cas =	1 p. 100
Pancréatite chronique sténosante . . .	4 cas =	4 p. 100
Lithiase cholédocienne, le plus souvent multiple	17 cas =	17 p. 100
Lithiase cholédocienne avec pancréatite sténosante.	6 cas =	6 p. 100
Total.	100 cas =	100 p. 100

Dans cette série totale, on a pratiqué la fermeture de l'abdomen sans drainage dans les deux premiers groupes caractérisés tous deux par ce fait, que le système biliaire, de calibre normal ou dilaté, évacuait son lipiodol dans les quinze minutes après l'injection.

Les lésions anatomo-pathologiques de la vésicule biliaire peuvent se représenter par les chiffres suivants :

Cholécystite chronique calculeuse . .	35 cas =	50,72 p. 100
Cholécystite scléro-atrophique	18 cas =	26,10 p. 100
Empyème de la vésicule	8 cas =	11,59 p. 100
Cholécystite sans calcul	3 cas =	4,35 p. 100
Cholécystite subaiguë à mucocèle. . .	2 cas =	2,90 p. 100
Mucocèle sans calcul.	2 cas =	2,90 p. 100
Hydropisie.	1 cas =	1,44 p. 100
Total	69 cas =	100 p. 100

Des 69 malades, il y a eu un décès.

Dans tous les autres groupes, on a pratiqué la cholédocotomie avec drainage de Kehr, soit dans 31 p. 100 des cas.

La mortalité opératoire de ces 100 cas a été de 3 p. 100 et l'étude des causes auxquelles ces morts doivent être attribuées montre que *l'injection de lipiodol ne peut absolument pas être incriminée.*

Deux cas de blessure du foie par projectile suivie de lithiase vésiculaire à longue échéance; cholécystectomie; ablation, dans un cas, du projectile resté dans le foie,

par MM. **L. Kojen**, membre correspondant étranger
et **B. Popovitch** (de Belgrade, Yougoslavie).

A propos de deux malades que nous avons opérés récemment d'une lithiase biliaire, et qui tous les deux étaient porteurs d'une blessure du foie par arme à feu, nous nous sommes demandé s'il existait un rapport entre la lithiase et la blessure. Si oui, de quelle façon la lésion avait-elle pu être la cause de la formation des calculs? Dans les deux cas, la vésicule biliaire et les gros canaux biliaires n'avaient pas été atteints par le projectile, cependant il y avait de fortes adhérences sous-hépatiques :

Ces observations sont les suivantes :

Observation I. — Y. R..., quarante ans, officier, vient consulter pour douleurs abdominales.

Blessure de guerre par balle de fusil en août 1914 : plaie en séton du foie, du diaphragme et du cul-de-sac pleural droit. Abondante hémorragie par la plaie antérieure et gros hématome sous-cutané. Voussure à la partie supérieure de l'abdomen. Aucune intervention. Le malade reste alité quatre mois. Pendant trois mois presque sans répit le malade présente du hoquet. Huit ans plus tard, en 1922, premier accès douloureux : violentes douleurs dans la région hépatique accompagnées de vomissements bilieux. Depuis ce moment, nouvel accès tous les trois à six mois. En dehors des accès, dont la durée ne dépasse pas cinq et six heures, se sent bien et mange de tout. Les douleurs se rapprochent et s'intensifient en 1927.

Nous voyons le malade en mai 1928. Il est à la fin d'un accès douloureux qui a duré douze heures. La région vésiculaire est très endolorie. On note une forte contracture du grand droit. Le foie ne déborde pas les côtes. Ailleurs le ventre est souple. On constate une hernie épigastrique assez volumineuse. Subictère net des conjonctives.

On remarque sur la ligne mamelonnaire droite une petite cicatrice située dans le 6e espace intercostal : c'est l'entrée du projectile. La cicatrice de la plaie de sortie se voit difficilement mais semble être un peu plus en dehors dans le 10e espace intercostal. Le trajet de la balle a été oblique d'avant en arrière, de dedans en dehors, et de haut en bas. Le foie a dû être lésé dans sa partie supérieure.

Le thorax est très développé. Au cœur : rien. Les poumons respirent bien, mais on note à la base droite quelques gros frottements.

L'état général du malade est bon et ne semble nullement éprouvé par les nombreux accès. Bon pouls. Léger mouvement fébrile. Les urines contiennent des pigments biliaires.

Azotémie 0,40 p. 1.000. Leucocytes 14.000. La radioscopie montre une bonne évacuation gastrique avec un bulbe douloureux et déformé. La mobilité du segment pylorique est diminuée. Obscurité du sinus costo-diaphragmatique droit.

On fait le diagnostic de *lithiase biliaire* avec hernie épigastrique. Intervention le 28 mai 1928. Cholécystectomie. (Professeur L. Kojen, assistant Dr Popovitch). Ether. Laparotomie sus-ombilicale droite horizontale à laquelle on ajoute une branche verticale et médiane à cause de la hernie épigastrique. Résection du sac herniaire.

On découvre deux sortes d'adhérences; d'une part ce sont celles qui unissent la vésicule et la face inférieure du foie avec le côlon transverse et le duodénum, d'autre part celles de la face supérieure avec le diaphragme. Ces dernières attirent le foie fortement vers le haut et le tiennent caché sous les fausses-côtes. L'organe présente des traînées de cirrhose.

La vésicule est petite, cachée sous le foie. Elle contient des calculs. Libération des adhérences hépato-coliques et vésiculo-duodéno-coliques. On essaie d'attirer le foie mais en vain : il reste caché, rendant l'opération laborieuse.

Cholécystectomie rétrograde. Un fil sur le canal cystique et un autre sur l'artère. Drain. Mèche. Paroi en trois plans au catgut et fil de lin.

A l'ouverture de la vésicule on trouve un gros et un petit calcul, les parois sont très épaissies, scléreuses.

Les suites furent mouvementées. D'abord, apparut un hoquet violent le lendemain de l'opération et, malgré un traitement des plus actifs (glace, morphine, papavérine, atropine), dura plus de dix jours rendant l'état du malade très pénible. Ensuite survint une broncho-pneumonie qui ne céda qu'au bout de douze jours. Le malade quitte la clinique le vingt-septième jour bien rétabli.

Obs. II. — S. R..., quarante-cinq ans. Vient à l'hôpital pour des douleurs abdominales.

En 1921, elle a été blessée d'une façon très curieuse. Assise dans sa chambre au-dessus d'un café elle travaillait tranquillement. En bas, dans le local, il y eut lutte et un coup de revolver partit qui traversa la cloison et atteignit notre malade. Le projectile entra tout près de l'anus, se dirigeant verticalement et s'arrêta dans l'organisme quelque part. La malade resta trois mois au lit ne pouvant pas préciser ce dont il s'était agi. Depuis cette époque, elle présentait de temps à autre des douleurs lombaires et dorsales droites, sans cependant se plaindre de douleurs abdominales. D'ailleurs l'état général a été toujours bon. L'appétit conservé. Elle a mis au monde dix enfants bien portants.

Depuis quelques jours seulement elle a commencé à ressentir des douleurs abdominales. Ces douleurs vont en augmentant et depuis la veille de son entrée à l'hôpital sont devenues très vives, obligeant la malade au repos. La température est à 37°8, le pouls à 96. Vomissements bilieux. Inappétence. Constipation. Maux de tête. La malade est amaigrie, pâle. La paroi abdominale est flasque. Forte contracture du grand droit à sa partie sus-ombilicale du côté droit. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La contracture n'empêche pas de sentir une grosse vésicule. Douleur vive à la palpation de la région vésiculaire.

Cœur et poumon : rien. Traces d'albumine dans les urines mais pas de pigments biliaires. Au toucher : rétroversion utérine mobile. Cysto et rectocèles.

A 2 centimètres de l'anus et à gauche de celui-ci on remarque une petite cicatrice : c'est la porte d'entrée de la balle qui blessa la malade il y a sept ans.

Leucocytose : 9.000.

Nous diagnostiquons : *cholécystique*, mais la nature nous est inconnue. Les jours suivants amènent une amélioration très nette des symptômes et douze jours après, la malade étant afébrile, on pratique une radiographie pour situer le projectile.

Faite de face, la radio montre une grosse balle de revolver de 3 centimètres environ à droite de la ligne médiane. Elle est dans l'angle que forment le corps de la 11ᵉ dorsale avec la 11ᵉ côte. Vue de profil la balle est logée dans le foie, à 4 centimètres environ de profondeur et à 2 centimètres du diaphragme. Le projectile se projette dans l'angle costo-xiphoïdien droit.

Etant données la situation de la balle et la cicatrice d'entrée du projectile, nous pouvons exclure déjà la lésion de la vésicule et des voies biliaires extra-hépatiques.

Nous pratiquons une laparotomie pour enlever le projectile et explorer la vésicule.

Intervention le 27 novembre 1928). Professeur L. Kojen, assistant : Dr Popovitch). Ether.

Nous pratiquons une laparotomie sus-ombilicale oblique et parallèle au rebord costal droit. Aussitôt le péritoine ouvert on voit apparaître la vésicule très grosse, tendue et remplie de calculs. La face inférieure du foie et le corps de la vésicule présentent de fortes adhérences avec le pylore et le duodénum, qui sont de ce fait attirés vers le haut. Les adhérences duodéno-vésiculaires sont particulièrement organisées, on dirait même qu'il y a à ce niveau un restant d'abcès. Libération assez difficile.

Cholécystectomie d'avant en arrière. La dissection du cystique est rendue compliquée par suite d'un fort épaississement péritonéal à ce niveau. Ligature du canal et de l'artère au fil.

Exploration du cholédoque négative. On va à la recherche du projectile. En explorant le lobe gauche du foie dans l'angle supérieur de la plaie, on découvre sur la face convexe du foie une petite cicatrice. On sent le corps étranger à la palpation. A l'aide d'une petite *hépatotomie* on réussit à enlever la balle.

Suture du foie au catgut. Petite mèche contre l'incision hépatique. Drain et mèche sous le foie. Paroi en trois plans au catgut. La vésicule contient de la bile très épaisse et foncée avec quatre gros calculs.

Les suites opératoires ont été très simples et la malade quitte l'hôpital en excellent état.

Telles sont ces deux histoires qui se ressemblent par plusieurs points.

Tout d'abord il y a eu dans les 2 cas blessure du foie par balle qui ne fit que traverser l'organe dans 1 cas mais se logea dans l'organe dans l'autre. A la suite de la blessure du foie, il se produisit une abondante hémorragie dans l'observation I. Cette hémorragie était externe mais certainement aussi interne. Nous trouvons la preuve dans le récit du malade, qui, sans connaître le diagnostic exact, raconte avoir présenté une forte voussure de la partie supérieure du ventre. D'ailleurs le malade resta longtemps immobilisé et présenta une irritation du diaphragme qui se traduisit par un hoquet violent durant trois mois. A l'opération, on découvrit de nombreuses adhérences et brides sus- et sous-hépatiques, preuve nouvelle d'un ancien épanchement sanguin et d'une réaction péritonéale d'origine infectieuse.

Dans l'observation II, nous ne savons pas ce qui causa un séjour prolongé au lit, mais il est fort possible que là aussi la cause doit être cherchée dans l'hémorragie interne avec ou sans infection de l'hématome. Comme chez le premier malade ici aussi, à l'opération, nous trouvâmes de fortes adhérences hépato-duodéno-gastriques, mais cette fois-ci sans adhérences sus-hépatiques. Un autre fait non moins intéressant réside dans le fait que ni la vésicule ni les voies biliaires extra-hépatiques n'ont été lésées par le projectile. Ceci nous pouvons l'affirmer d'après le trajet de la balle dans les 2 cas : la première fois seule la partie supérieure de l'organe fut lésée, la seconde fois le projectile se logea dans le lobe gauche, près de la ligne médiane. Si, dans cette deuxième observation, nous réunissons l'entrée du projectile avec la balle repérée à la radiographie, nous obtenons une verticale presque médiane, et sûrement en dedans des voies biliaires extra-hépatiques.

Y eut-il d'autres lésions d'organes? Le diaphragme, le cul-de-sac pleural droit et peut-être le poumon furent traversés par la balle chez le premier malade. Nous ignorons si chez notre deuxième malade il y a eu d'autres lésions organiques, excepté le foie.

Il est également impossible de dire si quelque gros canal biliaire intra-hépatique a été touché par le projectile.

Donc, nous retiendrons : plaie du foie par balle, hémorragie interne, pas de lésion des voies biliaires extra-hépatiques. Sept et respectivement huit ans plus tard nous trouvons des signes de lithiase vésiculaire confirmée par l'intervention qui consista en une cholécystectomie simple après libération de nombreuses adhérences hépato-duodéno-gastriques. Nous avons fait des recherches bibliographiques dans le but de trouver d'autres observations analogues. Or ces recherches sont restées infructueuses. Les auteurs parlent bien des complications tardives consécutives à une plaie du foie, mais ne citent pas la lithiase comme une éventualité possible. Il serait certainement souhaitable de faire quelque chose dans ce sens. Peut-être l'étiologie de la lithïase biliaire se trouverait-elle enrichie de ce fait?

Cependant on pourrait admettre que dans nos observations il ne s'agit pas d'une simple coïncidence et qu'il existe une relation « de cause à effet » entre la plaie du foie et la lithiase biliaire. Si nous admettons cette possibilité, la question se pose tout de suite : de quelle façon expliquer ce rapport?

Tout d'abord, nous pouvons expliquer la formation des calculs par une infection des voies biliaires due à la septicité du projectile et des débris qu'il a pu entraîner. Nous connaissons bien les abcès du foie, les abcès sous-phréniques, les hématomes suppurés et même la gangrène gazeuse à la suite d'une blessure du foie. Mais, à côté des infections aiguës et massives, il y a certainement de petits foyers d'infection atténuée pouvant se manifester à la longue et infecter, à un moment donné, la vésicule biliaire par voie descendante. D'autre part, le foie, qui a été atteint par le projectile, présente une vaste zone contuse qui s'étend, comme l'ont montré Okynczic et Nanta, bien au delà du trajet du projectile. Les cellules sont altérées et leurs produits d'élaboration doivent sans doute l'être également. Aussi, on peut admettre qu'un pareil organe se trouve en état d'hypofonctionnement. La cholestérine se trouverait de ce fait plus facilement précipitable, ce qui favoriserait la formation des calculs.

Ces deux faits peuvent satisfaire les deux théories de la formation des calculs : celle de l'infection et celle de l'altération du produit d'élaboration de la cellule hépatique.

Il est encore un troisième fait susceptible d'être invoqué chez nos lithiasiques. Ce sont les nombreuses adhérences sous-hépatiques produites par l'irritation péritonéale d'origine hémorragique. Ces adhérences auraient pu, en englobant les voies biliaires, causer une stase dans la vésicule, créant ainsi un terrain favorable à l'infection.

Voilà donc trois faits qui nous semblent admissibles. Nous avons voulu être brefs ; sans entrer dans les détails qui entraîneraient loin, nous avons voulu énumérer les faits et constater que la blessure du foie, par les désordres qu'elle provoque dans le parenchyme, par l'infection qu'elle apporte de dehors et par l'hématome intrapéritonéal, peut être cause de la lithiase biliaire. Il faudrait certainement de nouvelles observations, des preuves expérimentales pour nous convaincre tout à fait. Cependant, et c'est par là que nous finirons, il est une notion que nous avons acquise depuis longtemps. Il n'y a pas de lithiase biliaire chez nos paysans et c'est pourquoi nos deux cas reçoivent une signification toute particulière. Nous expliquons cette absence de la lithiase chez nos paysans par la nourriture simple, la vie active et l'évacuation régulière du bol fécal.

Or, nos deux malades sont justement des paysans, la femme vivant toujours au village, l'homme, quoique habitant la ville, ayant gardé les habitudes simples et la vie active de la troupe et du village.

A la lumière de ces faits, nous croyons pouvoir dire que la lésion du foie est certainement pour quelque chose dans l'étiologie de la lithiase biliaire.

Forage du col du fémur. Guide simplifié[1],

par MM. **A. Hustin**, membre correspondant étranger
et **Leemans** (Bruxelles).

Le forage correct du col du fémur suivant son axe (manœuvre préalable au placement d'une vis ou d'un greffon au cours de l'ostéosynthèse du col) présente certaines difficultés. Les unes proviennent du fait que le col fait avec la diaphyse fémorale un angle obtus et que la direction de la diaphyse, enfouie au milieu de muscles épais, n'est pas facile à déterminer ; les autres sont dues à ce que le col fait avec le plan de la table d'opération un angle ouvert en arrière. Lorsqu'il enfonce une mèche dans le col, le chirurgien doit donc l'abaisser à la fois vers le plateau de la table et vers les pieds du malade, dans des limites qu'il est malaisé d'établir exactement à main levée.

Aussi plusieurs procédés ont-ils été imaginés, surtout en France, pour donner l'assurance à l'opérateur que la mèche perforatrice se trouve vraiment dans l'axe du col. La plupart sont basés sur le repérage clinique ou radiographique de la tête fémorale. Ce point de repère, inscrit sur la peau, donne l'orientation de la mèche dans le plan horizontal. L'inclinaison qu'il faut donner à la mèche dans le plan vertical est fournie par un statif externe, placé au voisinage de la région trochantérienne.

---

[1] Travail du service chirurgical de la Fondation Reine Elisabeth. Hôpital Brugmann. Bruxelles.

Le dispositif le premier en date est celui de Delbet, sorte de canon orientable à volonté. Robineau et Contremoulins ont imaginé un appareil qui donne des résultats très satisfaisants entre les mains de leurs auteurs, mais qui est d'une très grande complexité. Girode a construit un cadre fixateur et réducteur.

Depuis quelques mois, nous employons un procédé qui ne nécessite qu'une instrumentation réduite et des manipulations faciles à exécuter. L'ayant expérimenté sur le cadavre, nous l'avons utilisé avec succès sur 5 malades (3 cas de tunnellisation du col et de la tête pour arthrite chronique de la hanche, 2 cas de fracture du col) [v. fig. 3, 4].

Technique personnelle. — Alors que le canon de Delbet et ses dérivés restent extérieurs à l'organisme et indépendants du squelette, notre appareil s'applique sur le fémur lui-même et fait corps avec lui ; sa mise en place correcte est assurée par les reliefs bien marqués que présentent la face externe du grand trochanter et la partie supérieure de la diaphyse fémorale.

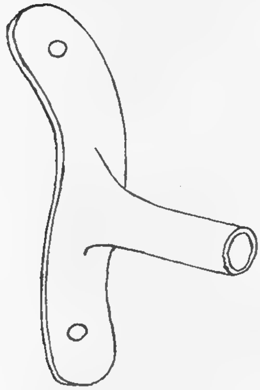


Fig. 1. — Guide pour le forage du col du fémur.

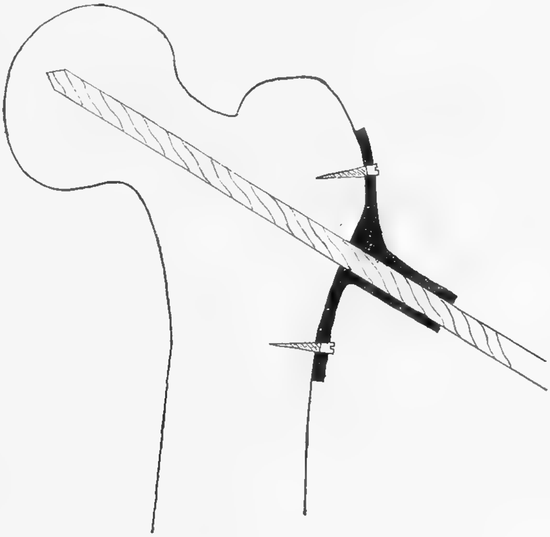


Fig. 2. — Guide et mèche américaine en place.

Si, en effet, on examine un fémur de face, on remarque que le trochanter est séparé de la métaphyse par une saillie très nette. Au-dessus de cette saillie, le profil du trochanter se dirige franchement en dedans et en haut; en dessous d'elle, le contour de la diaphyse fémorale s'incline nettement en dedans, avant de rejoindre 2 centimètres plus bas la ligne générale du corps de l'os. Considérant ensuite la face externe de la même région, on voit que la crête qui barre le grand trochanter présente un point culminant, situé plus près du bord antérieur que du bord postérieur du grand trochanter.

D'autre part, si l'on prolonge par une ligne fictive l'axe du col fémoral, il aboutit à 2 centimètres en dessous du grand trochanter et sur une ligne verticale passant par le point le plus saillant du bord inférieur du grand trochanter.

Ce sont ces particularités anatomiques qui, grâce à leur constance chez l'adulte et à leur relief suffisant, vont servir de point d'appui à notre appareil d'orientation.

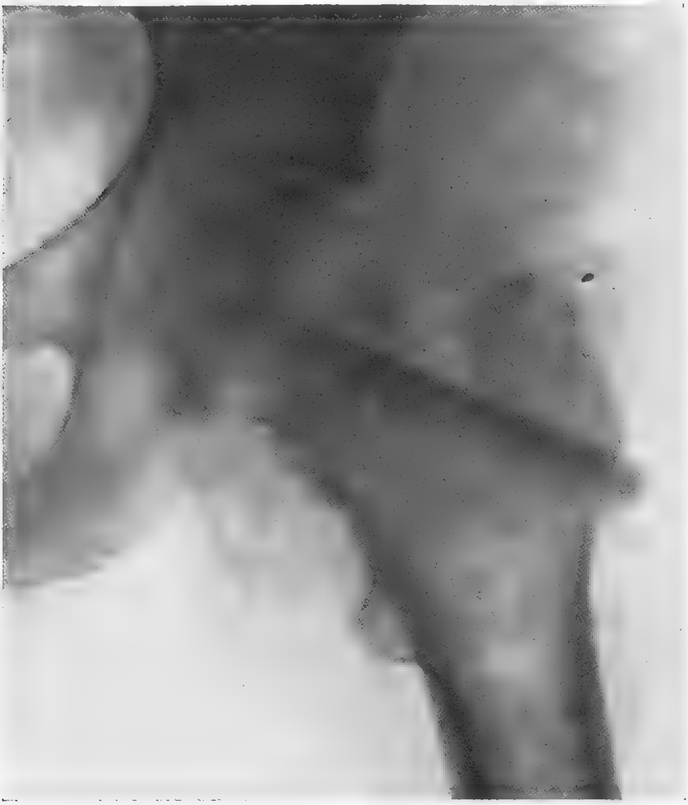


Fig. 3. — Radio de face d'une fracture du col fémoral montrant un greffon dans l'axe du col et de la tête.

Description de l'appareil. — Le guide que nous préconisons (v. fig. 1) se compose d'une plaque métallique rigide de 8 centimètres de long et de 1 cent. 1/2 de large ; courbée sur le plat, en forme de S étalé, elle présente un angle rentrant s'appliquant exactement sur le bord inférieur du grand trochanter et un angle saillant correspondant au point où la métaphyse, d'oblique en dedans qu'elle était, devient verticale. Cette plaque porte, à 2 centimètres environ de sa coudure supérieure, un tube de 2 centimètres de long, de 7 millimètres de diamètre, incliné de telle façon, que son axe prolongé corresponde à celui du col fémoral. Il va de soi que la plaque est perforée au niveau de l'implantation de ce tube. Les deux extrémités de la plaque portent un orifice pour le passage d'une vis.

Mise en place du guide. — Le malade est placé en décubitus dorsal sur une table de Hawley; un des plateaux étant rabattu, la hanche est en porte-à-faux et bien dégagée. On sectionne d'abord les parties molles jusqu'à l'os, sur une dizaine de centimètres, en partant du bord supérieur du grand trochanter; l'incision, parallèle à l'axe du fémur, se tient un peu plus près du bord antérieur que du bord postérieur du grand trochanter. La face externe du grand trochanter et en particulier le point culminant de son bord inférieur sont dénudés, ainsi que la partie supérieure de la diaphyse fémorale.

Fig. 4. — Radio de profil du même cas que figure 3. Le greffon se tient à égale distance des faces antérieure et postérieure du col et aboutit sensiblement au milieu de la tête fémorale.

Le guide est alors appliqué de telle sorte que les courbures épousent exactement celles de l'os (v. fig. 2); on veillera à ce que le grand axe de la plaque corresponde à la direction générale de la diaphyse et se trouve un peu avant de la ligne médiane.

Une vis assez courte est alors enfoncée dans chacun des trous de la plaque, ce qui assure la coaptation et la fixité parfaite de celle-ci.

Forage du col et de la tête. — Une mèche américaine de diamètre approprié est alors introduite dans le tube du guide; après avoir perforé la diaphyse, elle pénètre dans le col, en se tenant à égale distance de ses parties antérieure et postérieure et de ses bords supérieur et inférieur. La profondeur à laquelle on l'enfoncera aura été déterminée à l'avance par des mensurations faites sur des radiographies: d'ailleurs, si l'on manie le perforateur avec prudence, on sera renseigné sur la densité des parties d'os que l'on traverse.

S'il s'agit de placer une vis dans le col fracturé, le diamètre de la mèche dépendra de celui de la vis; veut-on employer un greffon d'une section plus grande, il suffira, le guide étant enlevé, d'aléser le canal osseux au moyen d'une mèche plus grosse : le tunnel déjà creusé maintiendra l'outil dans la bonne direction.

Il va de soi que le forage du col se fait correctement, quelle que soit la position du membre; l'opération sera cependant facilitée, si, par une légère rotation du pied en dedans, on amène le col dans un plan horizontal. Disons en terminant que le même guide peut être utilisé indifféremment sur le membre droit ou gauche.

Alcool et champ opératoire,

par M. **Lecercle** (Damas), membre correspondant national.

Pour ceux qui, sans vouloir revenir au savon, reconnaissent pourtant quelques inconvénients à la teinture d'iode dans la préparation du champ opératoire, j'apporte mon expérience de l'alcool à 95°, que j'emploie en badigeonnage au moment de l'opération, tout simplement et exclusivement, depuis deux ans et demi.

La lecture des communications au XXXIX^e Congrès de Chirurgie, à propos de la préparation des opérés, montre bien qu'on peut s'affranchir du rite de la teinture d'iode (Fourmestraux, Jayle, R. Sorel); mais, à part les travaux de R. Sorel, je n'ai rien lu qui prouve qu'on le fasse systématiquement en pratique courante. Au cours de mes promenades hospitalières, j'ai toujours vu employer la teinture d'iode, nature ou plus ou moins diluée ; j'ai vu utiliser d'autres mixtures de colorations variées, jugées moins irritantes lorsqu'il s'agissait d'intervenir sur une région ou sur un sujet à peau délicate; si, même, j'ai été amené à dire ce que je faisais, j'ai été regardé avec méfiance. On a pourtant dit, voilà longtemps, que la teinture d'iode agissait surtout par son alcool; mais on continue à s'en servir, et, parfois, à brûler ses malades. Aussi, lorsqu'on l'a abandonnée depuis un certain temps, éprouve-t-on une véritable impression désagréable à voir badigeonner, jusqu'à les noircir, de blanches peaux, dont la réaction au révulsif n'est pas connue. Et c'est parce que la teinture d'iode m'a valu quelques préoccupations, que j'ai complètement renoncé à son emploi.

Je ne parle pas de la détérioration des instruments, ni des taches indélébiles, ni de l'irritation, parfois, des conjonctives ou de la pituitaire du chirurgien; mais des érythèmes possibles, des vésicules se transformant en pustules peu agréables à voir apparaître au voisinage d'une suture; il n'en est pas toujours ainsi, certes, mais cela se voit. On peut même observer de véritables phlyctènes avec sphacèle sous-jacent, et tous les ennuis qui peuvent en résulter : c'est ainsi que j'ai été amené à renoncer définitivement à la teinture d'iode pour la préparation de mes opérés.

Le 29 novembre 1930, je pratiquai sur une femme forte et grasse, de quarante ans, une ostéotomie sous-trochantérienne, suivie d'arthrodèse (Mathieu, Wilmoth), pour ankylose vicieuse, incomplète et douloureuse de la hanche gauche. Technique ordinaire, badigeonnage à la teinture d'iode (teinture en apparence nullement altérée, et d'ailleurs parfaitement tolérée par les autres opérés de la même matinée), habillage de la plaie opératoire, opération, pansement protégé de l'humidité du plâtre par un imperméable.

Il semblerait qu'après cette intervention les traces d'iode aient dû disparaître, emportées par le sang, les champs ou les compresses, ou par le nettoyage final du sérum avant l'application du pansement. L'action temporaire de la teinture avait été suffisante pour provoquer l'apparition d'une phlyctène large comme la paume d'une petite main, empiétant sur la ligne de suture, et de suintements anormaux qui obligèrent rapidement à une vérification du pansement. La phlyctène fut suivie d'une désunion partielle et d'un véritable sphacèle superficiel de l'angle antéro-inférieur du lambeau, sphacèle dont l'évolution ne manqua pas de me donner de sérieuses inquiétudes sur le sort du greffon et du foyer opératoire sous-jacents. Les choses finirent par s'arranger cependant, sans autre complication dans la profondeur; mais, dès ce moment, j'abandonnai la teinture d'iode, à laquelle j'attribuai tous ces méfaits, chez une opérée qui avait été préalablement soumise aux tests ordinaires du laboratoire.

Quelle que soit la raison de cette complication : teinture d'iode trop forte pour les téguments de l'opérée, mauvais tissus, macération sous l'imperméable, etc., il suffit que ces accidents soient possibles pour qu'on ait le désir de ne pas les voir se renouveler, et s'ils sont déclenchés par la teinture d'iode il faut la supprimer. J'étais, d'ailleurs, préparé à cet abandon par la démonstration, que je faisais de l'inutilité de la teinture d'iode, en opérant de temps à autre une hernie après simple badigeonnage à l'alcool.

La teinture d'iode continuait cependant à être employée dans le service par habitude, comme partout ailleurs. Mais, depuis l'incident que je viens de relater, l'alcool pur est exclusivement employé pour la préparation du champ opératoire, qu'il s'agisse d'opérations septiques ou d'opérations aseptiques, ce qui représente 1.250 interventions inscrites à la salle d'opérations, plus toutes celles qui ne le sont pas, et les petites urgences du service de garde à la salle de pansements ou à la consultation externe, dont je n'ai pas fait faire le relevé.

Mes assistants, après être restés sur une expectative prudente et réservée pendant quelque temps, ont adopté le simple alcool, sur la constatation des excellents résultats constants, si bien qu'on ne voit plus utilisé dans le service « ce colorant dégoûtant qu'est l'inutile et plutôt nuisible teinture d'iode » (R. Sorel). L'alcool l'a remplacé. Il est employé de la même façon en badigeonnages avant l'opération, plus largement peut-être, puisque l'action révulsive n'est pas à craindre, et pour être bien sûr que l'alcool est passé partout. Car, la seule objection qu'on me fasse, c'est qu'avec une solution colorée, on est plus certain d'avoir badigeonné toute la surface. Cette objection ne tient pas : il suffit de bien regarder.

Parfois, je vois encore arriver sur la table des malades porteurs d'un pansement protecteur alcoolisé, mis en place la veille par un panseur ou un nouvel interne zélé. Mais la précaution est inutile; les urgences qui nous arrivent ne sont pas préparées, bien au contraire. Ainsi sont pratiquées, sans le moindre ennui de cicatrisation imputable à l'alcool, toutes les opérations d'un service de chirurgie générale : chirurgie cranienne, thoracique, abdominale, osseuse, articulaire, etc., etc., et toutes les rachis ou anesthésies locales naturellement.

Que l'alcool agisse comme agent chimique, simple décapeur, ou fixateur, je ne sais. Je n'ai pas repris les expériences de ceux qui, depuis longtemps, se sont occupés de déterminer la valeur antiseptique de l'alcool; ce qui vaut pour la peau des mains doit valoir pour la peau d'autres régions. D'ailleurs, en fait d'expérience, il en est une bien simple à faire, et décisive, pour ceux à qui mes affirmations ne suffiraient pas. Partant de la solution ordinairement employée, qu'ils utilisent progressivement une solution de plus en plus faible. Descendant ainsi la gamme des jaunes variés, ils arriveront à l'alcool incolore, qui leur donnera, plus simplement et aussi régulièrement, les mêmes parfaites cicatrisations que les teintures légères, sans les petits ennuis, rares sans doute, mais possibles, de la teinture ordinaire.

En présence des faits, ils laisseront la teinture d'iode à son usage médical et révulsif, dont le champ opératoire se passe fort bien.

Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle,

par M. **R. Leriche.**

Les récentes communications de M. Lance et de M. Picot sur le syndrome de Volkmann ont attiré, à nouveau, l'attention sur le rôle que joue l'oblitération artérielle dans la genèse de la rétraction isolée des fléchisseurs.

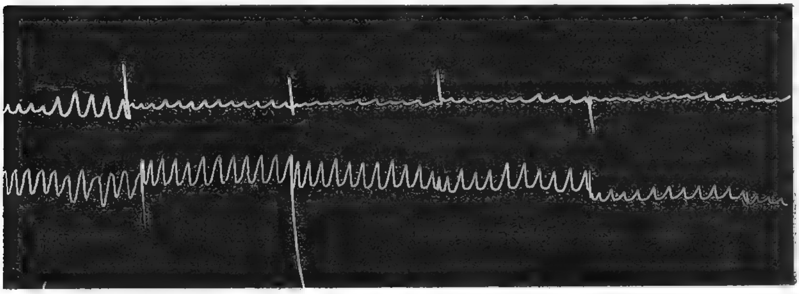
Je voudrais, à cette occasion, rappeler une observation que j'ai présentée ici même, le 8 février 1928. Elle a passé généralement inaperçue. Elle montre cependant l'intérêt pratique qu'il peut y avoir à connaître l'existence des lésions artérielles dans la maladie de Volkmann.

Voici le fait résumé[1].

Une fillette de six ans m'est adressée de Liége le 4 janvier 1927 par le Dr Hallez, pour un syndrome de Volkmann consécutif à une chute sur le coude, survenue le 18 août 1926, et ayant produit une fracture sus-condylienne de l'humérus. La réduction a été difficile. Elle a été suivie de l'application d'un plâtre circulaire. La réduction n'ayant pas paru suffisante après radiographie de contrôle, on fait, le lendemain, de nouvelles tentatives, et la réduction n'est obtenue finalement qu'après mise en flexion aiguë du coude. Le membre fut laissé dans cette position pendant quinze jours. Le syndrome de Volkmann fut apparent dès la sortie du plâtre.

Quand la malade me fut adressée, le syndrome était typique : avant-bras fixé en pronation irréductible, poignet tombant, doigts en crochet, premières phalanges en extension, secondes en flexion à angle droit. Exagération considérable de la flexion par le relèvement du poignet. Assouplissement des phalanges par la flexion forcée.

J'abrège la description clinique dont les détails se trouvent dans ma communication de 1928. Troubles trophiques des ongles. Main atrophiée, froide et cyanosée. Aucun signe d'atteinte nerveuse. Mais pas de pouls radial ; pas de battements artériels au pli du coude. Oscillométrie très faible ; oscillations minuscules au-dessus du poignet entre 10 et 8.



Enfant de six ans. La courbe inférieure montre les oscillations prises au niveau du poignet.
La courbe supérieure reproduit les oscillations au début de la mise en plâtre en flexion forcée et au bout de deux heures.

Etant donné l'insuffisance de la circulation artérielle, je décide de vérifier l'état de l'artère humérale dans le sillon bicipital interne. Après excision de la cicatrice cutanée qui existe à ce niveau, je tombe dans un tissu fibreux dur, qui englobe le médian et l'artère humérale. Le nerf, étant complètement libéré, paraît avoir été étroitement serré dans une bague de 1 centimètre de large au contact d'une saillie osseuse. Au delà, il reprend son calibre. Dans ce même bloc fibreux, l'artère humérale diminue progressivement de calibre ; au niveau du bec osseux signalé, elle est complètement interrompue. Le segment intermédiaire n'existe plus. Je dégage le bout supérieur sur le bord supérieur de l'expansion aponévrotique du biceps ; il se redresse comme un serpent et bat régulièrement, en laissant baver une goutte de sang. J'en résèque environ 1 centimètre : un jet rythmé sort de la surface de section. Ligature puis résection du bec osseux.

---

[1] Rétraction isolée des fléchisseurs et des pronateurs après fracture sus-condylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 février 1928, p. 212.

Le bout artériel inférieur, oblitéré, est découvert à son tour et réséqué. Il battait régulièrement.

J'isole alors les insertions hautes des fléchisseurs, les muscles sont transformés en un tissu blanchâtre, dur, criant sous le bistouri. J'en prélève un petit segment pour un examen histologique. Je ne fais pas d'autre manœuvre. Sutures. Pansement sans immobilisation.

Le lendemain, les mouvements des doigts sont plus aisés. La main est plus chaude. Le froid et la cyanose ont disparu. Les jours suivants, l'enfant accuse une amélioration très nette. On la constate objectivement : les ongles repoussent. Une semaine après l'opération, la fillette commence à se servir de sa main.

Je recommande aux parents de faire eux-mêmes de légers massages, de donner des bains chauds, de laisser l'enfant se servir de la main le plus possible et de s'abstenir de toute manœuvre mécanothérapique.

La malade m'est remontrée le 27 août. Les progrès ont été réguliers. L'extension du poignet est presque complète. Les mouvements des doigts sont très souples. La flexion, la pronation et la supination sont presque normales. Des oscillations faibles ont reparu au poignet gauche. Depuis lors, des nouvelles régulières m'ont tenu au courant des progrès constants de l'enfant.

Les dernières nouvelles datent du début de 1933. L'état de la main est excellent, permettant la gymnastique et l'étude du piano.

Cette observation montre que, dans le syndrome de Volkmann, la recherche d'une lésion artérielle n'a pas qu'un intérêt spéculatif, qu'elle peut conduire à une thérapeutique active puisque, si l'on intervient précocement, avant le stade des scléroses définitives, on peut obtenir, par l'artériectomie, une rétrocession des accidents et une guérison presque complète sans opération orthopédique.

Les clichés que je vous projette indiquent bien l'étendue du gain réalisé. Sur les premiers (les figures se trouvent dans une communication de 1928) on voit un Volkmann typique. Sur les autres l'amélioration progressive et sur le dernier, alors que le résultat date de neuf mois, il ne reste plus qu'une légère flexion de l'articulation phalango-phalanginienne de l'index.

Les deux récentes observations de M. Lance sont une nouvelle preuve de ce qu'il y a bénéfice à employer l'artériectomie dans ces cas.

Comment ce bénéfice obtenu peut-il s'expliquer ?

Cela n'a rien de mystérieux. Les constatations histologiques que nous avons faites, Policard et moi, en 1920[1], et que tant d'autres ont retrouvées depuis, en rendent parfaitement compte. Nous avions vu à ce moment que l'ischémie musculaire, produite par une lésion artérielle, ne donne pas histologiquement des lésions diffuses, comme on pouvait le penser, mais seulement une plaque de nécrose limitée, au niveau de laquelle le muscle a été tué d'emblée.

Ayant perdu complètement son élasticité, c'est-à-dire sa plus grande longueur potentielle, il est anatomiquement et physiologiquement dans des conditions telles que les fibres intéressées ne sont plus capables de prendre la longueur maxima nécessaire à la course du segment squelettique correspondant.

---

[1] Leriche et Policard : Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 15 mars 1920, p. 415.

Mais ceci n'existe que sur une petite étendue parce que la circulation musculaire a un caractère essentiellement anastomotique. A cause de cela, l'immense majorité des muscles ne sont pas exposés à la nécrose ischémique. Seuls, certains muscles, prenant leur insertion au voisinage d'une articulation de mouvement, comme les fléchisseurs des doigts, ont des parties (spécialement celles qui sont proches des insertions supérieures) où quelques artères ont le caractère terminal. Ces parties peuvent être frappées d'ischémie absolue, d'où la formation d'une plage de nécrose.

Dans cette zone morte, il ne se fait aucun remaniement. Du fait de l'absence des vaisseaux, il n'y a aucune possibilité de réaction inflammatoire. Il est inexact à tous les points de vue de parler de myosite. Mais aux limites de cette zone il se fait souvent une stase veineuse en vase clos, par troubles de la circulation contro-latérale, comme on le voit dans les zones infarctoïdes, d'où une infiltration sanguine du muscle qui produit peu à peu une sclérose, augmentant considérablement les effets de la lésion initiale.

D'autre part, il semble d'après les résultats de l'artériectomie, que de l'artère lésée, comprimée ou rompue, il parte des réflexes vaso-moteurs, provoquant dans le muscle des modifications conjonctives, d'où il résulte le Volkmann typique.

En effet, si on supprime ces réflexes par résection du segment artériel oblitéré ou rompu, la lésion se trouve réduite à ce qu'elle était initialement, c'est-à-dire à la plage de nécrose qui ne donne que des désordres limités. C'est ce qui s'est produit, je crois, chez ma malade. En tout cas, après la résection artérielle chez ma malade, le syndrome de Volkmann a rétrocédé et il n'est resté qu'une impossibilité de l'extension complète de l'index. Ce reliquat correspond, semble-t-il, à la zone de nécrose ischémique primitive. Tout ce qui a disparu tenait à des troubles fonctionnels artério-musculaires surajoutés, créant des lésions musculaires qui peu à peu seraient devenues définitives.

Je me suis longuement expliqué sur cette physiologie pathologique dans le livre que j'ai écrit avec Policard au chapitre : « Nécrose ischémique des muscles » [1].

En somme, dans la maladie de Volkmann, la lésion anatomique définitive, due à la nécrose ischémique, n'est qu'un petit facteur dans la production du tableau clinique. Ce qui crée celui-ci, ce sont les troubles fonctionnels surajoutés de la circulation musculaire qui désorganisent le muscle. Si l'on supprime ces troubles à temps, la scène clinique est réduite au déficit produit par la nécrose elle-même, et c'est peu de chose.

C'est par l'adjonction de troubles vaso-moteurs secondaires à une lésion artérielle initiale que se fait la maladie. C'est là la contribution du sympathique dans la production du syndrome.

Mais y a t-il toujours une lésion artérielle dans la maladie de Volkmann? Fréquemment oui ; toujours non.

---

[1] *Physiologie pathologique chirurgicale*, Masson, éditeur, 1930. Chapitre IV. Physiologie pathologique des muscles. Nécrose ischémique, p. 57.

Les observations de rupture et d'oblitération se multiplient de plus en plus, à mesure qu'on les cherche. M. Lance les a trouvées deux fois : dans un de ses cas, il y avait une rupture artérielle comme dans le mien. M. Picot a mis en évidence par l'artériographie une oblitération humérale étendue. Dans le livre de R. Dos Santos sur l'artériographie, il y a (p. 36) une très belle image d'oblitération de l'humérale. Enfin, il y a tous les faits connus de Volkmann après ligature.

Quand il n'y a pas eu ligature, comment se réalise la lésion artérielle? Elle peut résulter directement du traumatisme qui a brutalement rompu l'artère ou déchiré l'endothélium, elle peut être le fait d'une atteinte directe de l'artère par le fragment supérieur d'une fracture sus-condylienne. Récemment, avec E. Stulz, j'ai observé un cas de ce genre. Constatant l'absence de pouls, avec syndrome de Volkmann, je lui ai conseillé d'intervenir tout de suite, et je l'ai aidé dans son opération. Nous avons trouvé le fragment supérieur, soulevant l'artère, la tendant à l'extrême ; elle n'était ni rompue, ni oblitérée, mais vide. La fracture étant réduite, l'artère a repris sa place. Elle ne battait pas. Nous avons pensé qu'elle retrouverait sa fonction et nous n'avons rien fait de plus. La fracture a guéri, mais le syndrome de Volkmann est resté, et le pouls n'a pas reparu. Il y a eu certainement oblitération secondaire. Ces cas sont peut-être fréquents.

Enfin, l'artère peut être déchirée dans des manœuvres de réduction.

Mais il y a encore autre chose.

En 1926, à propos d'un cas de Volkmann, guéri par la sympathectomie péri-artérielle et que j'ai publié[1], j'ai entrepris, avec le D^r^ Miloyévitch, de Belgrade, mon assistant d'alors, des recherches sur l'influence que pourrait avoir la flexion forcée du coude sur la circulation artérielle chez les enfants. Nous avons vu qu'elle suffisait parfois à faire disparaître le pouls et les oscillations.

Voici une courbe qui le prouve (voir page 747).

Il est donc parfaitement possible que certaines positions d'immobilisation produisent de l'ischémie musculaire tout aussi bien qu'une rupture, et créent de graves désordres dont on s'aperçoit trop tard.

⁂

Mais malgré la fréquence de l'oblitération et de l'ischémie, il est certain que tous les Volkmann ne ressortissent pas à une lésion artérielle humérale et à une ischémie en plaque.

Parfois l'accident, cause de l'apparition du syndrome, ne s'est pas accompagné de fracture, n'a pas été suivi d'une application d'appareil ou d'une stricture capable de produire l'ischémie. Dans certains cas, le traumatisme a porté en aval du corps charnu des fléchisseurs, au niveau du poignet, par exemple. Dans une de mes observations, le traumatisme avait fait une lésion purement musculaire, vérifiée au bout de huit jours, par une incision de proche en proche. Et, cependant, le syndrome de raccourcissement isolé des fléchisseurs s'était réalisé précocement.

---

[1] Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann, de la contracture des fléchisseurs simulant la rétraction ischémique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 18, 3 mars 1926.

L'ayant vu disparaître complètement après une sympathectomie périartérielle, dans un cas que j'ai rapporté, en 1926, à la Société de Chirurgie de Lyon, je me demande s'il ne s'agit pas alors d'une contracture réflexe des fléchisseurs.

Je ne puis l'affirmer, n'ayant vu qu'un cas de cette sorte et où il y avait une infection locale passagère. Mais je pense que ces faits devraient être étudiés, et qu'il y aurait lieu de chercher si alors la contracture n'est pas moins étroitement localisée aux fléchisseurs et au rond pronateur, et s'il n'y a pas possibilité de différencier précocement ces faits.

De toutes façons, il semble, qu'alors, le sympathique soit en cause, comme Trocello, puis Denucé, Jorge, Ombrédanne l'ont dit. La rapidité d'installation des accidents serait en faveur de cette hypothèse. Sur 19 cas, signalés dans la thèse de Jean Berger, il y en a 11 où le plâtre fut enlevé avant le quatrième jour, et où le syndrome était déjà typique. Ombrédanne, d'ailleurs, a écrit : au bout de quelques heures, l'enfant se plaint, sa main est tuméfiée, œdémateuse, cyanosée. L'appareil est retiré ; rapidement et, dès ce moment, les mouvements de la main sont impossibles.

Cela ne cadre pas avec l'idée classique de la myosite rétractile, hypothèse qui doit être abandonnée.

Il ressort de ces faits et de ces considérations que devant un syndrome de Volkmann *il ne faut pas rester passif* et attendre l'heure où les opérations orthopédiques seront nécessaires.

Il faut aussitôt que possible explorer le système artériel, et s'il y a le moindre signe déficitaire oscillométrique découvrir immédiatement l'humérale et sa bifurcation. Est-elle lésée, rompue, thrombosée ou vide, il faut en faire la résection. Est-elle seulement contractée, il faut faire une sympathectomie péri-artérielle, suivie d'arrosage de sérum chaud. On pourrait également utiliser de suite l'injection d'acécoline, qui serait un utile adjuvant du rétablissement circulatoire. Rien n'empêcherait de compléter le tout par une aponévrotomie à la façon de Jorge.

J'ai l'impression qu'on éviterait ainsi les lésions irrémédiables et surtout ce complexe déficitaire de nerfs et de muscles qui a fait si longtemps errer la pathogénie du syndrome ischémique de Volkmann.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Un cas d'hémogénie chez une jumelle de trois ans et demi. Splénectomie. Guérison,

par MM. **P. Émile-Weil**, **R. Grégoire** et **J. Bousser**.

Nous avons l'honneur de vous présenter deux jumelles, dont l'histoire résumée ici comporte quelques remarques intéressantes :

Le 6 mars 1932, ces fillettes de trois ans et demi nous sont conduites par leur maman sur le conseil du Dr Tramond. L'une d'elles est en bon état de santé et ne présente rien d'anormal. Elle pèse 12 kilogr. 500 et mesure 0m95. L'autre, Geneviève, la malade, a même taille mais ne pèse que 12 kilogrammes. Bien portante jusqu'à trois ans, elle fait, à la suite d'une chute, une épistaxis d'une demi-heure de durée. Un mois plus tard, en octobre 1931, nouvelle épistaxis d'une durée de quatre heures, qui nécessite le transport à l'hôpital, un tamponnement et une injection de sérum sanguin. Huit jours après, épistaxis pour laquelle un nouveau tamponnement est pratiqué. Son temps de saignement recherché est à ce moment de six heures.

Depuis lors, épistaxis récidivant tous les huit jours environ, toujours très abondantes.

L'enfant présente en outre de nombreuses ecchymoses sur les membres, sans chocs provocateurs. Pas d'autres hémorragies.

A l'examen, sauf l'aspect jaunâtre et la grande pâleur de l'enfant, nous ne trouvons rien d'anormal à noter. Pas de gros foie, pas de rate appréciable. Cœur, poumons, urines sont normaux. Nombreuses ecchymoses, sur les membres inférieurs surtout, larges comme des pièces de cinq francs. Pas de pétéchies. Temps de saignement : six minutes.

Le signe du lacet est extrêmement marqué. On n'a pu rechercher le temps et le mode de coagulation.

Examen de sang : globules rouges : 1.700.000; hématies : 30; valeur globulaire : 1; globules blancs : 8.200; polynucléaires : 45; mononucléaires : 48; éosinophile : 1; formes de transition : 4; myélocytes neutrophiles : 4; normoblastes : 2 p. 100; hématoblastes : 60.000.

Le diagnostic porté est celui d'hémogénie sporadique, l'étude des antécédents ne montrant ni du côté des parents, ni du côté des ascendants ou collatéraux, l'existence d'une diathèse hémorragique.

I. Un premier point intéressant de l'étude de ces deux jumelles, l'une saine, l'autre malade, est que nous déclarons, sur la différence de leur comportement pathologique, que, malgré leur identité de sexe, elles ne peuvent être des jumelles univitellines. On sait en effet que les jumeaux univitellins sont toujours du même sexe, ont une similitude physique, psychologique et même pathologique. Or l'hémogénie comme l'hémophilie est fréquemment, mais non toujours, une maladie familiale : donc la tendance hémorragique doit être un caractère dominant suivant l'appellation de l'eugénique. Pour essayer de prouver que ces jumelles n'étaient pas univitellines, nous avons recherché l'existence d'un autre caractère dominant et pratiqué l'étude des groupes sanguins. Celui-ci nous a montré que Geneviève, la malade, est de groupe IV comme son père, tandis que Paulette, la sœur indemne, est de groupe II comme sa mère. Cette constatation est suffisante pour mettre hors de doute leur bivitellinisme, malgré l'identité des sexes.

II. Le deuxième point important de cette histoire pathologique est le suivant :

Pendant quelques mois, l'enfant va mieux grâce à des injections hebdomadaires de sang maternel, faites par voie sous-cutanée. Mais les épistaxis et la tendance ecchymotique reparaissent en mai 1932, à la suite d'une congestion pulmonaire. L'enfant maigrit et ne s'alimente plus, la pâleur a réapparu, l'état général est précaire. Aussi conseillons-nous de pratiquer une splénectomie ; celle-ci est acceptée avec terreur, mais acceptée cependant. Elle est pratiquée le 19 mai. Tout se passe de la façon la plus simple, grâce aux précautions habituelles. L'enfant guérit et rentre chez ses parents au début de juin. Depuis dix mois, elle n'a plus eu d'hémorragies et se porte magnifiquement.

La splénectomie a amené la guérison de son état hémorragipare, de façon complète, comme cela a lieu dans 80 p. 100 des cas. Nous ferons seulement observer que cette enfant est de beaucoup la plus jeune de nos splénectomisés.

III. Il nous reste encore à insister sur un dernier point. Alors qu'en mars 1932 Paulette et Geneviève avaient la même taille et 1 livre de différence au profit de Paulette, la fillette indemne, la malade guérie pèse actuellement 14 kilogrammes et mesure 0m99, tandis que sa sœur n'a que 0m96 et ne pèse que 13 kilogr. 650. Toutes deux sont bien portantes. Geneviève ne présente plus traces de l'anémie marquée qu'elle avait avant l'opération et qui a disparu au bout de quelques mois.

Sans prouver que la rate, comme le pensent sans unanimité d'ailleurs les physiologistes, ne joue pas un rôle important dans la croissance, ce fait montre que, tout au moins, quand la rate est entraînée dans des processus pathologiques, il peut y avoir intérêt à la supprimer, et, qu'en tous les cas, l'ablation d'une rate, même saine en apparence et sans lésions histologiques appréciables, comme dans le cas présent, n'a pas un effet regrettable. La splénectomie peut, au contraire, s'avérer par la suppression du syndrome pathologique auquel elle participe.

La rate si facilement vicariée dans ses fonctions hématopoïétiques, tant cellulaires que plasmatiques, doit l'être également par d'autres glandes au point de vue de la croissance. Par conséquent la recommandation de certains auteurs qu'on ne doit pas pratiquer de splénectomie chez l'enfant avant l'âge de huit ans nous paraît ne pas devoir être suivie à la lettre, quand se posent des indications opératoires précises et que la vie est en danger, comme cela était dans le cas présent.

M. Jacques Leveuf : Je demanderai à M. P. E.-Weil de préciser que l'état général de sa petite malade était très grave lorsqu'il l'a fait opérer.

Dans un cas observé récemment, on m'a conseillé d'attendre que l'enfant soit en meilleur état pour exécuter la splénectomie. Or le huitième jour l'enfant a fait une nouvelle épistaxis diffuse et elle est morte pendant la nuit, en dépit de transfusions et autres traitements.

Il faut retenir que pour les hémorragies graves observées chez les hémogéniques la splénectomie doit être pratiquée pour ainsi dire d'urgence. C'est le seul moyen de mettre les malades à l'abri d'accidents mortels.

M. **Albert Mouchet** : Au sujet de la gravité de l'opération de la splénectomie, je partage l'opinion de M. P. E.-Weil et je crois, comme lui, que cette gravité de l'opération chez les enfants a été exagérée.

M. Babonneix m'a demandé il y a un an et demi d'enlever la rate hypertrophiée d'un nourrisson de quinze mois, atteint d'une anémie d'origine splénique qui avait amené cette fillette à un état de cachexie des plus graves. Je craignais fort que cette splénectomie qui semblait à M. Babonneix la seule « planche de salut » ne donnât à l'enfant le coup de grâce. Mais, cependant, comme on cherchait en vain à remonter son état général, je me décidai à pratiquer l'opération. Celle-ci fut menée rapidement, sans incidents, et l'enfant fut littéralement ressuscitée.

L'état général se rétablit avec une extraordinaire rapidité. Au bout de deux mois déjà, l'aspect de la fillette était florissant; elle était méconnaissable.

M. **Auvray** : M. Weil pourrait-il nous dire quel est l'avenir de ces enfants après leur opération ? A-t-il eu l'occasion de suivre de ces enfants à longue échéance ?

M. **P. Emile-Weil** : Je crois qu'il faut opérer d'urgence les états hémorragiques à grosse rate. On aura plus souvent à regretter un retard opératoire qu'une hâte trop grande. D'ailleurs, en pratiquant avant l'opération de façon immédiate une transfusion et une injection sous-cutanée d'adrénaline le malade sera suffisamment remonté pour supporter la splénectomie.

Les quelques enfants opérés que j'ai pu suivre sont en état parfaitement normal au bout de cinq et six ans, mais il ne s'agissait pas d'état hémorragipare, mais d'ictère splénomégalique hémolytique.

Pseudarthrose du col fémoral. Opération de Withman. Guérison,

par M. **Jacques Charles-Bloch.**

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 10 Mai 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Wilmoth s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Canto (Rio de Janeiro) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

4° Une lettre de M. Paul Truffert posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Un travail de M. Jacques Couniot (Oran), intitulé : *Luxation subtotale du carpe rétro-lunaire datant de un mois. Intervention par voie dorsale.*

M. Cadenat, rapporteur.

6° Un travail de M. Paul Banzet (Paris), intitulé : *Volvulus du côlon pelvien et grossesse.*

M. P. Mondor, rapporteur.

7° Un travail de MM. Ployé et Godillon (Marine), intitulé : *Contribution à l'étude des côtes cervicales.*

M. R. Proust, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Grossesse extra-utérine de trois ans (fœtus de huit mois ou à terme),

par M. L. Chevrier.

La lecture du rapport de Robineau sur l'observation de Leibovici me rappelle qu'en 1928 (séance du 8 février, p. 223 du Bulletin) je vous ai présenté une pièce de grossesse extra-utérine datant de trois ans. Fœtus macéré très développé, à terme ou près du terme.

J'avais fait le diagnostic de tumeur solide de l'ovaire.

L'opération a été laborieuse et intéressante. Résection de tout l'épiploon adhérent.

La tumeur ayant dédoublé les mésos intestinaux, libération prudente du péritoine et des viscères creux, côlon pelvien, cæcum, intestin grêle. Au cours de la libération péritonéale, j'isole, à gauche de la ligne médiane, un cordon que je reconnais pour un uretère et que je conserve avec soin. Isolement d'un pédicule vasculaire sous-péritonéal qu'on lie. Après isolement complet, on reconnaît qu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine droite.

L'uretère bien à gauche de la ligne médiane est l'uretère droit repoussé.

Hystérectomie abdominale totale avec ablation du fœtus et de la poche complète qui l'entoure et qui ne renferme aucune trace de liquide.

La malade est sortie au bout de trois semaines, après guérison, sans incidents.

RAPPORTS

Un cas d'ostéoporose post-traumatique du genou non opéré et suivi pendant quatre ans,

par M. C. Rœderer.

Rapport de M. P. Moulonguet.

Le 17 *février* 1929, le malade, un ingénieur agronome d'une quarantaine d'années, de très bonne santé générale, sans passé pathologique — se trouvant dans une étable — sépare deux bêtes qui se battaient et l'une d'elles se couchant brusquement le renverse à demi. Il tombe à genou, sur le genou gauche, *con-*

servant la jambe droite allongée latéralement. C'est sur cette jambe que la bête s'effondre. La douleur immédiate fut extrêmement vive, atroce, mais, après quelques minutes, elle s'atténua assez pour que le blessé — d'ailleurs très énergique — puisse rentrer chez lui à pied, à cinq minutes environ de marche. L'après-midi tout entier, il se promène dans sa ferme, s'aidant d'une canne.

Ce n'est que le surlendemain qu'il fit venir son médecin, le genou ayant enflé et la douleur persistant assez violemment. Ce médecin constate « un certain degré d'épanchement articulaire » (?), de l'œdème régional ; il ne juge pas utile de ponctionner, se contente d'ordonner de la révulsion et condamne le sujet à l'immobilité avec compression ouatée.

Trois semaines après, le blessé reprenait la marche, mais il boitait, se servait d'une canne et la douleur et l'enflure du genou persistant, *trois mois après l'accident, on se décide à faire faire une première radiographie, le 12 mai 1929.*

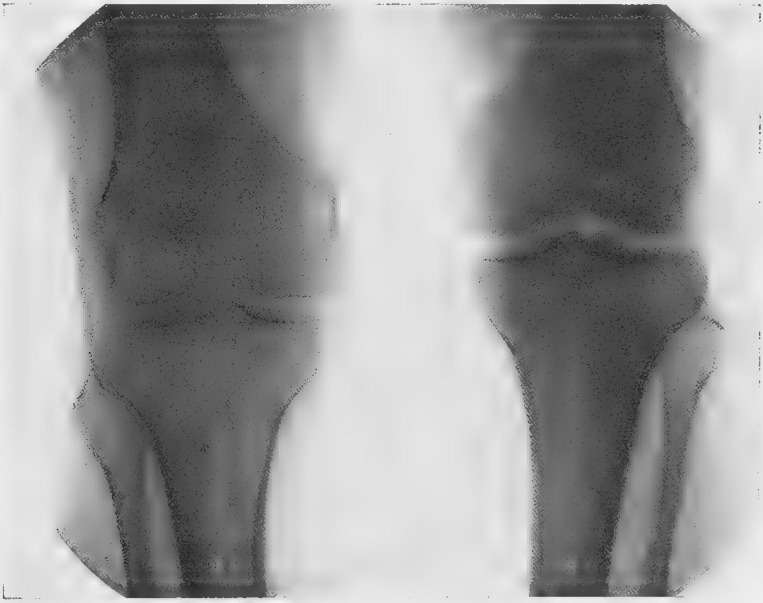


Fig. 1. — A gauche : le côté droit, malade. Un an après le trauma.

Décalcification massive, homogène, étendue; aspect d'os bordé. Pas de pincement de l'interligne.

Répond à la période qui, cliniquement, a rappelé la symptomatologie d'une tumeur blanche.

Ce cliché initial montre qu'il n'y a pas eu de fracture. On l'interprète d'ailleurs négativement à tous points de vue, alors qu'elle manifeste déjà une décalcification généralisée certaine. Le blessé fait huit séances de diathermie et, souffrant toujours, continue l'immobilisation.

Le 15 juin 1929, quatre mois après l'accident, l'état douloureux à la marche persistant, ainsi que le gonflement articulaire, une consultation est demandée. *Le Dr Rœderer voit alors pour la première fois le malade.*

Le genou droit est le siège d'un gonflement important, mais diffus ; les méplats ont disparu, mais il n'y a pas épanchement apparent dans les culs-de-sac. *C'est un empâtement qui engaine l'article*, un œdème dur, prenant mal le godet, plus épais peut-être du côté externe et qui va en s'atténuant vers la racine et la pointe du membre, recouvrant le tiers supérieur de la jambe, le quart inférieur de la cuisse. *La région est chaude*, sensiblement plus que dans une arthrite bacillaire. Cette chaleur est diffuse comme l'œdème. *La peau* ne paraît pas participer à cette induration ; elle est d'apparence fine, tendue cependant, lisse et *même luisante, violacée par place. La palpation* est assez généralement douloureuse. Il y a *peu* de différence entre les sensations réveillées par la pression, au niveau de l'interligne ou sur les épiphyses ; néanmoins, il existe une zone de sensibilité plus grande au niveau de l'interligne interne et aussi en avant de la tête du péroné. A travers l'œdème, on ne perçoit pas les culs-de-sac — sauf en dehors du ligament rotulien où l'on a l'impression d'une synoviale épaissie. *Les mouvements passifs* sont possibles ; douloureux s'ils sont poussés à l'extrême.

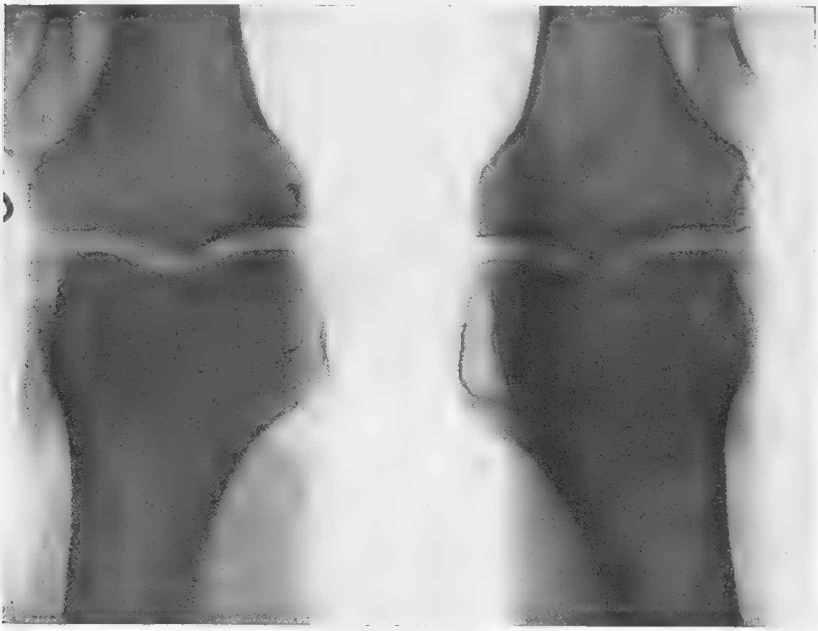


Fig. 2. — A gauche de la figure, le côté droit malade trois ans et demi après le trauma.

La recalcification n'est pas encore complète, alors que la physiologie de l'article est presque redevenue normale.

Le diagnostic de tumeur blanche posé initialement ne peut être conservé ; on conseille le massage léger et une reprise progressive de la marche.

Le malade ayant fait un mois après une nouvelle chute (juillet 1929), une radiographie nouvelle est demandée qui montre de nouveaux progrès de la décalcification. Le gonflement du cul-de-sac inférieur externe et la douleur à la pression en ce point ayant augmenté, le Dr Rœderer craint que *son diagnostic d'arthrite post-traumatique* soit sujet à caution, et comme il s'agit d'un malade éloigné qu'il ne peut suivre que de loin en loin *il fait poser par précaution un plâtre* qui est laissé *deux mois en place.*

A l'enlèvement de celui-ci (octobre 1929), huit mois après l'accident, l'état est exactement le même : peau luisante, œdème sous-cutané dur, sorte de sclérodermie, douleurs diffuses à la pression, pas de gonflement articulaire à proprement parler, mobilisation passive montrant une liberté articulaire relative et simplement limitée, semble-t-il, par la gaine périphérique, chaleur de toute la région, atrophie musculaire en partie masquée par l'œdème, pas de ganglions inguinaux. Les mouvements un peu brusques du membre, *les coups sous le talon réveillent une douleur violente.* La radiographie ne montrant encore aucune lésion précise, aucune érosion osseuse, aucun pincement articulaire, mais simplement une décalcification généralisée, *on revient au diagnostic d'arthrite post-traumatique* et, durant trois mois, des séances de massage, de rayons ultra-violets, d'ionisation sont ordonnées.

Ces faits se passaient en 1929. Or, malgré le traitement physiothérapique intensif, la reprise progressive de la marche avec appareil limitant les mouvements, *la décalcification, une décalcification intense, diffuse, uniforme, étendue* dont témoignent les radiographies successives, *augmenta d'abord et persista ensuite jusqu'à ces derniers mois, soit pendant trois ans. L'état extérieur de la région demeura également sensiblement le même pendant une année* : gonflement œdémateux dur et généralisé, empiétant plus bas sur la jambe que sur la cuisse, difficulté de la flexion plus que limitation véritable. *Les douleurs spontanées, sensations pénibles de pesanteur, persistèrent deux ans ainsi que les douleurs réveillées par des mouvements brusques ou trop poussés ou par la marche. Le retour* ad integrum *de l'article n'était pas complet après trois ans.*

La clinique et les constatations radiographiques permettent d'éliminer absolument l'idée d'une tuberculose ostéo-articulaire. Les examens de Vernes résorcine et de Besredka ont toujours été négatifs ; l'examen du liquide articulaire également. Il n'a pas été fait d'examen oscillométrique.

L'intérêt de cette observation, qui porte sur quatre ans, réside dans la précocité des phénomènes de décalcification et dans l'extrême lenteur de disparition des phénomènes locaux et des douleurs, en l'absence d'un traitement chirurgical.

Messieurs, Leriche assiste à la séance et vous avez hâte que je lui laisse la parole sur ce sujet des ostéoporoses post-traumatiques qu'il a beaucoup contribué à faire connaître. Je n'ajouterai donc pas de considérations personnelles à l'observation de M. Rœderer, mais je veux profiter de la lecture que je vous ai faite de ce magnifique exemple d'ostéoporose post-traumatique pour vous raconter aussi brièvement que possible deux cas que j'ai observés.

L'un d'eux peut être comparé de très près à l'observation de Rœderer, quoique l'évolution en ait été moins prolongée. Il s'agit d'une dame de cinquante ans environ que je vis parce qu'elle ne pouvait pas poser le pied à terre sans vives douleurs depuis deux mois, exactement depuis un jour où elle s'était cognée contre une chaise en fer au Bois. On avait fait alors une radio qui ne montra aucune lésion osseuse. J'examine ce pied impotent, il n'est guère modifié dans sa forme, cependant son attitude est en valgus léger et il faut noter une tuméfaction modérée rétro-malléolaire interne, signe manifeste de synovite des fléchisseurs. Sur l'articulation de Chopart, il y a un point douloureux. Le mollet est atrophié ; il n'y a pas de ganglions inguinaux. Je demande des radiographies, elles montrent une décalcification considérable de tout le tarse. Je fais le diagnostic d'arthro-synovite tarsienne et, comme il n'y avait ni signe positif, ni antécédent de tuberculose, je cherche un foyer d'où seraient partis les agents microbiens de cette arthrite froide du pied. Je crois le trouver, ce foyer, dans une gingivite expulsive avec pyorrhée alvéolo-dentaire, et comme cette dame avait déjà été soignée par le Dr Mauté je prie celui-ci de me donner son avis. Il prélève du pus dans le fond d'un clapier alvéolaire et trouve du streptocoque. Nous conseillons d'enlever les dents branlantes, dont la mobilité était extrême, et nous arrivons à persuader à notre malade de se faire nettoyer la bouche. On ajoute à ces soins de propreté une vaccination conduite par le Dr Mauté et la malade est maintenue au lit.

L'effet de cette thérapeutique est à peu près nul ; tout au plus peut-on dire que la tuméfaction rétro-malléolaire a disparu, mais une radiographie faite trois mois après ma première visite montre une aggravation de la décalcification.

Je commence à douter de mon diagnostic, j'ordonne des rayons ultraviolets et du massage, traitement qui d'ailleurs est mal suivi.

Trois mois plus tard, la malade se lève et ne souffre pas. Je l'ai revue depuis, elle est parfaitement guérie sans séquelles, sauf une légère atrophie du mollet. Je n'ai pas pu obtenir qu'il soit fait une nouvelle radiographie, mais le diagnostic m'apparaît désormais, et rétrospectivement, comme certain : c'est une ostéoporose post-traumatique ayant succédé à une contusion peu importante du pied.

Dans ce cas, comme dans celui de M. Rœderer, *le diagnostic a été hésitant avec un processus infectieux* et ce point me paraît très important à signaler du point de vue pratique. N'a-t-on pas fait des interventions mutilantes dans certains cas de ce genre? On peut le penser quand on regarde les radiographies du genou de M. Rœderer ou celles du tarse que je vous présente : elles paraissent, à première vue, caractéristiques d'une carie sèche tuberculeuse. Et je vous demande la permission de vous rappeler que dans une circonstance délicate, il y a deux ans, je m'étais permis de dire que les radiographies ne constituaient pas une preuve assurée de la nature tuberculeuse des lésions. En voici la vérification.

Mon second cas a une étiologie un peu différente, parce qu'il s'agit de traumatismes répétés. Un homme de quarante ans s'était fait une entorse grave à douze ans, le pied gauche était resté « un peu faible ». Trois mois avant d'entrer à Saint-Louis dans le service de Lecène, il était tombé en voulant prendre un train en marche et il avait été attrapé par un marchepied qui l'avait blessé au talon. Depuis cet accident, le pied gauche est violet, couvert de sueurs, légèrement œdémateux. Au lit il n'est pas douloureux, mais la marche est très pénible et, après la marche, le pied est comme soudé. La pression artérielle est symétrique aux membres inférieurs, mais l'indice oscillométrique est de 10 à droite, de 5 à gauche côté blessé. La radiographie montre une décalcification très marquée de l'astragale et de l'avant-tarse. Le malade est confié à mon ami, le Dr Nahan, pour un traitement physiothérapique : diathermie, douches écossaises et massages.

L'amélioration est progressive, mais lente. Deux mois plus tard, le pied est encore rose sinon violet, et il présente encore de l'œdème. L'ostéoporose a diminué sur la radiographie.

Les troubles de la circulation, les symptômes dystrophiques, ébauchés dans l'observation de M. Rœderer, sont ici plus marqués et vont de pair avec l'ostéoporose. Lecène avait qualifié cette observation de *troubles physiopathiques*, suivant le terme employé pendant la guerre par Babinski et Froment. Il s'agit donc d'un cas plus complexe, mais dont le diagnostic, du fait des troubles évidents frappant les parties molles, était facile.

Je rappelle seulement que d'autres formes d'ostéoporose post-traumatique ont été rapportées ici, par M. Mouchet après fracture des osselets carpiens, par M. Mauclaire (séance du 29 mars) après fracture de l'avant-bras. Je reviendrai moi-même sur ces troubles de la trophicité du squelette après fracture, ils peuvent survenir précocement, et aussi très longtemps après une fracture quand elle est mal remise.

Le problème du diagnostic des ostéoporoses succédant à un traumatisme sans fracture, tel que le pose l'observation de M. Rœderer, me paraît mériter de retenir toute notre attention. C'est sur lui seul que j'ai voulu insister. Et je vous prie de me laisser remercier M. Rœderer en votre nom pour son intéressante contribution à ce problème pratique.

M. Leriche : Je répondrai à l'appel de M. Moulonguet, en donnant trois précisions sur la question.

Je trouve l'observation de M. Rœderer tout à fait caractéristique. Elle a la première caractéristique de ces ostéoporoses post-traumatiques : il y a un temps perdu pour qu'elle se produise; il y a eu un intervalle libre entre l'accident et les phénomènes d'ostéoporose, ce temps perdu est d'environ quinze jours à trois-quatre mois. Aussi on pourrait dire que ce qu'il y a de plus important dans les accidents sans fracture, ce n'est pas de faire une radiographie le jour de l'accident, mais de la faire trois mois après ; on aurait ainsi la clef de beaucoup de phénomènes traînants post-traumatiques.

Un second phénomène caractéristique dans l'observation de Rœderer est l'incertitude du diagnostic, et l'obsession de la tuberculose : la plupart des ostéoporoses que j'ai vues avaient été diagnostiquées tuberculose à forme sèche. Mais ces pseudo-tuberculoses présentent une particularité, c'est qu'en général le plâtre ne les soulage pas. Je crois que quand on a immobilisé un sujet se plaignant de douleurs et de phénomènes articulaires après un traumatisme, si le malade n'est pas soulagé, il faut rejeter le diagnostic de tuberculose et songer à l'ostéoporose traumatique. On aura l'impression que le diagnostic est exact si la radiographie montre des lésions de raréfaction extrêmement diffuses, dépassant de beaucoup la zone traumatisée. Enfin et surtout il faut examiner les malades debout ou le bras pendant; on voit alors qu'au bout d'un instant le membre devient violacé et œdémateux.

Les troubles circulatoires sont presque toujours assez marqués et l'oscillométrie les souligne.

Ces malades peuvent guérir spontanément, mais la guérison se fait attendre longtemps, trois ou quatre ans quelquefois, et je crois qu'ils ne guérissent pas toujours aussi bien que dans le cas de M. Rœderer.

On note très souvent de petites ossifications sur les rebords articulaires produisant ultérieurement des phénomènes d'arthrite traumatique.

J'ai vu une malade présenter une arthrite traumatique du cou-de-pied quatorze ans après une ostéoporose qui l'avait fait souffrir cinq années.

Quand il s'agit de petites articulations, il se fait facilement des ankyloses partielles. Aussi je préfère ne pas attendre et faire une sympathectomie péri-artérielle. Au bout d'un mois ou deux, on a ainsi complètement raison des accidents et cela permet une reconstitution plus harmonique.

Je voudrais encore ajouter un mot sur de pareilles ostéoporoses après des traumatismes chirurgicaux. Je crois en particulier que ce sont ces ostéoporoses post-traumatiques qui troublent au point de vue fonctionnel les suites opératoires de certaines ablations du semi-lunaire luxé ou certaines astragalectomies, ou ablations de ménisques et, dans ce cas, avec l'acéthylcoline, on obtient de rapides améliorations ou, si le trouble résiste, on a de bons résultats avec la sympathectomie péri-artérielle.

M. **Mauclaire** : Je crois qu'il y a un lieu d'élection pour ces ostéoporoses métatraumatiques, c'est la région carpienne et la région antibrachiale. Dans le cas que j'ai rapporté ici il y a deux mois, seul le carpe avait été traumatisé; or, l'ostéoporose remontait jusqu'à l'extrémité supérieure du radius et du cubitus. Cette diffusion à distance est bien curieuse. Il faut qu'il y ait une prédisposition de la part du sujet, car tous ceux qui reçoivent un traumatisme osseux ne font pas de l'ostéoporose métatraumatique. Il y a des degrés dans cette ostéoporose, et plusieurs radiographies sont nécessaires pour juger de son étendue et de son intensité exactes.

M. **Mouchet** : J'ai vu un jeune homme atteint d'une ostéoporose qui, non seulement avait envahi le pied et le cou-de-pied, mais qui remontait très haut jusqu'à l'extrémité supérieure des os de la jambe.

Un cas de contracture abdominale à l'occasion d'une hémorragie sous-séreuse intestino-mésentérique,

par M. **A. Folliasson** (de Grenoble).

Rapport de M. Antoine Basset.

Observation. — Le 26 février 1933, M. D..., faisant une descente en ski à vive allure, heurte un obstacle et tombe avec violence en se mettant « en boule ». Il est vu par le Dr Héraud qui le fait descendre à Grenoble où nous l'examinons cinq heures après l'accident.

Le blessé, formel sur l'*absence de choc direct sur l'abdomen*, se plaint de souffrir beaucoup du côté droit du ventre. A l'*inspection* de la paroi abdominale qui ne suit pas les mouvements respiratoires, *on voit à droite se dessiner* le muscle grand droit. *A la palpation, ventre de bois sur toute la hauteur* de la paroi abdominale droite, avec maximum de contracture au bord externe du muscle grand droit. Du côté gauche, la contracture perd de sa netteté, mais il y a une défense manifeste. A *la percussion*, disparition partielle de la matité hépatique. Dans les flancs et dans les fosses iliaques sonorité normale. Toucher rectal négatif.

Le malade n'a pas uriné depuis l'accident. La sonde ramène une urine franchement sanglante. Les deux fosses lombaires sont cependant souples et facilement dépressibles. Seule la pression au niveau de l'angle costo-musculaire droit provoque une douleur nette, ce qui nous fait porter le diagnostic de contusion du rein droit, contusion légère, étant donnée l'absence d'hématome lombaire.

D'autre part, il existe une fracture de la tête radiale gauche.

Nous basant : 1° sur la contracture abdominale qui a augmenté depuis le premier examen (notre confrère Héraud est affirmatif sur ce point); 2° sur l'état du pouls qui est passé de 100 à 115 pulsations; 3° sur la disparition partielle de la matité hépatique; 4° sur l'augmentation des douleurs spontanées, l'apparition de nausées, l'absence de signes d'hémorragie interne, nous pensons qu'il existe, en plus de la lésion rénale probablement discrète d'ailleurs, une lésion d'un *viscère creux* et nous intervenons.

Incision de Jalaguier : pas de sang dans la cavité péritonéale; pas d'hématome périrénal. Sur le cæcum, le mésocôlon ascendant et la partie basse du mésentère, nous trouvons une dizaine de petits hématomes sous-séreux dont le diamètre va de celui d'une lentille à celui d'une pièce de 1 franc. Rien ailleurs. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires normales : l'hématurie a disparu, le lendemain de l'intervention elle était d'ailleurs uniquement microscopique. Il n'y a jamais eu de sang dans les selles.

La radiographie du coude gauche ayant montré une fracture sans déplacement de l'apophyse coronoïde et une fracture verticale de la tête radiale avec déplacement, nous avons extirpé le fragment déplacé.

Telle est l'observation de Folliasson.

Elle vient tout à fait à l'appui des notions que je vous ai exposées le 29 mars dernier dans mon rapport sur les observations d'Ameline.

Ici encore, sans qu'il y ait eu de choc sur la paroi abdominale, la contracture pariétale apparaît et même précocement, puisqu'un premier médecin la note, légère d'ailleurs, très peu de temps après la chute, et qu'au bout de cinq heures elle est déjà très importante et prédominante dans la moitié droite de l'abdomen, c'est-à-dire en regard des lésions.

Sur l'ensemble du syndrome : contracture progressive, accélération du pouls, météorisme partiel et nausées (sans signes d'hémorragie interne). Folliasson pense à la lésion d'un viscère creux, mais à la place de celle-ci il trouve simplement une dizaine de petits hématomes sous-séreux sur le cæco-côlon et les mésos voisins.

Naturellement, Folliasson n'a pas pu faire faire d'examen bactériologique puisqu'il n'y avait pas une goutte de sang dans la cavité péritonéale. Mais il m'apparaît comme certain qu'ici encore on ne peut invoquer l'infection et que ces hématomes étaient et sont restés aseptiques ainsi qu'en témoigne la parfaite simplicité des suites opératoires.

Folliasson, qui avait eu parfaitement raison d'intervenir d'urgence, a eu également raison de fermer le ventre sans rien faire.

A propos de ce cas qui l'a beaucoup frappé, Folliasson en évoque un autre, très analogue, concernant un homme heurté à l'épigastre par une bicyclette,

Transporté à l'hôpital, il n'a d'abord ni contracture, ni aucun signe abdominal quelconque. Plus de vingt-quatre heures après l'accident : douleurs, nausées et contracture sus-ombilicale qui, rapidement, augmente et s'étend. Passé dans le service de notre collègue Chifoliau, le blessé est opéré par Folliasson qui, pensant à une perforation viscérale, trouve seulement quelques caillots noirâtres d'abord en avant du petit épiploon, puis en arrière de celui-ci contre l'insertion pariétale de la faux de la coronaire stomachique. Un léger suintement derrière le lobule de Spiegel montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une petite déchirure invisible de la face postérieure du foie. Fermeture sans drainage. Dès le lendemain, disparition de la contracture. Guérison.

Je vous propose, en terminant, de remercier M. Folliasson de nous avoir envoyé ses deux observations, lesquelles s'ajoutent à celles que je vous ai citées ou apportées et qui montrent qu'un épanchement localisé de sang coagulé sous ou dans le péritoine peut entraîner de la contracture pariétale limitée d'abord, puis prédominante au niveau de la région de la paroi située en regard de l'épanchement.

Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par la parathyroïdectomie,

par M. A. **Ameline.**

Rapport de M. Chifoliau.

Mon excellent ami, le Dr Ameline, chirurgien des hôpitaux, a adressé à la Société de Chirurgie une très intéressante observation qu'il considère comme un échec de la parathyroïdectomie.

Histoire de la maladie. — Mme J... (Louise), âgée de quarante-sept ans, nous est adressée pour une polyarthrite ankylosante arrivée à la dix-huitième année de son évolution. Un jour de 1914, la malade jusque-là fort bien portante se réveille avec un torticolis intense, douloureux, et qui s'annonce tenace. Lasse de souffrir, au bout de quelques jours, la tête et le cou enraidis, les membres absolument libres, elle consulte un médecin. Le salicylate qu'il prescrit amène une amélioration temporaire.

Dès ce moment la maladie évolue par poussées, prenant les épaules, les coudes, les genoux, les poignets, les articulations des doigts, les hanches, la totalité du rachis.

Chacune de ces poussées dure deux mois environ ; elle est caractérisée par la prise d'articulations nouvelles, par l'aggravation de l'ankylose douloureuse au niveau des articulations déjà prises. La poussée terminée, les articulations récupèrent un certain degré de mobilité, mais l'aggravation est continue d'une poussée à l'autre.

En 1919, recherche de la syphilis. Deux réactions de Wassermann sont négatives : malgré cela, traitement actif au novarsénobenzol. Résultat nul.

En 1925, ménopause un peu précoce (à l'âge de quarante ans).

En 1928, recherche de la gonococcie. Deux gonoréactions sont négatives : malgré cela, traitement énergique au vaccin antigonococcique. Résultat nul.

L'air chaud, le soufre, l'iode, l'or, les métaux colloïdaux, les rayons ultra-violets, la diathermie, la radiothérapie ont été essayés chaque fois sans résultat.

Examen le 24 *avril* 1932 : Nous sommes en présence d'une malade floride, de bon aspect général, à Wassermann négatif, dont l'urée sanguine est à 0 gr. 32, mais qui est une véritable infirme.

A droite : Scapulo-humérale : mouvements limités, surtout pour l'élévation et la rétropulsion. Décalcification radiologique.

Coude : bonne mobilité. En particulier, prono-supination d'amplitude normale. Peu de lésions radiologiques.

Poignet : presque complètement ankylosé. A la radio, interligne flou, décalcification.

Hanche : bonne mobilité. Flexion, abduction conservées.

Genou : flexion d'amplitude presque normale. Pas de lésions radiologiques.

Tibio-tarsienne : normale.

A gauche : Scapulo-humérale : presque totalement ankylosée. L'amorce des plus petits mouvements s'annonce aussitôt dans l'omoplate. Grosse décalcification de la tête humérale.

Coude : prono-supination abolie. Immobilisation à 160°. Flexion possible : 20° environ. A la radio, plus d'interligne visible.

Poignet : presque totalement ankylosé. Lésions radiologiques comme à droite.

Hanche : bonne mobilité.

Genou : ankylose totale radiologique et clinique, à 145° environ.

Tibio-tarsienne : peu touchée.

Les mains sont déformées, le rachis enraidi, toutes les articulations douloureuses. Pas de modification des réflexes.

La malade est une véritable infirme qui souffre beaucoup par poussées et qui ne peut subvenir à ses besoins.

La calcémie, deux fois étudiée à huit jours d'intervalle (méthode du Dr Goiffon), a donné : 0 gr. 110 et 0 gr. 112.

On décide, sans grand espoir, une intervention sur la région parathyroïdienne.

Intervention le 2 *mai* 1932 : Nous avons l'honneur d'être aidé par notre Maître, le professeur P. Duval, qui veut bien nous guider de ses conseils.

Anesthésie générale à l'éther. La technique suivie est celle décrite avec notre Maître M. le Dr Chifoliau dans le *Journal de Chirurgie* de novembre 1931.

Exploration attentive et bilatérale des deux régions parathyroïdiennes. A droite, ablation de ce que l'on croit être une parathyroïde. A gauche, ablation de un, puis deux, puis trois nodules qui semblent appendus au bouquet terminal de la thyroïdienne inférieure.

L'examen histologique a donné :

A droite : lobule thyroïdien normal.

A gauche : les trois lobules examinés sont représentés par du tissu parathyroïdien sensiblement normal (Dr F. Moutier).

Reconstitution des plans musculo-aponévrotiques.

Fermeture sans drainage. Guérison opératoire.

Suites immédiates. — Nous avons noté surtout les points suivants :

1° Absence absolue de tout signe de tétanie, même fruste. Pas de Chvostek.

2° Calcémie très abaissée : 0 gr. 089 le 3 mai 1932, le lendemain de l'intervention ; 0 gr. 087 huit jours après.

3° Amélioration fonctionnelle subjective extraordinaire et véritablement « instantanée ». Le lendemain de l'opération la malade, souriante, dit ne plus souffrir du tout. La période du réveil, marquée pour elle par des douleurs très pénibles de mobilisation articulaire, a été, dit-elle, un enchantement. De plus, l'amplitude des mouvements est extraordinairement augmentée. La malade a pu se peigner seule, et ajoute que ce geste lui était impossible depuis dix ans. Elle sort cicatrisée le neuvième jour.

Suites éloignées (février 1933) : l'amélioration subjective et objective ne s'est pas maintenue. Trois mois après l'intervention est apparue une nouvelle poussée douloureuse ankylosante. L'état actuel est exactement celui d'avant l'intervention.

La calcémie est restée basse : 0 gr. 087 le 1er février 1933.

Ameline fait suivre son observation de quelques réflexions.

Nous étions, dit-il, en présence d'une forme sévère et extrêmement avancée de la maladie. Telles articulations, comme le genou gauche par exemple, présentaient une ankylose définitive échappant, bien entendu, à l'action de la parathyroïdectomie. C'est seulement la constatation d'une calcémie élevée qui nous a incité à tenter une parathyroïdectomie, dans le but relativement modeste d'arrêter au moins une nouvelle poussée d'arthrite ankylosante.

1° Notre intervention a été « exploratrice et bilatérale ». Bien nous en a pris, car le nodule extirpé à droite s'est révélé être un lobule thyroïdien normal.

2° Les trois lobules, extirpés à gauche, et nettement séparés les uns des autres, étaient constitués à l'examen histologique par du tissu parathyroïdien. Ce chiffre anormal n'a pas été sans nous surprendre. Peut-être avons-nous dissocié, sans nous en rendre compte, une glandule en deux fragments. En tous cas les trois corpuscules du côté gauche avaient sensiblement la même coloration jaune clair, et le même volume, celui d'un demi-petit pois.

3° Nous avons eu un peu peur, rétrospectivement, lorsque nous sont parvenus les résultats de l'examen histologique. Très suivie au point de vue tétanie depuis la fin de l'opération, notre malade n'a présenté absolument aucun signe permettant d'y penser.

4° La baisse de la calcémie a été nette, importante, durable. Elle se maintient encore dix mois après l'intervention.

5° Le lendemain de l'intervention on notait une amélioration subjective absolument extraordinaire, qui frappait autant la malade que son chirurgien. Dans son aspect si transitoire, nous avouons bien mal l'interpréter, et en tout cas ne pas pouvoir la rattacher à la parathyroïdectomie.

Un fait nous a frappé : cette amélioration prédominait indiscutablement au niveau des membres supérieurs (épaules, coudes, poignets). Notre intervention n'aurait-elle pas été — physiologiquement du moins — comme une ramisection à durée éphémère ?

6° Comme il fallait sans doute s'y attendre le résultat éloigné a été nul.

De plus, de nouvelles poussées douloureuses ankylosantes n'ont pas été épargnées à notre malade.

Il est sans doute un peu tôt pour faire le bilan des résultats des interventions sur les parathyroïdes dans le traitement des polyarthrites ankylosantes, d'autant plus que les faits cliniques sont disparates, que les indications et les techniques opératoires ont varié.

En se basant, avec Oppel et Leriche, sur les signes d'hyperfonctionnement des parathyroïdes dont l'hypercalcémie paraît être le plus caractéristique, les chirurgiens se sont attaqués d'abord aux polyarthrites ankylosantes hypercalcémiques.

Ils ont enlevé une ou plusieurs parathyroïdes ou réséqué en même temps le bouquet terminal de l'artère thyroïdienne inférieure avec une lame de tissu thyroïdien (opération de Leriche).

L'observation d'Ameline est le quatrième cas de parathyroïdectomie dans la polyarthrite ankylosante apporté à la Société nationale de Chirurgie. Sur 4 cas il y a eu 2 échecs, 1 de Leriche et Jung (récidivé au bout de six semaines), 1 d'Ameline (récidive après une amélioration de trois mois) et 2 succès, 1 de Leriche et Jung, 1 de Simon et Jung (amélioration de plus de deux ans).

Le D^r G. Jeanneney, membre correspondant national de la Société de Chirurgie, a communiqué à la Société de Chirurgie de Bordeaux dans sa séance du 12 janvier 1933 (*Bordeaux Chirurgical*, n° 2, avril 1933) 7 cas de rhumatisme chronique ankylosant avec hypercalcémie traités par la parathyroïdectomie. Il a obtenu : 1 amélioration légère, 3 améliorations nettes, mais avec 2 morts au vingtième et au vingt-septième jour, 2 améliorations considérables (dans 1 cas, l'amélioration se maintient depuis plus d'un an), 1 échec.

Il serait intéressant de comparer les résultats de la parathyroïdectomie seule avec ceux de l'opération d'Oppel. Celui-ci, par une incision longitudinale latérale, résèque le lobe latéral droit du corps thyroïde, en dehors de la capsule, en même temps que les parathyroïdes droites. Il a opéré ainsi 149 polyarthrites ankylosantes. Ssmarin a pu avoir des renseignements sur 30 malades opérés depuis sept à vingt et un mois. Il y a eu : 1 décès (un an après l'opération), 7 récidives ; 6 patients sont restés dans le même état qu'avant l'opération, 16 malades ont été améliorés, soit plus de la moitié des opérés revus.

L'opération d'Oppel ne paraît pas avoir été souvent faite en France. J'ai eu l'occasion de pratiquer une thyro-parathyroïdectomie dans des circonstances un peu particulières. Je résume ici mon observation qui sera publiée ultérieurement plus complètement.

Une femme âgée de cinquante et un ans me fut adressée en décembre 1931 par notre collègue Mathieu-Pierre Weill pour un goitre compliqué de polyarthrite ankylosante.

A l'examen, le corps thyroïde est augmenté de volume. L'isthme et le lobe droit de la glande sont le siège d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, de consistance ferme et présentant tous les caractères d'un goitre.

En arrière et au-dessous de cette tumeur principale on sent profondément et du côté gauche une autre tumeur mobile sur la première et qui fait penser à une tumeur parathyroïdienne en raison d'une hypercalcémie qui atteint 118 milligrammes pour 1.000.

La patiente présente un facies spécial dû à la fixité du regard et à une légère exophtalmie. Mais il n'y a pas de palpitations, pas de tremblement. Le pouls est à 100 et le métabolisme basal augmenté de 10 p. 100.

La tumeur thyroïdienne apparue en 1917 a augmenté de volume en même temps que s'aggravaient les douleurs et les raideurs articulaires.

La patiente souffre de poussées aiguës articulaires douloureuses depuis 1899, depuis sa vingtième année.

Les poussées douloureuses durent deux mois, puis se calment en laissant après elles des déformations et une gêne fonctionnelle accrue.

Au moment de mon examen, l'épaule, le coude, les poignets sont normaux. Les mains sont déformées, déjetées vers le bord cubital, enraidies ; les doigts sont enraidis ; les articulations métacarpo-phalangiennes épaissies surtout à l'index, la peau luisante, sèche, les ongles striés. La flexion des doigts est limitée. Ils restent constamment demi-fléchis.

J'intervins le 12 janvier 1932, sous l'anesthésie à l'éther, par une incision en cravate. Je trouvai un goitre volumineux composé de deux parties : un gros noyau plus important, développé aux dépens du lobe droit et de l'isthme, recouvre une autre tumeur du volume d'une petite mandarine. Celle-ci pénètre profondément et entre en contact avec l'œsophage.

Le nerf récurrent est mis à nu. C'est le lobe gauche du corps thyroïde. Il m'est impossible de reconnaître les parathyroïdes, ni à droite, ni à gauche.

J'enlève complètement le lobe gauche du corps thyroïde, en dehors de la capsule, puis la plus grande partie du reste de la thyroïde en gardant une lame postérieure de tissu thyroïdien.

Suites opératoires simples. La malade quitte l'hôpital le neuvième jour après son opération.

Dès le lendemain de l'opération, la patiente se déclare très améliorée. Elle étend et fléchit complètement les doigts sans douleurs, a les mains plus souples.

Au cinquième jour post-opératoire, la calcémie est de 90 p. 1.000. Au bout de cinq semaines elle est à 107.

L'examen de la tumeur enlevée n'a pas permis de déceler du tissu parathyroïdien.

J'ai présenté la patiente à la Ligue contre le rhumatisme le 23 janvier 1933, à l'hôpital Saint-Louis.

Elle reste très améliorée. Les doigts sont déformés, mais ont un jeu presque normal. La calcémie est remontée au-dessus de la normale ; elle est de 125 p. 1.000.

Je crois que la thyro-parathyroïdectomie mérite d'être conservée dans les cas de polyarthrites ankylosantes, où il existe en même temps que l'hypercalcémie des signes thyroïdiens (exopthalmie, augmentation de volume du corps thyroïde, augmentation du métabolisme basal).

Mais les polyarthrites ankylosantes avec hypercalcémie sont rares. Dans la plupart des polyarthrites, la calcémie est normale ou abaissée.

D'autre part, pour M. René Simon, la calcémie renseigne imparfaitement sur le métabolisme calcique.

Aussi, sans tenir compte du taux de la calcémie, s'est-il attaqué délibérément à toutes les formes de polyarthrites déformantes ou ankylosantes. Mais il ne se propose pas d'enlever les parathyroïdes. Il cherche à provoquer la congestion des parathyroïdes et du corps thyroïde dont le fonctionnement est souvent insuffisant, pour ranimer leur activité. Il a pratiqué six fois l'isophénolisation de la région parathyroïdienne avec 1 résultat presque nul et 5 résultats favorables. L'amélioration a persisté deux mois, trois mois, et quelquefois davantage.

Dans l'ensemble, les interventions sur les parathyroïdes dans les polyarthrites ankylosantes ont donné une amélioration plus ou moins durable dans plus de la moitié des cas. Les plus longues améliorations ne dépassent guère deux ans.

Les améliorations durables n'ont pas toujours suivi les interventions les plus réussies.

Chez la malade d'Ameline, après l'ablation de trois parathyroïdes, la récidive s'est produite au bout de trois mois, alors que chez une malade de Simon, chez laquelle le chirurgien s'était borné à une simple exploration de la région thyroïdienne, l'amélioration dure depuis dix-huit mois.

L'incertitude des résultats doit nous inciter à une grande prudence dans les indications opératoires. Jusqu'à présent, la parathyroïdectomie avait la réputation d'une intervention particulièrement bénigne. Sur 55 opérés, Oppel n'a pas eu d'accident important. Mais voici que M. Jeanneney vient de rapporter deux cas de mort : un par insuffisance parathyroïdienne vingt-sept jours après l'opération, l'autre au vingtième jour d'une pneumonie précédée de signes d'hypo-parathyroïdie.

Mon ami Ameline a fait sous l'anesthésie générale une opération complète par l'incision en cravate et enlevé trois parathyroïdes. Avec la même technique, j'ai enlevé le lobe gauche du corps thyroïdien et la plus grande partie du reste de la glande. Nos patients n'ont présenté aucun trouble imputable à la suppression des parathyroïdes. Mais chez les malades à faible résistance, il vaut mieux utiliser l'incision unilatérale et suivre la technique de Leriche, qui permet d'enlever facilement, rapidement, par une voie directe, la parathyroïde inférieure avec le bouquet de l'artère thyroïdienne inférieure et une lame de tissu thyroïdien.

En cas d'échec, à l'exemple de Jeanneney, au bout de quelques jours, on pourrait répéter l'opération de l'autre côté.

Quant à l'isophénolisation de Simon, il y aurait lieu de l'envisager pour les cas de polyarthrites avec hypocalcémie et signes d'insuffisance parathyroïdienne et thyroïdienne, après l'échec des hormones.

Des faits publiés, il résulte que la parathyroïdectomie ne guérit pas les polyarthrites ankylosantes. Doit-on y renoncer, ou ne la pratiquer que comme un moyen peu dangereux de soulager, pour un temps indéterminé, les grandes souffrances des malheureux rhumatisants ?

Des cas bien observés, opérés et suivis, comme ceux d'Ameline, permettront seuls de fixer la conduite des chirurgiens.

Je vous propose de remercier notre collègue Ameline de nous avoir adressé sa belle et intéressante observation, et de la publier dans nos Bulletins.

Gommes syphilitiques du quadriceps, prises pour un sarcome et diagnostiquées par l'examen histologique,

par M. J.-R. **Pinsan** (de Béziers).

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

Voici l'observation que nous a adressée M. Pinsan :

M^me^ G... est âgée de cinquante-trois ans. Mariée à un homme robuste, elle n'a eu qu'une fille, âgée actuellement de trente-trois ans, bien portante et qui a elle-même une fillette de sept ans, en parfaite santé.

M^me^ G... n'aurait jamais été gravement malade ; elle ne se souvient que d'indispositions passagères.

En janvier 1931, sans cause apparente, sa cuisse gauche devient douloureuse et se tuméfie : le repos, des compresses chaudes, diverses pommades n'entraînent aucun soulagement. Elle se décide à consulter et, le 27 mars, on lui enlève, dit-elle, une « grosse tumeur ». La cicatrisation est rapide, mais les douleurs persistent, quoique moins vives, elle a l'impression qu'il reste dans sa cuisse une « bosse » qu'on ne lui a pas enlevée et qui continue à s'accroître.

Nous la voyons le 27 novembre 1931. C'est une femme petite, maigre, assez pâle. Sur la face antéro-externe de sa cuisse gauche existe une cicatrice verticale, longue de 15 centimètres environ. Sous le tiers supérieur de la cicatrice on sent une masse de la dimension d'une petite mandarine, un peu étalée, assez dure, à limites imprécises, fixée en plein muscle. La peau n'est pas envahie, mais elle est le siège d'une circulation collatérale discrète. Au-dessus de cette masse à la pointe du triangle de Scarpa, on en sent une seconde, plus petite, arrondie, mieux limitée, plus dure, donnant l'impression d'un ganglion, mais qui, à un examen attentif, se montre également fixée dans le muscle. Ajoutons qu'il est évident que la précédente opération a entraîné l'excision d'une portion assez étendue du muscle quadriceps.

On pense un moment à la spécificité, mais l'examen général détourne de cette hypothèse : pas de cicatrices suspectes, système nerveux indemne, absence enfin de tout antécédent.

La récidive rapide ou plutôt la continuation de l'évolution après l'opération dont admettre le diagnostic de sarcome.

Nouvelle intervention, le 25 novembre. Excision de la partie supérieure de la cicatrice. On tombe sur une masse développée dans le bord externe du quadriceps, mal limitée, dure à la périphérie, plus molle à son centre, qu'on ne peut énucléer ; on doit tailler largement en plein muscle. La masse supérieure est abordée par un prolongement de l'incision ; elle est mieux limitée. Elle présente les mêmes caractères. On rapproche les plans musculaires; suture de la peau avec un petit drain.

A la coupe, les tumeurs se montrent formées de tissu blanc, fibreux, moins dur au centre, avec de petits îlots grisâtres. Cet aspect ne nous semble pas caractéristique.

Nous envoyons les pièces au professeur Géry, à Strasbourg, pour *examen histologique.*

Les suites sont simples et la malade sort le neuvième jour.

Elle revient au bout d'un mois, parce qu'elle recommence à souffrir depuis deux jours. Elle présente, en effet, à la partie inférieure de la cicatrice, une toute petite tumeur, comme une olive. Nous n'en sommes pas tellement étonnés, parce que nous sommes en possession de la réponse du professeur Géry, que nous transcrivons :

« Il ne s'agit pas d'une tumeur, mais d'une inflammation chronique.

« La masse inflammatoire est située en plein muscle; sa partie centrale est en voie de nécrose. Cette nécrose se distingue assez facilement du caseum; elle n'est pas homogène, mais, au contraire, filamenteuse et fibrinoïde. Elle est mélangée à des fibres conjonctives encore colorables; des silhouettes (vaisseaux, graisse) s'y laissent reconnaître.

« La partie active est située à la périphérie, sous forme d'une couronne inégale, mais assez mince; c'est un tissu de granulations constitué par des éléments mononucléés dispersés le plus souvent sans ordre, mélangés à des cellules épithélioïdes. Les cellules géantes sont par endroits très nombreuses. Par places, surtout en marge de cette zone, on trouve une disposition funiculaire plus ou moins nette, sous forme d'amas centrés par des cellules épithélioïdes, entourées d'une couronne lymphoïde, le tout limité par une bande de sclérose plus ou moins nette. Mais ces nodules sont relativement rares; quand ils contiennent des cellules géantes, celles-ci sont disposées n'importe comment dans l'édifice cellulaire; elles n'ont pas l'importance topographique qu'elles ont le plus souvent dans le follicule tuberculeux.

« La zone granulomateuse est très mal limitée à l'extérieur; elle diffuse dans les tissus voisins, en s'insinuant entre les fibres musculaires. Elle s'atténue et se perd peu à peu; à distance de la gomme, on trouve encore des amas inflammatoires disséminés, à disposition périvasculaire.

« Les vaisseaux montrent fréquemment des aspects de panvascularite qui viennent compléter un tableau tout à fait classique de syphilis tertiaire.

« Néanmoins, je ne crois pas qu'il soit permis d'affirmer la syphilis sur le seul examen histologique. Il appartient à la clinique de vérifier la nature syphilitique de la gomme. »

En possession de ces renseignements, nous faisons une prise de sang et nous instituons un traitement mixte (arsenic et bismuth).

Le Wassermann est négatif, mais l'épreuve thérapeutique est concluante : à la sixième injection, la petite tumeur disparaît.

Actuellement, un an après notre premier examen, l'état est parfait; il n'y a pas trace de la moindre récidive.

L'auteur fait suivre son observation de commentaires très brefs. Il ne saurait en être autrement, car la question est simple.

En matière de tumeur solide des parties molles, la clinique ne peut atteindre la certitude. Un syphilitique avéré peut être atteint de sarcome; une gomme peut se développer sur un sujet chez qui l'investigation la mieux faite ne trouve pas trace d'infection antérieure. Tout cela est banal. En présence de cas semblables — pendant longtemps encore probablement — nous verrons les médecins traiter des sarcomes trop longtemps médicalement, et les chirurgiens enlever les gommes « dans l'impossibilité de faire le diagnostic précis et dans la crainte d'une tumeur conjonctive maligne » (Santy et Noël, Société de Chirurgie de Lyon. Séance du 22 octobre 1931).

Nous ne connaissons pas de moyen clinique d'éviter ces sortes d'erreur : mais il faut toujours avoir conscience de cette incapacité diagnostique pour en réduire les conséquences fâcheuses autant qu'il est possible.

Un médecin est parfaitement en droit de poser le diagnostic de gomme syphilitique avec assez de sûreté pour établir le traitement qui en découle. Mais il conviendrait de ne le poser jamais qu'avec l'arrière-pensée de l'erreur possible, et de bien être persuadé que la faute grave est, non l'épreuve d'un traitement, mais la prolongation de ce traitement qui, très vite, doit donner son effet thérapeutique.

Si le résultat thérapeutique est nul ou insuffisant, l'examen histologique doit être pratiqué.

Si la tumeur est petite, enlevable en totalité sans grand délabrement, elle doit être opérée largement dans un but curatif : sur la pièce entière, les fragments seront prélevés pour l'examen microscopique. Si, au contraire, la tumeur est très volumineuse, si elle est diffuse, si l'opération doit être mutilante, je ne crois pas qu'on soit en droit de la pratiquer sans avoir fait, au préalable, un prélèvement partiel sur lequel portera l'examen.

Je sais les dangers de ces prélèvements sur les tumeurs non ulcérées, profondes, en particulier sur des sarcomes, dont nous savons l'aptitude métastatique. Mais pouvons-nous faire mieux ?

Quel chirurgien amputera aujourd'hui un membre sans l'appui du diagnostic histologique, lorsque la tumeur est encore à un stade qui laisse un doute ? Qui ordonnera, d'emblée, un long traitement par les radiations sur ces tumeurs, souvent si peu sensibles, et pour lesquelles la chirurgie reste la thérapeutique la moins mauvaise ?

Peut-on diminuer les risques du prélèvement ? Peut-être par une irradiation préalable ; peut-être par l'emploi du bistouri électrique ; peut-être en suturant très hermétiquement la petite plaie, pour s'opposer à l'ulcération rapide ; mais surtout, je crois, par la *rapidité de l'examen histologique, et la rapidité de la thérapeutique adéquate qu'il faut appliquer le plus vite possible après le prélèvement.*

Je profite de cette observation pour insister sur la nécessité absolue de faire l'examen histologique de toutes les tumeurs enlevées : même lorsque, pièces en main, l'examen macroscopique confirme le diagnostic du chirurgien. Il s'en faut et de beaucoup, à l'heure actuelle, que cette manière de faire soit une routine, comme il conviendrait. Trop fréquemment, nous voyons des malades porteurs d'une récidive de tumeur, dont personne ne peut nous procurer l'examen histologique : sur cette récidive, tout est à recommencer, comme s'il s'agissait de la première manifestation du mal.

L'utilité peut, d'ailleurs, en être immédiate.

Tavernier, à la séance de la Société de Chirurgie de Lyon, du 22 octobre 1931, citait le cas d'une tumeur de la cuisse enlevée avec le diagnostic de tuberculose : la cicatrisation ne fut pas obtenue, « le malade traîna des mois sans cicatriser une plaie en surface, jusqu'au jour où l'examen d'ulcération polycyclique autour de la ligne d'incision me fit reconnaître l'origine des accidents : un traitement arsenical guérit en quelques jours ces minimes ulcérations ».

N'est-il pas raisonnable de penser qu'un examen histologique portant sur la pièce enlevée aurait montré qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, orienté vers le bon diagnostic et imposé le traitement efficace, tout cela en quelques jours?

Il en est de même dans le cas qui fait l'objet du travail de M. Pinsan : si le premier chirurgien avait fait examiner la tumeur enlevée, la nature maligne de cette tumeur aurait été écartée aussitôt. Et, probablement, grâce au traité médical, la deuxième opération évitée. On pourrait allonger sans fin le nombre de ces insuffisances d'examen.

Je vous propose de remercier M. Pinsan de nous avoir envoyé cette observation.

M. J. Sénèque : J'ai eu l'occasion, au mois de septembre 1929, lorsque j'avais l'honneur de remplacer M. Lapointe, dans son service de Saint-Antoine, d'observer le cas suivant :

Il s'agissait d'un homme de cinquante-quatre ans qui présentait, depuis environ dix-huit mois, une tumeur comprise dans l'épaisseur du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Cette tumeur, qui s'immobilisait parfaitement par la contraction de ce muscle, présentait le volume d'un œuf de poule, mais à contours irréguliers. Je fis le diagnostic de sarcome musculaire, abordai la tumeur par une incision en L en sectionnant d'abord les insertions inférieures du sterno-cléido-mastoïdien. Très haut, la veine jugulaire interne adhérait à la face profonde de la tumeur et je pratiquai, en même temps, l'ablation de la veine jugulaire interne et de la tumeur intramusculaire.

A la coupe, la tumeur était dure et d'aspect blanc jaunâtre; j'en prélevai un fragment pour l'examen anatomo-pathologique destiné à être adressé au laboratoire du professeur Lecène, mais la pièce fut égarée et je ne pus donc jamais avoir le compte rendu anatomo-pathologique.

Dans la suite, les lésions ne cicatrisèrent jamais complètement, et le malade conservait une ulcération à bords irréguliers et à fond anfractueux.

L'état général de ce malade demeurait excellent et je lui conseillai d'aller consulter à l'hôpital Saint-Louis. La réaction de Wassermann se révéla positive et, après un traitement antisyphilitique, les lésions cicatrisèrent complètement.

Actuellement, quatre ans après l'intervention, ce malade reste parfaitement guéri, et j'ai tout lieu de penser (étant donné la gravité du pronostic de sarcomes musculaires et le résultat du traitement antisyphilitique) que mon malade présentait une volumineuse gomme musculaire du sterno-cléido-mastoïdien. C'est le diagnostic rétrospectif qui fut porté dans le service de dermatologie de l'hôpital Saint-Louis et, malgré l'absence de l'examen anatomo-pathologique, je reste persuadé que c'était bien là le diagnostic exact.

M. **Soupault** : Au cours de cette si précise étude analytique du diagnostic et des indications opératoires des tumeurs musculaires, que l'examen clinique ne permet pas de reconnaître à coup sûr pour un sarcome ou pour un syphilome, M. Roux-Berger nous dit qu'en cas de tumeur ayant résisté au traitement anti-syphilitique, si cette tumeur est petite, il suffit de l'enlever, ce qui, sans grande mutilation, procurera la possibilité d'une biopsie en même temps que la cure chirurgicale de la lésion. Or, je crois savoir que, en cas de sarcome musculaire même très petit, il est de règle de faire une très large myectomie, le sacrifice de tout un groupe musculaire; et c'est alors beaucoup si l'on est dans l'incertitude !

D'ailleurs, n'y a-t-il pas lieu d'envisager ici, dans une certaine mesure, le concours de la biopsie extemporanée qui, très perfectionnée dans ces dernières années, trouverait, au moins en quelques cas heureux, une application intéressante et utile ?

Comme pour tout examen de laboratoire, les réponses douteuses doivent évidemment être écartées.

M. **Bréchot** : Il est manifeste que, dans le cas où il existe une grosse tumeur de l'extrémité d'un membre, on ne saurait faire aucune intervention sans s'entourer de toutes les garanties, ainsi que l'a dit Roux-Berger.

L'année dernière, j'ai failli amputer pour sarcome, au tiers supérieur de la cuisse, un jeune homme de vingt-cinq ans environ qui était entré avec une tumeur extrêmement grosse, d'une grosseur comparable à la tête d'un fœtus au sixième mois, située au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse. Il n'y avait pas moyen d'espérer enlever la tumeur sans léser les vaisseaux; l'amputation seule était indiquée. Le Wassermann était négatif.

Malgré cela, je fis faire une biopsie qui conclut à l'absence de sarcome, à syphilis probable.

Le traitement fut institué, le malade guérit.

M. **André Richard** : Je voudrais citer le cas d'une jeune fille de seize ans que j'ai observé dans le service de mon maître Lenormant, alors en congé ; elle présentait une petite tumeur ronde située dans le vaste externe de la cuisse gauche. Nous avions discuté le diagnostic avec mon ami Paul Moure, et malgré l'aspect et la consistance d'une gomme musculaire, nous avions décidé de faire une biopsie; sur le conseil de Moure, je fis une exérèse en « tranche de melon », en tissu sain, et confiai la pièce au laboratoire. Je quittai le service peu après, mais la petite malade vint me voir deux mois après, avec le résultat de l'examen, à Vaugirard, où j'étais devenu chef de clinique. La tumeur, qui avait toutes chances d'être une gomme syphilitique, était en réalité un sarcome.

J'ai demandé à mon maître Pierre Duval de l'opérer ; il a fait une exérèse extrêmement large, comprenant vaste externe, droit antérieur et biceps, sans amputation (janvier 1924). La malade a guéri et restait guérie quand je l'ai revue deux ans après, marchant d'ailleurs remarquablement bien.

Il n'y a vraiment que le microscope qui nous ait donné la clef du diagnostic dans ce cas.

COMMUNICATIONS

Nouvelle série d'ulcères perforés du duodénum,

par M. **Serge Judine** (Moscou), membre correspondant étranger.

J'ai eu l'honneur de vous présenter, en novembre 1929, une série de 76 cas d'ulcères perforés. En août 1931, j'ai publié, dans le *Journal de Chirurgie*, une seconde série de 116 cas, que j'ai opérés dans les douze mois qui suivirent ma première statistique. Cette fois, c'est encore une nouvelle série d'ulcères perforés que je vous apporte : elle comprend 212 cas qui ont été opérés dans mon service, dans les deux années qui suivirent l'article du *Journal de Chirurgie*, plus exactement, dans la période comprise entre le 1^er^ octobre 1930 et le 7 octobre 1932. Si je résume le total de l'expérience de l'Institut, cela fait, en dix ans, 556 perforations d'ulcères gastriques ou duodénaux. Sur ces 556 cas, 404 répondent aux quatre dernières années de ma pratique. Autrement dit, la moyenne annuelle est d'environ une centaine d'ulcères perforés.

J'ai peu de notions très nouvelles à vous apporter aujourd'hui. Je viens surtout confirmer un certain nombre de points sur lesquels j'avais déjà attiré votre attention dans ma communication de 1929 et dans mon article de 1931 :

L'*âge moyen* de mes malades est resté à peu près au même niveau ; il est, en moyenne, de trente-cinq ans.

Même confirmation en ce qui concerne le *sexe* de mes opérés. Sur cette dernière série de 212 cas, je compte deux femmes. Si je récapitule mes statistiques, je trouve *quatre femmes* sur les 404 cas de ces quatre dernières années, et *sept*, sur les 556, c'est-à-dire environ *une femme pour cent hommes*. Cette rareté de l'ulcère perforé chez la femme n'est donc pas le fait du hasard sur une série fortuite, mais bien une notion confirmée par une très grosse statistique globale.

Le *siège* de l'ulcère perforé est, dans l'immense majorité des cas, le duodénum. Sur 212 perforations, je compte 194 ulcères duodénaux, ce qui fait à peu près 91,6 p. 100.

Par contre, je vous ferai remarquer un fait assez intéressant que seul l'examen de très grosses statistiques pouvait mettre en évidence : Lorsque l'ulcère est gastrique, il s'agit presque toujours d'un sujet âgé de plus de quarante-cinq ans, ce qui est un âge bien plus avancé que pour la moyenne de mes opérés. C'est ainsi que, sur les 212 ulcères de ma dernière statistique, il y a 16 ulcères gastriques pour lesquels l'âge des malades s'échelonne de la façon suivante : 53, 57, 38, 47, 45, 38, 25, 62, 62, 52, 58, 28, 43, 48, 44, 39; c'est-à-dire en moyenne quarante-six ans.

J'ai donc repris mes statistiques précédentes et j'ai fait une constatation analogue. La plupart des malades qui ont plus de quarante ans présentaient une perforation gastrique; plus exactement : 39, 47, 20, 29, 42, 42, 42, 40, 32, 37, 54, 46, 22, 40.

Je ne puis donner aucune explication de ce fait. Je me borne simplement à le constater à la lumière des chiffres. Il a cependant un intérêt pratique; en clinique, quand un malade présente un syndrome de perforation d'ulcère et qu'il a plus de quarante ans, il faut s'attendre à trouver une perforation gastrique et non duodénale.

Au point de vue clinique, nous n'insisterons pas sur la facilité habituelle du diagnostic. Nous avons encore noté l'absence d'antécédents gastriques chez 20 p. 100 des malades. C'est en pareille éventualité que, sur une grande série, on peut rencontrer des cas de diagnostic délicat. La péritonite aiguë est évidente, mais sa cause première reste difficile à discerner.

Ce sont justement ces cas difficiles qui nous ont incité à recourir de plus en plus à l'*examen radiologique*. Nous ne l'avons pas pratiqué chez tous nos malades, pour économiser les films et les ampoules, aussi je ne peux donner le pourcentage global des renseignements qu'il nous a fournis. Nous l'avons fait seulement dans les cas de diagnostic douteux, surtout quand manquait le tympanisme pré-hépatique. C'est alors que nous avons apprécié toute la valeur de l'aide si précieuse apportée par cette technique. Normalement, en cas de perforation, il y a des gaz dans le péritoine et on doit voir un espace clair interposé entre la ligne de la coupole diaphragmatique et l'ombre du foie. Or, si on fait la radioscopie antéro-postérieure sur un malade debout, ou, plus exactement, en position verticale, on a des résultats inconstants, pourquoi?

En effet, nos examens nous ont montré qu'on pouvait distinguer, de ce point de vue, deux sortes de malades : Les uns ont un thorax large, l'angle sternal est largement ouvert, le foie est, dans l'ensemble, plutôt plat, le dôme hépatique à peine convexe, le ligament hépato-diaphragmatique s'avance notablement sur le foie. Chez pareils malades, les gaz issus de la perforation passent facilement au-dessus du foie, ils s'interposent entre cet organe et le diaphragme et sont toujours visibles à la radioscopie de face, en position debout. Par contre, il est d'autres sujets qui ont un thorax étroit, un angle sternal fermé. Chez eux, le foie est plus haut que large, son dôme est cylindro-ogival, montant haut sous la coupole diaphragmatique, le ligament hépato-diaphragmatique s'insère en arrière du sommet de la convexité hépatique. Chez pareils malades, les gaz échappés de la perforation ont peine à contourner le bord inférieur du foie qui retombe en couvercle sur la région pyloro-duodénale. Quand ils y arrivent, ils peuvent difficilement s'insinuer entre le foie et le diaphragme; il en passe très peu, jusqu'au sommet du dôme hépatique, et, à la radioscopie frontale, le foie recouvre tout de son ombre; on ne voit aucun espace clair entre lui et le diaphragme. Chez cette dernière catégorie de sujets, notre expérience nous a montré qu'il était inutile d'essayer de voir quelque chose à la radioscopie debout et de face. Il faut, d'emblée, les examiner couchés et faire une radioscopie de profil. Même alors, il peut arriver qu'il y ait peu de gaz, qu'ils ne montent pas et que cet examen transversal ne montre rien sur le malade couché sur le dos. Il faut alors le coucher sur le côté gauche et faire un examen dorso ventral. Nous avons vu des cas où, seule, cette méthode a pu mettre en évidence l'espace clair des gaz sus-hépatiques, alors qu'on ne voyait rien à l'examen debout, ni à l'examen couché en radioscopie transversale. Enfin, il peut arriver que les gaz gastriques se portent vers la gauche où leur clarté est confondue avec celle de la poche à air de l'estomac. Il faut alors examiner le malade couché sur le côté droit; on voit en bas la ligne horizontale du niveau du liquide gastrique, au-dessus la poche à air gastrique et, tout en haut, la bulle claire des gaz intrapéritonéaux. Mais cet aspect est fugace, car, rapidement, la poche à air gastrique remonte et recouvre tout, si bien qu'on n'a pas le temps de prendre une radiographie. Vient-on à faire asseoir le malade, on voit distinctement la bulle d'air péritonéale remonter sous la coupole diaphragmatique, et bientôt elle disparaîtra, confondue avec la poche à air.

TRAITEMENT. — *Au point de vue thérapeutique*, ma nouvelle série opératoire me paraît montrer péremptoirement que le professeur Pierre Duval et moi nous avions raison d'insister sur les avantages de la gastrectomie pour ulcères perforés. Sur 212 malades, mes assistants et moi, nous avons pratiqué 168 fois la gastrectomie. Avec mes statistiques précédentes, cela fait 318 gastrectomies en quatre ans, et mon expérience me paraît maintenant appuyée par un assez grand nombre de faits pour me permettre de répéter encore que, lorsque l'opération est assez précoce, la *gastrectomie d'emblée est la méthode de choix.*

Dans mon article du *Journal de Chirurgie*, j'avais écrit que le temps écoulé depuis la perforation ne devait pas être considéré toujours comme le seul facteur important dans le choix de l'intervention. Je reviens à nouveau sur cette notion : en effet, les cas de guérison spontanée de perforations d'ulcères ne sont pas absolument exceptionnels. Tout au contraire, depuis que, grâce à la radiographie, nous faisons dans mon service pour ainsi dire catégoriquement le diagnostic de perforation d'ulcère, je vois chaque année 4 ou 5 malades sûrement atteints de perforations qui refusent l'opération et néanmoins guérissent spontanément. Je puis donc logiquement penser que, parmi les malades que j'ai opérés vers les quinzième et vingtième heures, il en est un certain nombre qui allaient guérir spontanément, même si je n'avais pas opéré. Peut-on alors s'étonner que pareils malades supportent bien la gastrectomie? Certes, je ne veux nullement dire que le temps écoulé depuis la perforation n'intervient pas du tout dans le choix de l'opération; tout au contraire, c'est surtout sur lui que je me base pour renoncer à la gastrectomie et choisir l'opération minima, c'est ce que j'ai fait 44 fois sur 212 cas. Mais je ne veux pas non plus conclure que toute opération précoce doit être une gastrectomie. L'âge du malade joue également un grand rôle. C'est ainsi que je ferai plutôt une gastrectomie, même après la vingt-quatrième heure si le malade est jeune et robuste; et que, par contre, je la refuserai à un malade de quarante à cinquante ans, scléreux, avec de mauvais poumons, même si je le vois à la deuxième heure de sa perforation.

A mon avis, le choix de l'intervention dépend d'une somme de données : d'abord l'horaire de l'opération qui reste le facteur primordial, ensuite l'âge du malade, son état général et, enfin, l'expérience de l'opérateur, car, si l'on choisit la gastrectomie, il faut savoir la faire. Tous ces facteurs jouent aussi leur rôle dans le succès de l'opération, mais là intervient un dernier facteur que nous ignorons et qui est imprévisible : c'est le degré de virulence de l'infection péritonéale. Une virulence atténuée permet le succès à toutes les opérations; une virulence très marquée entraînera la mort du malade par péritonite, quelle que soit l'opération pratiquée.

Maintenant, voici quels sont nos résultats : sur ces 212 cas, la mortalité générale est de 12 p. 100, elle était de 17,3 p. 100 dans ma précédente statistique.

44 fois nous avons pratiqué une opération conservatrice, à savoir :

5 fois la suture simple avec 4 mort.

39 fois la suture complétée par une gastro-entérostomie avec 11 morts.

Sur les 168 gastrectomies qui ont été pratiquées, la mortalité, qui était de 11 p. 100 dans la précédente statistique, est tombée à 6 p. 100 et, ce qui me semble un gros argument à l'appui de ma thèse, c'est que sur ces 168 gastrectomies, je n'en ai fait moi-même que *60 p. 100*, les *40 p. 100* qui restent ont été faites par mes assistants, certaines même par de jeunes internes.

Si la mortalité de la gastrectomie dans mon service s'en est ressentie, il n'en va pas moins que son pourcentage est tombé malgré cela de 11,2 p. 100 à 6 p. 100.

Pour terminer, je vous demande la permission de vous présenter quelques pièces rares :

1° Trois ulcères gastriques doubles réalisant le « Kissing-ulcer » des Américains que chez nous nous appelons « ulcère en miroir ». Deux présentent une seule perforation, le troisième montre une double perforation.

2° Une pièce unique : un double ulcère duodénal avec une double perforation en lunette.

3° Une pièce dont je vous ai parlé en 1929 : une gastrectomie totale pour double perforation d'ulcère duodénal et d'ulcère du corps de l'estomac, près de la rate. Je viens de revoir cet opéré près de quatre ans après l'opération : il est en parfaite santé, mange de tout et ne maigrit pas.

4° Enfin, un ulcère peptique perforé, qui avait succédé à une gastro-entérostomie. J'ai opéré plus de 10 cas de perforations d'ulcère peptique.

J'ai pratiqué une gastrectomie type « Péan » à ce malade. Il a fort bien guéri.

Messieurs, j'ai terminé ce plaidoyer pour la défense d'une méthode qui m'est chère. Il me reste à vous remercier doublement de votre bienveillante attention : d'une part, en mon nom personnel et, d'autre part, en tant que membre de son Bureau, au nom de la Société de Chirurgie de Moscou.

Des avantages des interventions directes dans les abcès du poumon à propos de quatre cas récents,

par M. **Robert Monod.**

Quatre cas d'abcès du poumon que nous avons opérés récemment viennent de souligner pour nous la supériorité des interventions directes d'une façon si démonstrative qu'ils nous semblent, à ce titre, mériter de vous être communiqués.

Il semble, depuis le Congrès international de Chirurgie de Madrid et le dernier Congrès français de Médecine (mars et octobre 1932) où la question a été si parfaitement exposée dans les éloquents rapports de MM. Sergent et Baumgartner, que l'accord est aujourd'hui fait en France entre chirurgiens et médecins pour admettre que, lorsque l'heure de la chirurgie a sonné pour un abcès du poumon, c'est aux interventions directes, pneumotomie ou pneumectomie, qu'il convient d'emblée de recourir.

Ces interventions, qui exigent une technique actuellement parfaitement réglée, sont d'ailleurs d'une gravité très inégale en rapport avec le siège ou la variété anatomique de l'abcès que l'on a à traiter.

Pour les abcès récents et superficiels, l'établissement du drainage réalisé par pleuro-pneumotomie en un temps peut être des plus simple et après un bon repérage n'offrir guère plus de difficultés qu'un banal abcès de la paroi ou des membres.

On leur applique la technique qu'on leur appliquait autrefois avec succès quand on pensait intervenir pour des pleurésies interlobaires.

L'un des quatre abcès que nous avons eu à traiter en est la démonstration :

Observation I. — Malade du Dr Abrami.

Il s'agissait d'un abcès cortical putride de la face postérieure du lobe inférieur compliqué d'épanchement pleural enkysté pour lequel la pleurotomie avec résection costale a suffi à transformer une situation qui était critique.

Le point à retenir dans ce cas est que la collection pleurale dominait le tableau clinique. Ce malade se présentait comme atteint d'un épanchement putride enkysté particulièrement septique, et son état était à ce point précaire que les médecins traitants demandaient pour lui une simple incision de la paroi, sans anesthésie et sans résection de côte.

L'image radiographique montrait en arrière dans la partie inférieur du thorax droit une poche gazeuse hémisphérique sous tension avec un niveau liquide !

A l'intervention, après résection costale et incision de la plèvre qui contenait un pus d'odeur fétide, l'abcès cortical pulmonaire en cupule, du volume d'une demi-noix, était très nettement visible au centre de la collection pleurale enkystée qu'il avait provoquée; nous avons donc pu saisir ici sur le vif ce qui n'est pas fréquent, le point de départ pulmonaire de cet épanchement putride (voir fig. 1). Le dessin d'après nature que nous avons fait faire le montre nettement.

Ce malade aujourd'hui guéri et cicatrisé au bout de huit semaines a conservé pendant quelque temps un suintement et une fistulette bronchique soufflante, signature de l'origine pulmonaire de son épanchement.

Ces faits confirment la solidarité aujourd'hui bien établie qui existe entre les pleurésies putrides et les abcès superficiels du poumon, et sur laquelle nous avons insisté ailleurs.

Ces formes associées pleuro-pulmonaires ne sont pas les plus graves; en raison du siège superficiel des lésions, elles ne comportent habituellement pas un temps pulmonaire spécial, mais il convient de toujours l'envisager, dans le cas notamment d'un épanchement qui traîne.

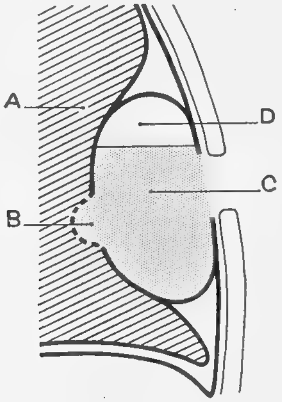


Fig. 1. — Obs. I. Schéma.
A. Poumon refoulé par la collection; B. Abcès cortical en cupule;
C. Collection putride avec niveau et poche à air D.

Il en va tout autrement avec les abcès *centraux*, situés en plein parenchyme, surtout s'ils sont anciens (de six mois à un an) et, par conséquent, compliqués de pyosclérose et de bronchectasies.

Il suffit d'avoir ouvert un certain nombre de ces abcès pour se rendre compte que seule la destruction systématique et complète des tissus infectés sera capable de triompher de ces cavités anfractueuses, cryptiques, diverticulaires, véritable labyrinthe dont le moindre segment oublié peut devenir l'amorce d'une récidive.

Les difficultés opératoires sont encore accrues lorsque le siège de l'abcès est plus profond, juxtahilaire, en raison de l'épaisseur de parenchyme à traverser et des risques d'hémorragie, grandissant avec celui des vaisseaux auxquels son ouverture expose.

Heureusement que ces cas sont ceux qui réagissent le mieux à l'aspiration bronchique, précieuse méthode qui a beaucoup amélioré le pronostic des abcès du poumon, mais qui trouve dans ces formes juxtahilaires un maximum d'effet en raison même du calibre plus considérable des bronches de drainage.

Seul l'échec de la bronchoscopie autorise dans ces cas le recours à la chirurgie. Or, c'est précisément ce qui s'est produit pour les 3 cas dont il me reste à vous parler, qui tous les trois concernent des collections évoluant depuis plus d'un an, de siège profond juxtahilaire ou juxtacardiaque, difficilement accessibles mais sur lesquels la bronchoscopie s'était montrée sans effet.

Voici ces trois observations résumées :

Les trois concernent des hommes jeunes âgés de vingt-huit, trente et trente-deux ans, facteur important et que nous tenons à souligner une fois de plus pour le pronostic opératoire.

Obs. II. — M. P..., vingt-huit ans. Malade des Drs R. Bloch et Kindberg. Abcès post-pneumonique récidivant juxta-hilaire du lobe moyen droit, évoluant depuis deux ans.

Début, novembre 1930 : par pneumonie grippale.

En décembre 1930, vomique suivie de guérison apparente, part en convalescence dans le Midi.

Deux mois plus tard, en février 1931, *première récidive* ; traité par des injections de sérum de l'Institut Pasteur; reste alité pendant deux mois. Guérison en avril.

Cinq mois plus tard, au mois d'août 1931, deuxième récidive. Hémoptysies à répétition. Expectoration fétide.

Traité par des injections intraveineuses d'alcool.

Guérison au bout de trois mois, en novembre 1931.

La guérison se maintient pendant treize mois, jusqu'au mois de décembre dernier. A ce moment, troisième récidive Un essai de bronchoscopie aboutit à un échec (Dr Soulas).

Le malade est pâle, amaigri, doigts hippocratiques, état fébrile, expectoration abondante, avec petites hémoptysies.

Premier temps opératoire en janvier 1933 : anesthésie au rectanol, incision axillaire. Résections costales. Tamponnement repère métallique.

Deuxième temps, dix jours après : pneumotomie au bistouri électrique. Abcès profond. On atteint une vaste cavité à contenu fétide, renfermant de volumineux débris de tissu pulmonaire sphacélés. Pyosclérose environnante et dilatation des bronches.

Ultérieurement, au cours de quatre pneumectomies et de petites retouches au bistouri électrique, on détruit de proche en proche la majeure partie du lobe moyen.

Le fond de la cavité ainsi creusée est, à la fin de ces interventions, occupée par l'orifice d'une dizaine de grosses bronches, groupées dans un petit espace indiquant le voisinage du hile.

On est arrêté à plusieurs reprises par des hémorragies intracavitaires provenant de vaisseaux importants qu'on aperçoit et qu'on traite par électrocoagulation et tamponnement.

En raison de l'abondante sécrétion purulente provenant des bronches dilatées, le Dr Soulas pratique une série de séances d'aspiration bronchoscopique par la plaie.

Le drainage par mèche, puis dans les derniers temps par drain, est maintenu pendant deux mois.

Le malade est actuellement en parfait état, ne crache plus, a dépassé de 4 kilogrammes son poids normal.

Il est parti en convalescence, il conserve deux à trois fistules bronchiques en voie de fermeture, donnant par intermittence un petit écoulement séro-purulent ; je ne suppose pas qu'il puisse cette fois récidiver puisque nous avons détruit la presque totalité du lobe malade.

Obs. III. — Malade du Dr Soulas. Eb..., trente et un ans.

Collection putride médiastinale avec refoulement du poumon en dehors.

Ouverture par voie latérale transpulmonaire.

Premier incident pulmonaire en 1921. Contracte pendant son service militaire une congestion pulmonaire.

Depuis cette époque a des accès de toux matin et soir, mais sans fièvre et sans expectoration.

Au mois de septembre dernier, la toux augmente notablement et accompagnée d'une expectoration qui, au bout de quelques jours, devient très abondante (700 grammes) et qui est par intervalle fétide.

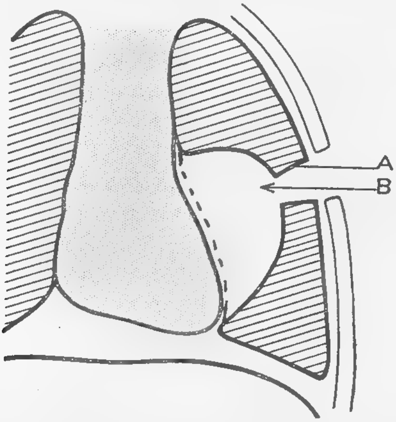


Fig. 2. — Obs. III. B. Collection putride médiastinale avec refoulement du poumon A en dehors — en pointillé reliquats du tissu pulmonaire, détruit par refoulement. Ouverture par voie externe transpulmonaire.

Température : 38°5.

Est hospitalisé à la Pitié où il reste un mois. On lui fait sans résultat 15 injections d'émétine.

Du 3 octobre 1932 au 17 janvier 1933, le Dr Soulas pratique 13 séances de bronchoscopie à la suite desquelles l'expectoration diminue notablement (200 grammes) et n'est plus fétide.

Perte de poids notable.

Le malade nous est alors adressé par le Dr Soulas.

Premier temps opératoire : voie axillaire. Résection costale. Tamponnement. Repère métallique.

Deuxième temps : anesthésie au rectanol. Pneumotomie au bistouri électrique. A un certain moment, on ouvre des vaisseaux nombreux qui sillonnent le tissu pulmonaire. Hémorragie importante. Tamponnement. Une ponction exploratrice dans la profondeur ramène du pus d'odeur fétide.

On reprend la pneumotomie après avoir pincé plusieurs gros vaisseaux et brusquement on pénètre dans une cavité très vaste, contenant du pus en très grande quantité, d'une odeur repoussante.

Evacuation à l'aspirateur électrique.

Agrandissement de la brèche. Méchage.

Au bout de quelques jours, l'écoulement fétide diminue, la cavité purulente se nettoie.

En l'examinant avec le cystoscope introduit à travers le poumon, on se rend compte de ses dimensions qui sont considérables, en hauteur notamment où elle remonte haut dans le médiastin. Dans le fond de la cavité on aperçoit très nettement le ventricule gauche animé de battements (fig. 2).

La cavité est explorée avec le pleuroscope le 7 mars par notre ami le Dr Brissaud : on aperçoit une cavité irrégulière, mais à parois lisses, rosées, sèche en haut, enduite d'un liquide transparent et plus épais à mesure que l'on descend, paraissant collé au fond de la cavité.

Au sommet : aspect légèrement froncé autour d'un petit orifice arrondi qui pourrait être l'orifice d'une fistule.

En bas, contre le ventricule cardiaque qu'on sent parfaitement battre, on voit deux piliers verticaux assez épais et sensibles, figurant avec une petite tuméfaction médiane qu'ils encadrent, la luette et les deux piliers. Des radiographies, comme vous le verrez, après injection de lipiodol dans la cavité, en montrent bien les contours.

Actuellement la cavité asséchée a considérablement diminué, mais persiste.

Il existe un écoulement très peu abondant par le petit trajet fistuleux n'exigeant pas de pansement. Pas de rétention, pas de fièvre. Suppression complète de l'expectoration. Etat général excellent.

Nous envisageons chez ce malade une thoracoplastie basse secondaire pour permettre l'affaissement de cette cavité vidée par le refoulement du poumon vers le médiastin. Mais nous pensons qu'une thoracoplastie pratiquée d'emblée aurait ici conduit à un désastre.

Obs. IV. — Malade du Dr Soulas, B..., âgé de trente ans.

Collection putride consécutive à un ancien kyste vraisemblablement hydatique du poumon gauche.

Pneumotomie en trois temps ; évacuation ; ablation de la membrane.

Guérison sans fistule.

Début en octobre 1930.

Douleur de l'hypocondre gauche, anorexie, amaigrissement; est d'abord hospitalisé dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Saint-Michel.

De là est dirigé sur l'hôpital Laënnec avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic est rectifié pour celui de tumeur du poumon et le malade est soumis à 18 séances de radiothérapie pénétrante (janvier 1931).

En février 1931, la température s'élève à 40°, accompagnée de dyspnée et de point du côté gauche.

Le malade est hospitalisé à l'hôpital Saint-Louis avec le diagnostic de pleurésie purulente, mais deux ponctions sont négatives. Bientôt apparaît une expectoration fétide et abondante ; à plusieurs reprises, le malade a remarqué qu'il crachait des petits débris de membrane ?

Dans le courant de mai 1931, il fait à deux reprises une vomique très abondante précédée d'une recrudescence des signes avec température de 40° et suivie d'une rémission.

L'état reste stationnaire avec des alternatives de calme et de poussées thermiques, mais avec persistance d'une expectoration fétide.

En juillet 1931 une radiographie a montré une zone opaque dans le lobe inférieur gauche sans image cavitaire.

Le Dr Soulas pratique, du 22 juillet au mois de novembre, dix bronchoscopies, avec aspiration et instillations d'huile. A la suite de ce traitement le malade quitte l'hôpital en novembre très amélioré. Apyrexie, reprise de l'appétit, augmentation de poids.

Il peut reprendre son métier d'imprimeur.

Il persiste une expectoration non fétide.

En décembre 1931, une radiographie montre la réapparition d'une opacité para-hilaire gauche avec ombres pleuro-diaphragmatiques paraissant indiquer une nouvelle poussée.

Le malade nous est alors adressé pour une intervention.

La radiographie montre une collection très profondément située, juxta-cardiaque.

Le 25 octobre 1931 : premier temps : anesthésie au rectanol.

Incision axillaire. Résection costale. Tamponnement. Repère métallique.

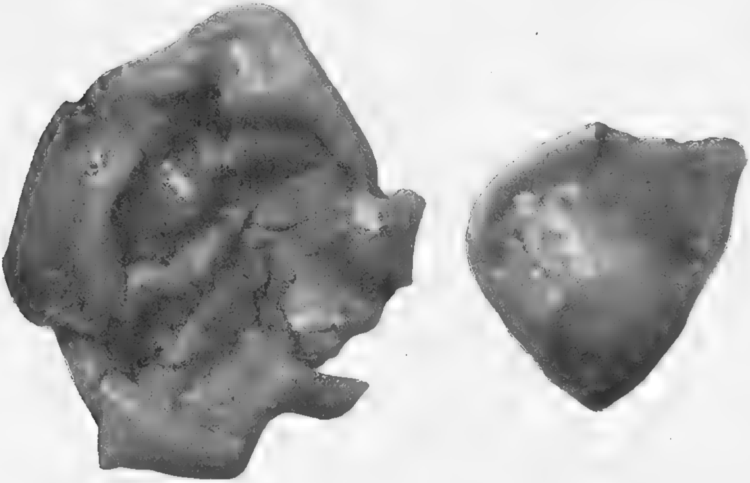


Fig. 3. — Obs. IV. Membrane extraite de la cavité.

Le 4 novembre 1932 : deuxième temps : pneumotomie au bistouri électrique. Hémorragie abondante.

Electrocoagulation prolongée. Tamponnement.

Troisième temps : cinq jours après, le 9 novembre, on aperçoit faisant hernie à travers l'escarre provoquée par l'électrocoagulation une paroi blanchâtre, animée de violents battements; étant donné la profondeur on pense tout d'abord à l'aorte.

Une ponction ramène du pus. On agrandit la brèche pulmonaire; on aperçoit une membrane blanchâtre qu'on extrait d'une cavité étendue présentant deux diverticules et renfermant du pus fétide ; bien qu'en partie détruite par la suppuration on arrive à extraire la membrane presque en totalité (fig. 3).

Cette membrane ressemble à celle d'un kyste hydatique, mais on n'aperçoit pas de vésicules dans le contenu putride de la cavité.

L'examen histologique de la membrane du kyste montre une paroi constituée par une substance lamelleuse ankyste.

Tamponnement avec des mèches vaselinées.

Le drainage est entretenu pendant plus de deux mois.

La cavité se comble progressivement, mais il persiste plusieurs fistules bronchiques.

La plaie est réouverte après anesthésie au rectanol et nous pratiquons sur les orifices des fistules deux séances d'électro-coagulation.

Les fistules se ferment alors définitivement et la cicatrisation est rapidement obtenue; comme vous pourrez le vérifier tout à l'heure, l'état de la cicatrice est tout à fait satisfaisant.

Chacune de ces trois dernières observations est en elle-même instructive en ce sens qu'elle situe bien la physionomie clinique de cette chirurgie encore à ses débuts mais déjà en grands progrès; elles soulignent également l'avantage et la nécessité des interventions en plusieurs temps.

La première observation P... est un type d'évolution par éclipses; elle prouve avec quelle prudence il convient d'affirmer la guérison d'un abcès du poumon, puisqu'une amélioration de treize mois a été suivie d'une troisième récidive.

Elle démontre l'impuissance du traitement médical dans ces formes et les difficultés du traitement chirurgical dans cet abcès ancien, compliqué, au bout de deux ans, de pyosclérose et d'un degré très accentué de bronchectasies, ayant rendu nécessaire ici la destruction presque totale du lobe malade.

La deuxième observation montre l'évolution tout à fait curieuse d'un abcès profond ayant évolué vers le médiastin jusqu'à prendre contact avec le cœur.

Il nous paraît que l'on peut faire à son sujet deux hypothèses; il peut s'agir d'une forme pleuro-pulmonaire d'un abcès cortical de la face médiastinale du poumon et la collection ouverte serait une poche de pleurésie médiastinale.

Selon nous, il s'agirait plutôt d'un abcès *central* qui ne trouvant pas sa voie en dehors, vers la paroi costale, s'est agrandi en dedans vers le médiastin, en refoulant la paroi interne jusqu'à la détruire presque complètement. Ainsi s'explique mieux l'expectoration persistante, le fait que c'est le poumon qui paraît avoir été refoulé en dehors, alors que le cœur est resté en place; l'existence de petits fragments de tissus vraisemblablement pulmonaires aperçus au pleuroscope contre la paroi interne, la persistance actuelle d'une fistule bronchique.

La troisième est un cas rare de collection suppurée du poumon probablement consécutive à un kyste hydatique évoluant depuis longtemps et dont la nature kystique n'a été révélée rétrospectivement que par la membrane trouvée au cours de l'intervention, au milieu de l'abcès.

Dans ces 3 cas de collections putrides, profondément situées, nous constatons un échec de la bronchoscopie : elle s'est montrée dans 1 cas impraticable (obs. II), dans les 2 autres cas isuffisante et pour cause.

La membrane kystique dans 1 cas, dans un autre de volumineux fragments de tissu pulmonaire gangrené trouvé dans la cavité nous en donnent l'explication.

Dans 1 cas antérieur d'abcès fétide opéré après échec de la bronchoscopie, nous avons trouvé un bloc de tissu pulmonaire gangréné reproduisant un véritable moule de la cavité. M. Baumgartner nous a apporté ici une pièce analogue.

Que peut faire dans ces cas l'aspiration bronchique?

En dehors de l'existence fréquente de cavités diverticulaires, en partie excluses de la cavité centrale, le volume des débris sphacélés, beaucoup plus considérable que les orifices bronchiques souvent très petits, rend souvent l'aspiration inopérante. Il en est ici comme pour les lithiases canaliculaires : les petits calculs comme les petits débris de tissu passent; mais en présence d'une gangrène massive, il ne faut plus compter sur la migration par les voies naturelles et il faut aller directement sur la lésion et l'extraire, comme on le fait pour les gros calculs de la vésicule ou du bassinet.

Néanmoins, l'action de l'aspiration bronchique est des plus utiles, elle déterge les bronches, supprime la rétention, réduit l'importance de l'expectoration : elle permet un redressement remarquable de l'état général. A ce point de vue, elle représente une préparation bienfaisante à l'opération. Les malades qui nous ont été confiés par M. Soulas se trouvaient tous, grâce à elle, dans d'excellentes conditions opératoires.

Avec le Dr Kindberg, nous pensons qu'il faudra donc toujours, surtout dans les abcès centraux, commencer par l'aspiration bronchique. Mais nous estimons qu'il ne faudra pas s'y entêter outre mesure. Surtout s'il s'agit d'un abcès putride, avec sphacèle probable du poumon.

Dans ces cas, la pneumotomie et l'exérèse doivent être envisagées plus tôt.

Le but de notre communication est également de démontrer que les progrès de la chirurgie pulmonaire permettent actuellement de considérer, comme curables par la chirurgie, les abcès profonds, parahilaires, qu'il y a peu de temps encore nous considérions, du point de vue chirurgical, comme un *noli me tangere*.

Deux perfectionnements, à côté de certains détails de technique, nous paraissent essentiels.

L'un a trait à l'anesthésie, l'autre concerne l'emploi du bistouri électrique.

L'anesthésie. — Nous considérons l'anesthésie générale comme indispensable dans cette chirurgie, tout au moins pour les manœuvres intrathoraciques et intrapulmonaires.

Seule, elle met à peu près sûrement à l'abri des réflexes pleuraux ou bronchiques, susceptibles de déclancher des syncopes mortelles. Nous étions tellement pénétré de cette notion qu'au début, avant de connaître le tribromoéthanol, nous utilisions soit le lavement éthéro-huileux, soit le chlorure éthyle en inhalation; malgré ses inconvénients chez les grands cracheurs, quitte à pratiquer une aspiration bronchique immédiatement avant l'intervention, car il est prudent de n'anesthésier ces malades qu'après qu'ils ont fait la toilette matinale de leurs bronches.

Depuis deux ans, nous utilisons le lavement à l'avertine ou au rectanol.

Nous le considérons aujourd'hui comme l'anesthésie de choix de la chirurgie pulmonaire. Nous l'employons également systématiquement pour nos thoracoplasties chez les tuberculeux.

Nous n'avons jusqu'à présent noté aucun inconvénient, bien au contraire ses avantages se sont confirmés à l'usage, avantages d'autant plus appréciables que cette chirurgie laborieuse comporte des interventions itératives.

Notre premier malade a été endormi quatre fois, le deuxième deux fois, le troisième trois fois avec un lavement au rectanol et ils étaient les premiers à le réclamer pour chaque temps opératoire.

Bistouri électrique. — Quant au bistouri électrique, nous continuons à le considérer comme irremplaçable ici.

Nous avons été des premiers, avec M. Baumgartner, à l'utiliser pour ia chirurgie pulmonaire.

Je me sers toujours de l'appareil mixte, composé d'un appareil à éclateur et d'un appareil à ondes entretenues. C'est l'appareil de Gondet-Heitz-Boyer-de Martel, que vous connaissez bien.

J'obtiens avec lui non seulement une coagulation parfaite comme dans notre observation II, où il s'agissait d'une forme hémorragique avec hémoptysies à répétition et où nous avons pu mener à bien la résection de la presque totalité d'un lobe.

Mais nous obtenons également, le cas échéant, une escarrification en masse des tissus fort utile parfois, comme dans notre observation IV où c'est l'escarre ainsi obtenue qui nous a permis d'atteindre une collection très profondément située au voisinage du cœur.

En outre, il s'adapte à merveille à ces pneumectomies progressives utilisées pour l'exérèse des lésions chroniques invétérées, enfin, il facilite considérablement le traitement des fistules bronchiques qui, sans son aide, nécessitent des interventions très compliquées et aléatoires dans leurs résultats. Grâce à ces deux perfectionnements, le pronostic des interventions directes s'est beaucoup amélioré, même pour les abcès anciens les plus réfractaires.

Sur 6 abcès de ce type traités au cours du dernier trimestre, 5 ont guéri (le dernier, tout récent, est en cours de traitement) ; le seul que nous ayons perdu concernait un homme de cinquante-deux ans, dans un état très grave, atteint d'un abcès évoluant depuis plus de huit mois traité par le pneumothorax, dont l'abcès occupait le moignon pulmonaire en collapsus. Après résection de deux côtes à l'anesthésie locale, il est mort subitement entre le premier et le deuxième temps, par rupture spontanée de l'abcès dans les bronches et inondation pulmonaire. On ne peut, ce me semble, retenir ce cas au passif des interventions directes.

M. **Proust** : Je partage tout à fait l'opinion de notre collègue Robert Monod sur les avantages de l'abord direct dans le traitement de l'abcès du poumon et je tiens à le féliciter de sa belle communication.

Je crois que l'utilisation du bistouri électrique, en particulier de l'appareil d'Heitz-Boyer que j'emploie comme lui, a des avantages considérables. J'ajoute que j'ai demandé à M. Gondet de faire à cet appareil, justement en vue de son utilisation pour la chirurgie pulmonaire, une légère modification. Celle-ci consiste à ajouter au bistouri électrique, en adjoignant un fil de retour, un dispositif analogue à celui de l'appareil de G. Maurer destiné aux sections de brides intrapleurales. Dans ces conditions, le bistouri électrique qui permet déjà la coagulation par ondes amorties, et la section par ondes entretenues, peut également, si le besoin s'en fait sentir, réaliser cette section en étant utilisé comme un galvano-cautère.

Ceci dit, je voudrais insister sur la nécessité de bien délimiter la portée du terme « abcès du poumon ». Je considère par exemple qu'un kyste hydatique suppuré n'est pas à proprement parler un abcès du poumon. De même une collection pleuro-pulmonaire ne doit pas être directement classée avec les abcès du poumon proprement dits.

M. **Robert Monod** : Je tiendrai à maintenir ma première observation dans le groupe des abcès pulmonaires, car elle correspond sous ce titre à une notion que nous avons défendue à plusieurs reprises.

Qu'est-ce qu'une pleurésie putride ou plutôt pourquoi un malade fait-il une pleurésie putride ? C'est parce qu'il a un abcès anaérobique du poumon, qui peut être plus ou moins profond, mais qui, le plus souvent, doit être cortical. Presque toujours la pleurésie putride est la conséquence d'un abcès du poumon jusque-là méconnu ; cette forme associée correspond à la forme pleuro-pulmonaire des abcès du poumon de notre classification. C'est une notion importante qu'il convient de développer, car souvent ces pleurésies putrides qui traînent sont entretenues par une épine pulmonaire qu'il faut aller détruire. Et c'est parce que notre observation est une démonstration rare, saisie sur le vif de cette notion insuffisamment répandue, qu'il nous a paru intéressant de vous la communiquer.

Quant au fait que ces abcès vidés dans la plèvre peuvent guérir par simple pleurotomie, j'en disconviens d'autant moins que je le dis explicitement dans le texte de ma communication.

Dans l'observation intitulée : « Collection putride consécutive à un kyste vraisemblablement hydatique », l'évolution, si l'on fait abstraction de la membrane retirée de la cavité, est — avant et après l'intervention — celle d'un abcès putride du poumon. C'est la découverte de cette membrane pyogène qui seule nous a fait penser à la possibilité d'un ancien kyste hydatique, dont on ne retrouve aucun signe dans l'histoire clinique, pour expliquer l'origine de cet abcès.

M. **Proust** : Je considère que les travaux de M. Monod sur la pleurésie putride sont très importants et qu'il est en effet exact que nombre de ces pleurésies putrides sont la conséquence de l'ouverture dans la cavité pleurale d'un petit abcès superficiel du poumon. Mais, à partir du moment où c'est la collection pleurale qui est devenue la lésion importante, les conditions techniques de son ouverture sont différentes de celles de l'abord d'un abcès du poumon proprement dit, car pour celui-ci l'épaisseur de la lame pulmonaire à traverser a une importance particulière. Je crois qu'il est bon, dans l'exploration de la poche pleurale d'une collection putride, de penser à ses rapports avec un abcès du poumon; mais, je le répète, c'est là une collection pleuro-pulmonaire et ce n'est plus au sens strict du mot un abcès du poumon.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Deux observations de fractures per-trochantériennes du fémur traitées par le cerclage.

par M. F. M. Cadenat.

Parmi les fractures de l'extrémité supérieure du fémur, il existe toute une variété de lésions caractérisées par la présence d'un trait de fracture traversant obliquement le massif trochantérien pour aboutir en bas au-dessous du petit trochanter. Ce trait peut être interne, cervico-trochantérien ou externe, trochantéro-diaphysaire, mais, toujours, il aboutit au-dessous du petit trochanter. Parfois, cette dernière saillie est complètement détachée, constituant un troisième fragment comprenant, avec le petit trochanter lui-même, un éperon osseux débordant celui-ci au-dessous et s'étendant en haut plus ou moins loin, jusqu'à comprendre parfois toute l'épaisseur du grand trochanter, comme sur les radiographies que je vous présente.

Un certain nombre de ces fractures se consolident parfaitement par la simple immobilisation en abduction légère. Mais, il peut arriver, surtout dans les fractures à trois fragments, que toute tentative de réduction est inefficace. Sur une des radiographies, vous pouvez voir que l'abduction, non seulement ne corrige pas la déformation, mais l'exagère au contraire, et le fragment intermédiaire est déplacé en dedans, probablement entraîné par la contraction du psoas.

Je n'ai pu obtenir la réduction qu'en cerclant les fragments près du petit trochanter. La première fois, j'ai dû me contenter, faute d'instrument et d'expérience, de placer un cercle au-dessous de cette saillie. Dans le second, je réussis à en placer deux, l'un au-dessous, l'autre au-dessus du petit trochanter. Le résultat morphologique, vous pouvez le constater, est assez satisfaisant. Le résultat fonctionnel est excellent puisque ce malade put se lever et marcher deux mois après l'accident avec bonne mobilité de la hanche et raccourcissement nul. Cette technique vous intéressera peut-être.

Le petit trochanter est plus accessible en arrière qu'en avant. C'est donc par voie postéro-externe qu'il convient d'attaquer la lésion. En libérant le bord supérieur du grand fessier dans sa partie externe et en sectionnant les insertions de ce muscle à l'aponévrose fémorale, il est facile, quelle que soit l'épaisseur du corps charnu, de bien dégager la région du grand trochanter. Les deux repères profonds sont le vaste externe et l'insertion osseuse du grand fessier. Le muscle vaste externe s'insère par une aponévrose épaisse à la crête sous-trochantérienne : on l'en désinsérera aisément, réclinant ainsi en avant un petit lambeau qui dégage la région du col chirurgical. Un coup de rugine aura vite fait de dégager les quelques fibres musculaires qui, sous l'aponévrose, s'insèrent à ce niveau. Le deuxième repère est le bord supérieur de l'insertion fémorale du grand fessier. Ce puissant tendon se reconnaît facilement en tirant sur le chef aponévrotique du muscle et son bord supérieur repère le petit trochanter. En débridant sur 1 centimètre environ ce tendon, on placera sans peine, au niveau du col chirurgical, la lame inférieure et, un travers de doigt plus haut, on pourra glisser au-dessus du petit trochanter, sous le col anatomique, la seconde lame.

Fig. 1.

Je n'insiste pas sur les détails de cette opération que je compte publier ailleurs et je résume ces deux observations.

OBSERVATION I. — M. R..., vingt-neuf ans. Le 12 juin 1932, chute de bicyclette. Le malade est traîné environ pendant 6 mètres et ressent une vive douleur dans la hanche gauche. Il est transporté d'urgence dans le service.

A l'inspection, la racine de la cuisse présente une déformation en crosse. Le membre est en rotation externe marquée. Petite ecchymose à la face externe du grand trochanter. Impossibibilité de détacher le talon du plan du lit. Douleur sur le grand trochanter, assez discrète d'ailleurs. Pas de sensibilité ni de gonflement dans le pli de l'aine. Raccourcissement, 3 centimètres. On porte le diagnostic de fracture sous-trochantérienne.

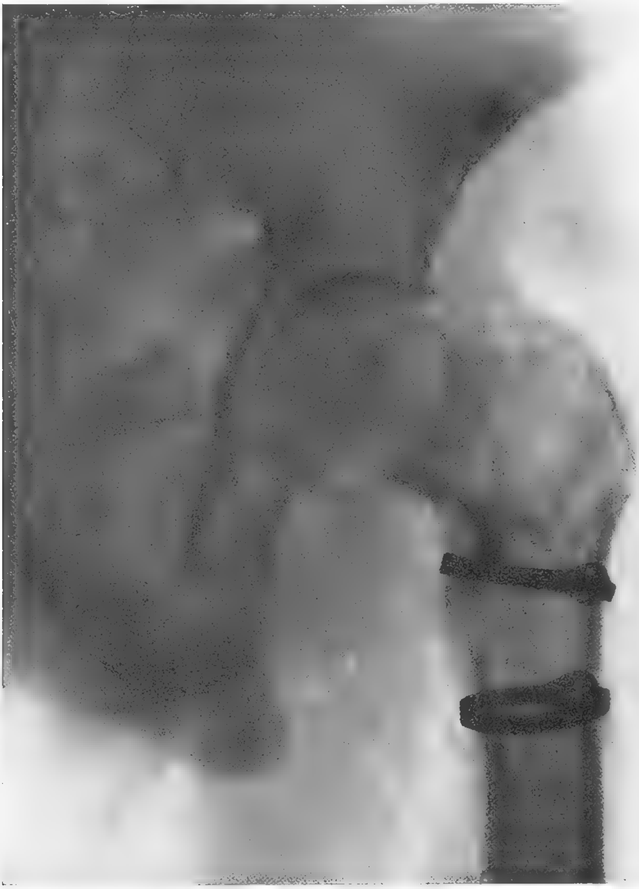


FIG. 2.

La radiographie montre une fracture à trois fragments, le fragment intermédiaire étant constitué par le grand et le petit trochanter réunis par la crête intertrochantérienne. Le grand trochanter est comme dédoublé longitudinalement, sa coque externe restant attachée à la diaphyse. Le col est fracturé au niveau même de son implantation trochantérienne.

Etant donné la déformation en crosse, on applique le 15 juin un appareil plâtré en abduction. Le résultat en est lamentable. La déformation s'est encore accentuée. On décide d'intervenir. Opération le 24 juin, sous rachianesthésie à la novocaïne. Malade à plat ventre. Extension avec l'appareil de Lambotte.

L'incision suit le bord supérieur du grand fessier dans sa partie externe, puis descend sur le grand trochanter. Le grand fessier est rabattu en arrière. Désinsertion du vaste externe au niveau de ses insertions sous-trochantériennes. On libère le fémur au niveau de son col chirurgical et l'on tente un cerclage. La manœuvre est rendue difficile par l'élargissement de l'os dû au déplacement en dedans du fragment intermédiaire et par l'absence de passe-lame de courbure convenable. On doit modeler une sonde cannelée qui guidera une soie par laquelle on entraînera, non sans peine, la lame de Lambotte. La striction semble donner une réduction suffisante dont on doit se contenter, car la mise en place d'une seconde lame au-dessus du petit trochanter nous semble impossible avec les moyens dont nous disposons. Suture musculaire puis cutanée.

La contention nous paraissant assez précaire, extension continue par bande adhésive pendant un mois. Le malade quitte l'hôpital six semaines après l'opération. Je le vois à mon retour de vacances le 13 septembre. La consolidation est bonne, mais la hanche n'a pas été mobilisée et reste assez raide. Le malade est jeune et récupère en trois semaines un bon résultat fonctionnel.

La seconde observation, qui concerne un malade plus âgé, est plus démonstrative, parce que j'ai pu pratiquer un double cerclage et que l'opéré a été immobilisé moins longtemps.

Obs. II. — M. D... (Antoine), cinquante-six ans, entre le 4 juillet 1932 à Lariboisière parce qu'il a été renversé par une bicyclette. Il n'a pu se relever et est amené à l'hôpital. Le membre est en rotation externe, augmenté de volume à sa racine. L'impotence est complète et le talon ne peut être détaché du plan du lit. La palpation révèle une douleur très vive au niveau du grand trochanter qui paraît épaissi. Toute tentative de correction de la rotation externe provoque de vives douleurs sans résultat appréciable. Le raccourcissement est de 1 centimètre environ.

La radiographie ci-jointe montre une fracture à trois fragments : supérieur comprenant la tête fémorale et le col fracturé dans l'épaisseur même du massif trochantérien, inférieur constitué par la diaphyse se prolongeant en haut avec la face externe du grand trochanter et fragment intermédiaire représenté par la plus grande partie du grand trochanter, la crête inter-trochantérienne, le petit trochanter et une pointe acérée se prolongeant sur le bord interne de la diaphyse.

Un essai de réduction sous contrôle radioscopique montre que l'abduction accentue le déplacement. Instruit par le cas précédent nous faisons fabriquer un passe-lame de courbure spéciale et opérons le blessé le 11 juillet 1932.

Opération. Anesthésie rachidienne à la novocaïne.

1° Incision circonscrivant en haut et en dehors le grand trochanter. Cette incision longe en haut le bord supérieur du grand fessier dont l'insertion aponévrotique est sectionnée jusqu'à un travers de main au-dessous du sommet du grand trochanter.

2° Le grand fessier est rabattu en arrière jusqu'à ce que l'on découvre le bord supérieur de son tendon d'insertion osseuse. Celui-ci est débridé sur 1 centimètre environ.

3° Les insertions du vaste externe à la crête sous-trochantérienne sont incisées et le lambeau aponévrotique d'insertion de ce muscle est rabattu en bas pour bien dégager le col chirurgical qu'on libère circulairement.

4° On passe sans peine une première lame au niveau de ce col. La mise en place de la seconde lame est plus difficile, car on contourne avec quelque peine le bord supérieur du petit trochanter.

5° Suture du vaste externe, du grand fessier et de la peau.

Suites opératoires : l'opéré est remis dans son lit sans immobilisation aucune. Au contraire, de petits mouvements passifs de l'articulation de la hanche sont conseillés.

A mon retour de vacances, deux mois après l'opération, le malade déplace facilement son membre inférieur dans son lit, mais on n'a pas osé le laisser lever. Le 27 septembre, ablation sous anesthésie locale des deux lames.

Le blessé se lève huit jours après et reprend facilement sa marche. Il s'assied sans peine et les mouvements de la hanche sont peu limités. Pas de raccourcissement.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Pharyngo-laryngoscope,

par M. **Victor Veau.**

Je vous présente un instrument que M^me^ Borel, mon assistante phonétique, a fait construire par Gentile. Il est conçu sur les principes du cystoscope, mais il en diffère en bien des points. M^me^ Borel voulait étudier la physiologie du voile, du pharynx, du larynx dans la phonation. Le laryngoscope ordinaire à miroir n'était pas indiqué, car tous les phonèmes (sauf le A) ne peuvent être prononcés que la bouche fermée.

M^me^ Borel s'est procuré les instruments de Flateau, de Russel construits en Allemagne et en Amérique; ils ont été inutilisables soit par excès de volume, soit par insuffisance d'éclairage, soit par la chaleur dégagée.

Après quelques tâtonnements Gentile a mis au point cet instrument qui est un vrai bijou.

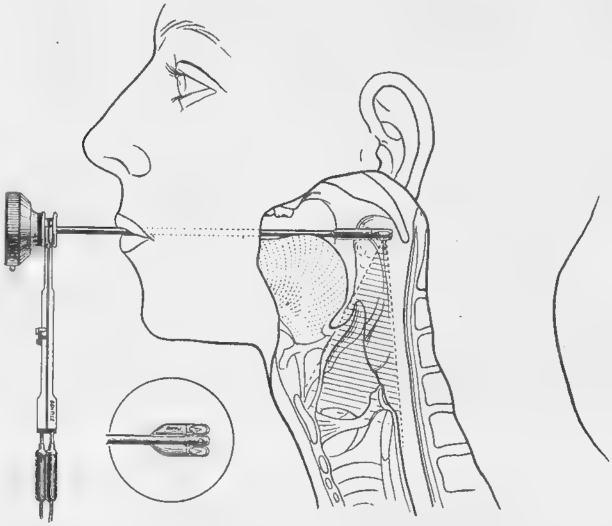
Il ne pouvait pas construire un cystoscope ordinaire où la lampe est en arrière « de l'œil », car, pour voir la glotte, il faut que la vue parte du point le plus postérieur du pharynx. Gentile, comme ses prédécesseurs, a été amené à placer la source éclairante au niveau même de « l'œil ».

L'échauffement a été le gros écueil à éviter. Pour la vessie on regarde dans un milieu liquide qui absorbe les rayons caloriques. Dans le pharynx : rien de tel. Un instrument utilisé dans le seul but diagnostic peut encore dégager quelque chaleur, car il suffit de quelques secondes et d'un peu d'habileté pour voir une tumeur ou constater l'asymétrie des cordes vocales. Mais un instrument qui doit rester en place plusieurs minutes, dans une région sensible, doit rester absolument froid.

Les constructeurs précédents avaient enveloppé la lampe d'une gaine protectrice; ce qui augmentait considérablement le volume de l'instrument, gênait le fonctionnement normal des organes et était pour nous un vice rédhibitoire. Pratiquement la frigidité n'était pas obtenue. Gentile y est arrivé en utilisant des lampes de faible voltage, à longs filaments, qui ne chauffent absolument pas. Elles éclairent moins, il en a mis deux, ce qui supprime les ombres, mais il faut que la résistance de chacune des lampes soit absolument identique.

Une autre particularité de l'instrument est dans l'appareil optique. Dans la vessie on regarde à une distance fixe (25 millimètres environ). Au pharynx il faut voir avec une égale netteté à 3 centimètres et à 10 centimètres. Il a fallu combiner un appareil optique adapté à ces besoins. Ce pharyngo-laryngoscope de M^me^ Borel présente les avantages suivants :

1° Il ne chauffe pas, ce qui permet un examen de longue durée;



Pharyngo-laryngoscope de M^me^ Borel construit par Gentile.

2° Il est d'un petit volume (4 millimètres de diamètre), ce qui permet d'examiner le pharynx quand les mâchoires sont rapprochées;

3° Il est lumineux, ce qui est dû à l'éclairage et à l'appareil optique.

Il donne une vision directe non inversée comme le laryngoscope.

Le champ de vision est de 35° et l'expérience a montré qu'il devait être incliné de 8° sur la normale.

Il est facile à manier, car un profane comme moi a vu du premier coup : les mouvements du voile, l'épiglotte, les aryténoïdes, les cordes vocales.

Nous en avons tiré des enseignements précieux que je vous exposerai peut-être si je vous communique une deuxième tranche de résultats phonétiques après staphylorraphie.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

90027

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 17 Mai 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Bréchot, Chevassu, Mondor, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. René Toupet et Wilmoth sollicitant un congé de un mois.

4° Une lettre de M. Leveuf sollicitant un congé pendant la durée de son cours à la Faculté.

5° Des lettres de MM. Ameline et J. Hertz posant leur candidature à une place de membre titulaire.

6° Un travail de M. Dieulafé (Toulouse), intitulé : *Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. Guérison par sympathectomie péri-iliaque.*

M. Proust, rapporteur.

7° M. Robert Monod fait hommage à la Société : 1° d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Les anesthésies par lavement à l'éther-huile et à l'avertine*; 2° d'un exemplaire de l'ouvrage de MM. Michel Léon-Kindberg, Robert Monod et A. Soulas, intitulé : *Les abcès du poumon.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

M. le Président annonce que M. Finsterer (de Vienne), membre associé étranger, assiste à la séance.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Juvara, membre correspondant étranger. Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer le décès de M. le Dr Juvara, professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Bucarest. Il succombe en pleine maturité à la suite d'un accident lamentable qui interrompt trop tôt une carrière chirurgicale bien remplie.

Membre correspondant de notre Société depuis le 12 janvier 1910, il ne laissait guère passer d'année sans nous envoyer des communications intéressantes.

Son activité scientifique s'étendait à tous les domaines de la chirurgie, mais il en est un qui l'a particulièrement sollicitée, c'est celui de la chirurgie osseuse. Il avait imaginé une ingénieuse technique d'opération de l'hallux valgus, il avait inventé des instruments précis pour les ligatures osseuses. L'ostéosynthèse était un de ses sujets de prédilection, un de ceux sur lequel portent le plus grand nombre de ses publications, soit dans les Bulletins de notre Société, soit dans *La Presse Médicale*. En juillet dernier encore, il nous adressait une très intéressante communication sur un essai de reconstitution du corps du tibia (extirpé pour ostéomyélite) à l'aide d'une homogreffe vivante consanguine directe prélevée sur le tibia de la mère.

Je dois rappeler qu'il a fait ses études médicales en France, qu'il fut attaché de longues années au laboratoire d'anatomie de Paul Poirier qui le tenait en haute estime et qu'il rédigea à ses côtés avec Friteau ce petit volume des *Quinze leçons d'Anatomie pratique* qui obtint auprès des étudiants, pendant de très longues années, un succès considérable.

Ses fortes études d'anatomie devaient faire de Juvara un excellent chirurgien qui conquit, à Jassy d'abord et, depuis quelques années, à Bucarest, la brillante situation qu'il méritait.

La perte de Juvara nous est d'autant plus sensible que c'est celle d'un ami de toujours de notre pays, d'un fils de cette grande nation latine qui est venue défendre si vaillamment à nos côtés la cause sacrée de la liberté des peuples.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des corps étrangers du genou,

par M. F. M. **Cadenat.**

Puisque, dans les précédentes séances, plusieurs de nos collègues ont parlé des corps étrangers du genou, permettez-moi ces quelques mots, non pas au sujet de leur pathogénie, mais à propos de la manière de les découvrir et de les enlever.

Parmi les corps étrangers, il y a ceux que l'on sent ou que l'on voit et les autres. Il y a ceux que le malade arrive à ramener, par des manœuvres connues de lui, jusque dans le cul-de-sac sous-quadricipital d'où il est facile de les enlever, ceux qu'une bonne radiographie localise d'une façon précise, toujours au même point, ce qui permet à l'opérateur d'aller directement sur eux par la voie la meilleure.

Mais il y a aussi les autres, les corps étrangers mobiles, les souris articulaires dont il est souvent difficile de trouver le repaire. Pour ceux-ci, le chirurgien qui ne dispose pas d'une installation radiologique permettant une localisation précise au moment même de l'intervention doit compter, dans cette chasse, autant sur sa chance que sur son habileté opératoire. Je viens d'en avoir récemment la preuve dans un cas où, malgré une large incision interne de Gernez, agrandie par une section de la tubérosité antérieure du tibia, je ne parvins qu'avec peine à énucléer les deux corps étrangers que je cherchais. Ceux-ci, lenticulaires de 1 centimètre de diamètre environ, s'étaient logés derrière les condyles. Ce n'est qu'après section du ligament croisé antérieur pour relâcher un peu l'interligne, que je parvins à les énucléer par des pressions poplitées associées à de petits mouvements de flexion. Encore eus-je nettement l'impression d'avoir été favorisé par une certaine chance.

On a trop tendance à s'imaginer qu'avec une large arthrotomie antérieure on doit pouvoir explorer toute l'articulation. Il n'en est rien. Que, par une large incision interne, on déplace la rotule en dehors, qu'on la relève après section de la tubérosité tibiale ou qu'on la sectionne par le milieu, on ne découvre jamais que les parties antérieure et latérales de l'articulation; la région postérieure, rétro-condylienne, reste inaccessible. Or, certains corps étrangers vont se loger dans les culs-de-sac sus-condyliens ou dans la partie postérieure de l'échancrure intercondylienne.

Pour atteindre ces régions, il ne saurait être question de prendre la voie poplitée, trop bien défendue. Par contre, en passant immédiatement en avant du bord libre des muscles jumeaux par une incision curviligne suivant le bord postérieur des condyles, on peut, en incisant la capsule et en relâchant le jumeau par une légère flexion de la jambe, explorer la région sus- et rétro-condylienne jusqu'à l'échancrure intercondylienne postérieure. Du côté interne, le jour est plus large qu'en dehors où la situation plus postérieure du ligament latéral externe et la présence du muscle poplité rétrécissent quelque peu le champ opératoire.

Donc, pour enlever un corps libre de l'articulation et en l'absence de localisation suffisante, nous conseillerions : 1° une incision sus-rotulienne verticale, en dedans ou en dehors du droit antérieur, permettant d'explorer les parties antérieure et latérales de l'articulation ; 2° si la recherche est négative de ce côté, incision curviligne le long du bord postérieur d'un condyle (puis de l'autre) pour explorer la région rétro-condylienne ; 3° ce n'est qu'après échec de ces manœuvres que, réunissant en avant les deux incisions latérales en une large arthrotomie (ou, simplement, en élargissant l'une d'entre elles à la Gernez) je découvrirais l'échancrure intercondylienne antérieure.

Je m'excuse de ces quelques remarques. Je sais qu'un de nos collègues a, dans les mêmes conditions, connu les mêmes difficultés que moi et il m'a semblé utile de rappeler les avantages de la voie *latéro-postérieure pré-jumelle.* J'ajouterai qu'elle peut, en prolongeant en arrière l'incision horizontale de découverte des ménisques, donner sur la corne postérieure de ceux-ci un jour qu'on ne peut obtenir d'aucune autre façon. Mais ceci est une autre histoire.

RAPPORTS

Sur un cas de diverticule de l'appendice à forme tumorale.

par MM. **M. Mosinger** et **R. Imbert** (de Marseille).

Rapport de M. Raymond Grégoire.

Les diverticules de l'appendice sont relativement rares. Le premier cas a été publié par Edel en 1894. En 1897, Letulle et Weinberg leur consacraient une étude générale clinique et anatomo-pathologique dans les *Archives des Sciences médicales.* Puis Meteus, en 1902, Lejars et Menetrier, en 1904, von Brunen, en 1905, Pereire et Masson, Lecène, en 1911, Patel, en 1913, ainsi que Bérard et Vignard, Laurillon, dans sa thèse de 1913, Chauvin, dans une excellente revue générale parue dans la *Gazette des Hôpitaux* le 12 février 1920, publièrent des cas isolés ou des articles d'ensemble sur la question. Deux thèses relativement récentes ont été signées par Peltier (Paris, 1924) et par Allal (Alger, 1925). Depuis cette date, on trouve une dizaine d'observations éparses dans la littérature médicale surtout à l'étranger. M. R. Imbert présentait, en collaboration avec M. P. Moiroud, à la séance du 4 mai 1932 de la Société nationale de Chirurgie, un autre cas de diverticule de l'appendice.

Voici tout d'abord l'observation qui fait l'objet de ce rapport :

M. A. M..., âgé de vingt-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 février 1932 dans le service de M. le professeur Imbert, pour crises douloureuses dans la fosse iliaque droite.

Ce jeune homme, d'aspect robuste, a été déjà victime de quatre crises, dont la première remonte à un an et demi et la dernière s'est terminée il y a un mois.

Ces crises ont été caractérisées par l'apparition d'un syndrome coliquatif violent de la fosse iliaque droite et bientôt suivi de vomissements alimentaires. Ce tableau clinique s'inscrit en crises aiguës avec fièvre sur un fond de constipation chronique particulièrement intense au moment des crises.

Un fait curieux est à noter, c'est l'apparition, toujours nocturne, des douleurs qui sont survenues chaque fois de trois à quatre heures après le repas du soir.

Ce malade n'est pas en crise quand il vient nous consulter. A ce moment, son examen ne montre rien de particulier. L'état général est satisfaisant, l'abdomen est souple avec cependant une sensation de résistance profonde au niveau de la région de Mac-Burney qui est légèrement douloureuse. Il n'y a pas de fièvre. La langue est saburrale. Il existe un peu de pharyngite. La constipation est opiniâtre.

L'examen radiologique pratiqué par le D^r^ Muguet donne les renseignements suivants : « Les repas antérieurs ont rempli en grande partie le cadre colique et surtout le côlon droit. Le cæcum très ptosé paraît être le siège de douleurs spontanées. Il est bien imprégné. Il est impossible de juger du retard, le repas ayant été pris quinze heures avant l'examen. Lorsque le malade est en position couchée, le point douloureux suit exactement la région cæcale. »

Intervention le 8 décembre 1932. Libération des dernières anses grêles. Libération du bord interne du cæcum. On peut alors faire à peu près le tour de la tumeur qui ne tient plus que par sa face postérieure et une partie de son pôle inférieur.

Extirpation de la masse qui est rattachée par un gros pédicule au cæcum. Mise en place d'un Mickulicz.

Les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'une phlébite de la jambe gauche qui dure encore, bien que la plaie abdominale soit complètement cicatrisée.

A la coupe macroscopique, on aperçoit au centre de la masse la lumière appendiculaire qui n'est pas obstruée et dont les parois, qui paraissent un peu hypertrophiées, sont entourées d'une énorme prolifération d'origine péritonéale et épiploïque.

L'étude histologique met en évidence les points suivants : 1° l'existence d'un diverticule de l'appendice ; 2° la prédominance nette des phénomènes inflammatoires au niveau de ce diverticule et de la pointe de l'appendice ; 3° une infiltration éosinophilique très abondante ; 4° une réaction tumorale ; 5° une hypergénèse nerveuse marquée.

Les diverticules de l'appendice sont de deux sortes : les uns sont dits congénitaux, les autres acquis. Dans le cas particulier, il ne s'agit certainement pas d'un diverticule congénital, l'absence de couche musculaire autour de la poche diverticulaire en est une preuve. Il faut admettre la nature acquise de la lésion, c'est une hernie de la muqueuse à travers la musculaire.

Ces hernies muqueuses ont ce caractère spécial de siéger toujours dans l'écartement des deux feuillets du méso-péritonéal, au point où les artères abordent l'organe. Or, Lejars fait jouer un rôle capital à ces artérioles. Elles créent, au niveau de leur point de pénétration, une déchéance qui devient l'amorce des hernies de la muqueuse. Dans l'une des coupes histologiques qui accompagnent le travail de ces auteurs, on retrouve nettement les éléments permettant de confirmer les idées de Lejars à ce point de vue.

Je vous propose de remercier MM. Mosinger et R. Imbert de nous avoir adressé leur observation.

Sténose intestinale par brides tuberculeuses chez un malade atteint de myélite syphilitique,

par MM. **J. Trabaud** et **Mourched Khater**,
professeurs à la Faculté arabe de Damas.

Rapport de M. Raymond Grégoire.

L'observation que nous ont envoyée MM. Trabaud et Mourched Khater et que vous m'avez demandé de rapporter est un fait assez rare de péritonite bacillaire ayant évolué à bas bruit, chez un homme de cinquante-cinq ans, soigné depuis longtemps déjà pour myélite spécifique. On comprend ainsi les difficultés auxquelles avait donné lieu le diagnostic, car les troubles légers de stase intestinale que présenta pendant un certain temps ce malade pouvaient aussi bien être mis sur le compte d'une parésie intestinale de cause médullaire que d'un obstacle incomplet gênant le cours des matières.

Voici d'ailleurs cette observation :

Le nommé R..., commandant en retraite de l'armée turque, avait été hospitalisé une première fois à l'hôpital général de la Faculté au début de 1932 pour paraplégie. L'examen avait révélé les signes suivants : paraplégie flasque complète, perte des mouvements actifs des deux membres inférieurs complètement inertes. Abolition des réflexes achilléens, rotuliens et crémastériens. Pas de réponse des adducteurs dans la recherche du réflexe médio-pubien. Coordination impossible à explorer par suite de la paralysie. Troubles de la sensibilité en zones irrégulières à dispositions radiculaires et portant sur tous les modes. Troubles des sphincters, rétention vésicale nécessitant le sondage. Début d'escarre au niveau du siège. Intégrité du tronc et des membres supérieurs, mais signe d'Argyll-Robertson. La ponction lombaire montrait de l'hypertension, une augmentation légère du nombre des cellules et de la quantité d'albumine, un Wassermann douteux. La myélite était évidente, sa nature syphilitique probable, encore que le malade niât tout antécédent de ce genre. Le traitement mercuro-bismuthique devait néanmoins amener une amélioration considérable des symptômes.

Nous fûmes appelés à le revoir en février dernier. Depuis un mois notre myélitique avait des nausées et des vomissements ; c'étaient des vomissements alimentaires et bilieux. Ces vomissements, les derniers jours, s'étaient multipliés rendant toute alimentation même liquide impossible. En même temps une constipation, croissante de jour en jour, devenait opiniâtre. Le malade était très amaigri, le ventre contracté par places, ballonné en certains points, l'intestin se contractant sous la main en ondes péristaltiques localisées visibles à l'œil et s'accompagnant de borborygmes. La pression provoquait des vomissements bilieux. Le pouls était rapide à 120 ; la température à 38° ; le facies plus anxieux que contracté, quelques gaz continuant à être émis. Les symptômes s'aggravant, nous passons à l'opération :

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane. Une première bride assez longue contournant la première partie du jéjunum, étranglant l'intestin à ce niveau sans modifier profondément ses parois ; adhérences diffuses très étroites sur un autre point du grêle ; adhérences plus limitées et plus courtes vers la terminaison du petit intestin et l'étranglant une troisième fois.

Fermeture de la paroi. Le malade meurt le lendemain.

L'examen microscopique des fragments prélevés au cours de l'opération révéla l'existence de follicules tuberculeux absolument typiques.

Je vous propose de remercier MM. Trabaud et Mourched Khater de nous avoir adressé cette intéressante observation, « désireux, écrivent-ils dans leur travail, de prendre part à l'activité de la Société de Chirurgie, si justement appréciée à l'étranger ».

Dilatation des cancers de l'œsophage,

par M. Georges Lœwy.

Rapport de M. R. Proust.

Peu de procédés apparaîtront aussi aveugles, aussi périlleux que la dilatation forcée d'un cancer de l'œsophage et pourtant les résultats que donne ce procédé, appliqué d'une certaine façon, se placent en parallèle avec ceux de la gastrostomie. L'observation suivante envoyée par M. Lœwy et qui concerne un homme de soixante-cinq ans, en voie d'inanition par sténose œsophagienne néoplasique et chez lequel la gastrostomie urgente était la seule ressource, montre ce que l'on peut attendre de la dilatation, procédé qui, au premier abord, paraît hasardé, dans le traitement palliatif du cancer de l'œsophage.

M. J..., homme de soixante-cinq ans, a commencé ses premiers troubles en mars 1932 par des douleurs thoraciques, rétrosternales, survenant irrégulièrement, souvent accompagnées de hoquet et d'éructation. Un traitement médical ne produisit aucun résultat. En avril 1932, après déglutition d'un morceau non mastiqué de pomme crue, M. J... fut pris brusquement de dysphagie pénible qui dura plusieurs minutes avant que le fragment ait pu se dégager ; cette dysphagie se reproduisit dans la suite, même en buvant, et la nuit, à la simple déglutition de salive, provoquant tantôt du hoquet, tantôt une toux violente. Cet état dura plusieurs semaines pendant lesquelles le malade maigrit beaucoup Le 22 juin, après un examen radioscopique, M. J.., fut informé de l'existence d'une « lésion inquiétante » de l'œsophage et vint consulter à la Salpêtrière. Une consultation eut lieu le 26 juin entre M. le professeur Gosset, le Dr Charrier et le Dr Münch. A ce moment, le malade ne pouvait plus avaler qu'avec peine il était très fatigué et très amaigri. Une radiographie de l'œsophage, le 2 juillet 1932 (M. Puthomme, la Salpêtrière), montra un refoulement de l'œsophage par une saillie anormale de la crosse et, quelques centimètres plus bas, une sténose

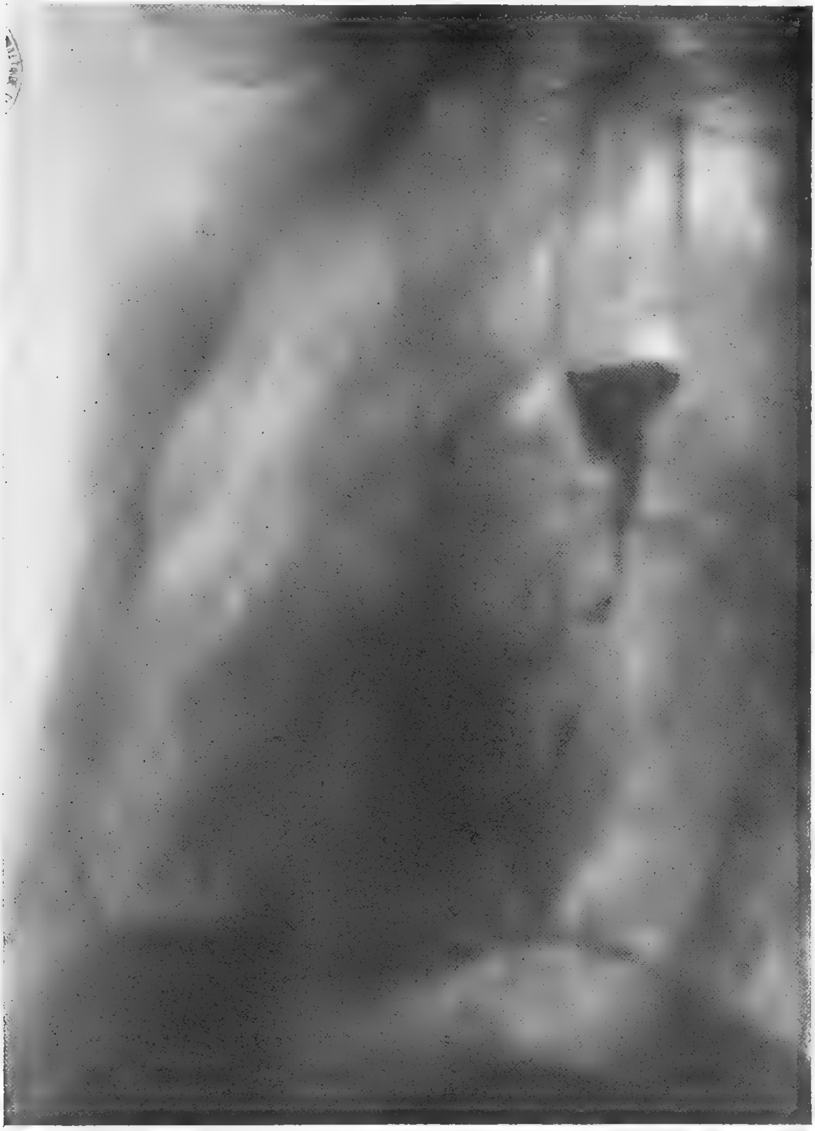


Fig. 1. — Radiographie de l'œsophage avant dilatation (Dr Ledoux-Lebard). Contour irrégulier, en partie lacunaire. Trajet filiforme et excentré.

irrégulière, longue, sinueuse, de l'œsophage (fig. 1). Voici l'interprétation de cette radiographie par le Dr Ledoux-Lebard : la zone anormale montre un contour irrégulier en partie lacunaire, avec un trajet devenant filiforme et excentré, tandis qu'au-dessus existe une dilatation moyenne du conduit œsophagien. Ces aspects fournissent les plus fortes présomptions en faveur d'une origine néoplasique et sont tout à fait habituels dans les cancers de l'œsophage apparaissant à ce niveau.

Le 4 juillet, en raison de la dilatation aortique, le spécialiste du service jugea dangereux de faire une œsophagoscopie et par suite une biopsie. Une gastrostomie urgente fut décidée. C'est à ce moment et dans ces conditions que le malade nous fut confié. Le 5 juillet, M. J... déglutit le fil de soie qui doit servir de conducteur pour la sonde. Il revient le lendemain matin à la Salpêtrière, l'extrémité libre du fil fixée hors de la bouche. Sur ce fil-guide, je commence la dilatation du passage œsophagien rétréci, d'abord avec l'olive de 9 millimètres qui franchit sans trop de peine un défilé irrégulier de 5 centimètres de long, puis, graduellement, avec des olives de plus en plus grosses ; la zone sténosée est finalement dilatée jusqu'au diamètre de 15 millimètres. La sonde revient légèrement teintée de sang. Le malade n'a pas souffert ou à peine et, après un quart d'heure de repos salle Terrier, peut rentrer chez lui.

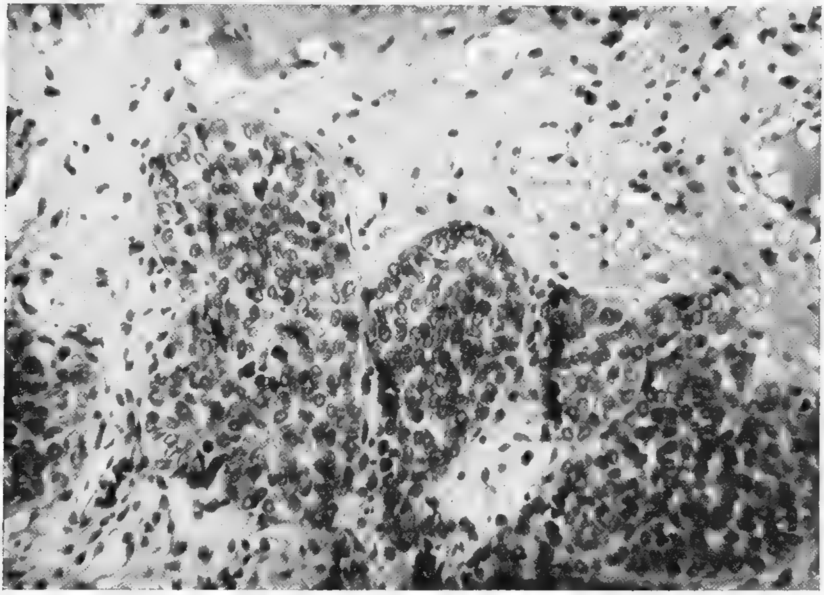


Fig. 2. — Biopsie après œsophagoscopie. Examen microscopique (Dr Ivan Bertrand). Epithélioma baso-cellulaire sans différenciation kératogène. Infiltration néoplastique du chorion muqueux. Nombreuses mitoses.

L'alimentation est reprise dès le repas de midi et, du 6 juillet au 15 août, M. J... s'alimente normalement. Les premiers troubles de déglutition ne reviennent que cinq semaines après la dilatation. En septembre 1932, à intervalles irréguliers, les aliments passent difficilement, s'arrêtent au niveau de l'obstacle œsophagien et provoquent une salivation abondante. A deux reprises, le malade reste près de trois heures sans parvenir à déglutir les aliments et les rejette avec difficulté.

Une *seconde dilatation* est faite le 10 octobre 1932, dans les mêmes conditions que la première et sans peine jusqu'à 15 millimètres. Elle est suivie d'une *amélioration complète* persistant jusqu'au début de décembre, c'est-à-dire pendant deux mois. Au bout de ce temps, la dysphagie réapparaît et s'accentue progressivement. A la fin de décembre, la difficulté de déglutition est très marquée, mais le malade préfère attendre après les fêtes pour une nouvelle dilatation.

Troisième dilatation le 2 janvier 1933 (deux mois et trois semaines après la précédente). On commence à 9 millimètres et les olives sont passées jusqu'à 14mm34. Le même jour à midi, les aliments sont déglutis, la traversée œsophagienne s'effectue sans arrêt. Le 4, la famille téléphone spontanément pour dire que le résultat est extraordinaire, M. J... s'alimente normalement.

Une œsophagoscopie a été faite, après cette dilatation, par le Dr Soulas avec un tube de 8 × 45. Voici le compte rendu : Le tube passe sans difficulté et arrive au niveau du rétrécissement aortique ; à 2 ou 3 centimètres environ au-dessous, il existe une sténose assez serrée à laquelle paraît participer la paroi œsophagienne sur tout son pourtour. Il n'y a, en effet, aucun bourgeon mais plutôt une infiltration massive, de type nettement néoplasique. Une petite sonde peut passer à travers la sténose ; le porte-méchette *fait saigner au moindre attouchement*, les mouvements de l'œsophage sont absents. Une biopsie est faite, mais le fragment prélevé est trop petit et inutilisable. La biopsie est reportée à une date ultérieure de façon à laisser aux bourgeons néoplasiques le temps de se reformer. En effet, après cette troisième dilatation, M. J... a pu s'alimenter normalement jusqu'à la fin de février, c'est-à-dire pendant près de deux mois. Il a été présenté à la Société de Chirurgie à la séance du 22 février 1933 et son état était tel que plusieurs membres de la Société ont pensé qu'il n'était porteur que d'un rétrécissement.

A la fin de février, la gêne à déglutir réapparut. Une œsophagoscopie fut faite par le Dr Soulas, le 1er mars 1933 ; il constata, un peu au-dessous du rétrécissement aortique, une sténose presque complète de l'œsophage caractérisée par une masse bourgeonnante saignant au moindre contact et située sur la paroi postérieure et latérale droite. Cliniquement : aspect typique de cancer de l'œsophage. Deux bourgeons furent prélevés pour examen microscopique. L'examen de ces bourgeons a été fait par le Dr Ivan Bertrand qui nous a remis le compte rendu suivant : Epithélioma basocellulaire, sans différenciation kératogène. Infiltration néoplasique du chorion muqueux. Nombreuses mitoses. Stroma réaction minime.

Le samedi 4 mars, quatrième dilatation poussée jusqu'à 14mm33 sans incidents. M. J... rentre chez lui et téléphone lundi 6 mars qu'il s'alimente comme d'habitude.

En somme, voici un malade de soixante-cinq ans porteur d'épithélioma œsophagien qui devait subir une gastrostomie d'urgence le 4 juillet 1932 et qui peut s'alimenter normalement le 7 mars 1933, chez lequel la dilatation a donné jusqu'à présent, dans des conditions de bien-être et de confort, une survie de huit mois. L'état général est tel aujourd'hui — dans les trois derniers mois, le poids est resté aux environs de 71 kilogrammes — que l'on peut espérer maintenir le malade en bonne condition pendant encore plusieurs mois[1].

Dix autres malades, dont trois avec biopsie et contrôle anatomique, tous sur le point d'être opérés de gastrostomie, ont été traités à la Salpêtrière au courant des six dernières années ; chacun d'eux a été soumis à plusieurs séances de dilatation. Chez tous, le résultat a été immédiat ;

---

[1] Une cinquième dilatation a été faite le 8 mai jusqu'à 13 millimètres et l'alimentation est de nouveau normale depuis. Survie actuelle : dix mois.

quand l'olive de 10 millimètres a pu franchir l'obstacle, la dysphagie a disparu et le soulagement a persisté plusieurs semaines. Il n'a pas été nécessaire d'hospitaliser les malades; la dilatation, à peine douloureuse, a été facilement supportée sans anesthésie et les malades ont pu rentrer chez eux avec la satisfaction de s'alimenter normalement par la bouche. Au bout d'une période variable, une nouvelle dilataion est naturellement nécessaire et la durée de soulagement devient plus courte. Toutefois, chez le malade dont l'observation est rapportée plus haut, les périodes de rémission ont été particulièrement étendues.

⁂

Le procédé de dilatation du cancer de l'œsophage au moyen des sondes et des olives est en usage courant à la clinique Mayo. C'est là que M. Lœwy l'a vu employer par Vinson qui se servait pour l'effectuer de la sonde de Plummer. Cette sonde est précédée d'un conduit spiralé souple, dans la cavité duquel est passé le fil conducteur. Le bec de la sonde s'insinue dans toutes les irrégularités du défilé néoplasique et forme le chemin pour l'olive dilatatrice qui lui fait suite.

A l'heure actuelle, la seule opération palliative possible chez les malades en voie d'inanition par cancer de l'œsophage est la gastrostomie. Pratiquée sur des organismes fatigués, peu résistants, cette opération en apparence bénigne a une mortalité élevée, voisine de 50 p. 100 dans les vingt et un jours qui suivent l'intervention. D'autre part, la durée moyenne de vie après cette opération, appréciée par diverses statistiques, ne dépasse pas trois mois. La survie se fait dans de mauvaises conditions : l'impossibilité de l'alimentation par voie buccale, la préparation et l'introduction des aliments par la fistule gastrique sont d'autant plus pénibles pour le malade et son entourage, que l'issue fatale est connue.

En revanche, plusieurs arguments ont été apportés contre la dilatation forcée d'un néoplasme : la provocation de métastases et surtout le danger de rupture ou de fissure. Les statistiques étrangères, l'expérience personnelle de Lœwy montrent que ces reproches ne sont plus fondés à condition que le passage des olives soit effectué doucement et très graduellement. Dans l'*Amer. Journ. of Med. Sc.*, en 1923, Vinson[1] a rapporté 125 cas traités de néo de l'œsophage. La durée habituelle de vie après dilatation a été de cinq mois. Le reproche de danger fait à cette méthode n'avait pas été justifié puisque sur ces 125 malades, ayant chacun d'eux subi plusieurs dilatations, trois morts seulement étaient survenues : c'est-à-dire 2,15 p. 100 environ.

Mœrsch[2] a revu, en 1929, tous les cas de cancer de l'œsophage soignés à la clinique Mayo, de 1924 à 1928. En quatre ans, 447 malades ont été traités tous par dilatation sur fil conducteur. Il s'est produit quatre morts par dilatation, dues à la rupture de la tumeur par le passage de la sonde, ce qui constitue une mortalité de 0,89 p. 100. La durée habituelle de vie après dilatation a été de six mois; la survie la plus longue, de vingt-neuf mois.

---

[1] VINSON : *Amer. Journ. Med. Sc.*, t. CLVI, 1923, p. 402-414.

[2] MOERSCH : *Minnesota Med.*, t. XII, 1929, p. 582-586.

Sur une série de dilatations faites par M. Lœwy depuis six ans, aucun accident n'est survenu. L'expérience est donc nettement favorable à ce procédé que beaucoup et moi-même jadis qualifiaient d'aveugle, anti-chirurgical, barbare, mais tous ceux qui ont assisté à sa mise en pratique avec ses avantages, facilité d'exécution, absence d'hospitalisation, possibilité d'alimentation normale, devront reconnaître que la dilatation est devenue un intéressant procédé palliatif de traitement du cancer de l'œsophage.

COMMUNICATIONS

La technique de la gastrectomie pour ulcère et cancer de l'estomac,

par M. **H. Finsterer** (Vienne), membre correspondant étranger.

Avant de commencer ma conférence, je voudrais remercier personnellement tous les collègues de m'avoir élu membre correspondant, ce que je considère comme une marque d'honneur et de haute distinction. Malheureusement je suis si peu versé dans la langue française que je crains de ne pouvoir me tirer d'affaire en parlant à mes confrères français. Pour abréger cette communication autant que possible, j'ai renoncé à énumérer toute la vaste littérature de la gastrectomie et je n'ai cité que les auteurs dont je n'approuve pas entièrement les vues.

La gastrectomie, opération extrêmement dangereuse il y a cinquante ans, a presque entièrement perdu ses risques par le perfectionnement de la technique de la résection et par la suppression de l'anesthésie au chloroforme et à l'éther, remplacée par les différents procédés d'anesthésie locale, y compris la rachianesthésie haute. Dans plusieurs publications, j'ai fait connaître mon opinion sur la grande importance de l'anesthésie, la dernière fois dans une communication faite à la Société des Médecins de Vienne, il y a deux ans. Aujourd'hui, je veux traiter la question de la technique de la résection, m'appuyant sur ma propre expérience de plus de 2.000 gastrectomies et en n'examinant que les points principaux, tels que l'étendue de la résection, le procédé de l'anastomose, etc.

Dans le CANCER DE L'ESTOMAC on n'enlevait, autrefois, que la tumeur et le tissu environnant, tandis que la plus grande partie de l'estomac restait intacte. Malheureusement, il est impossible de pratiquer pour le cancer stomacal le procédé radical qu'on emploie dans les autres opérations pour cancer, par exemple pour le cancer du sein, de l'utérus, etc., c'est-à-dire *enlever l'organe en entier* avec tous les lymphatiques qui en font partie, parce que la gastrectomie totale comporte une mortalité trop élevée (dans mon expérience 2 guérisons sur 12 cas) étant donné l'insécurité de la suture entre l'œsophage et le jéjunum, excepté si l'on opère sur un estomac ptosique, lorsque l'œsophage a un long trajet intrapéritonéal et est recouvert de péritoine. C'est pourquoi il faut laisser une petite partie de la grosse tubérosité et de la grande courbure de l'estomac pour pouvoir faire l'anastomose.

L'extirpation des *voies lymphatiques* régionales peut se faire dans le cancer de l'estomac aussi exactement que dans le cancer de l'utérus. Depuis vingt ans, je procède dans chaque résection de cancer de façon à séparer le grand épiploon du côlon transverse et à supprimer les ganglions lymphatiques, situés au-dessous du pylore devant le pancréas, qui sont envahis les premiers, puis les ganglions lymphatiques du bord supérieur du pancréas et du hile du foie, enfin les ganglions près du tronc cœliaque, ensemble avec le petit épiploon et l'estomac. L'*extirpation du grand épiploon est de haute importance pour la guérison définitive*, parce que, suivant les recherches de Jamieson et Dobson, les vaisseaux lymphatiques de la partie distale de l'estomac passent d'abord dans le grand épiploon et, en retournant, débouchent en partie dans les ganglions situés au-dessous du pylore, en partie passent sur la surface du mésocôlon et du pancréas dans les ganglions cœliaques. Konjetzny a pu montrer au microscope le cancer dans de l'épiploon sain en apparence, dans 40 p. 100 des cas. Comme le dépouillement de l'épiploon du côlon transverse est facile et s'effectue sans perte de sang, on devrait toujours enlever le grand épiploon dans la résection du cancer.

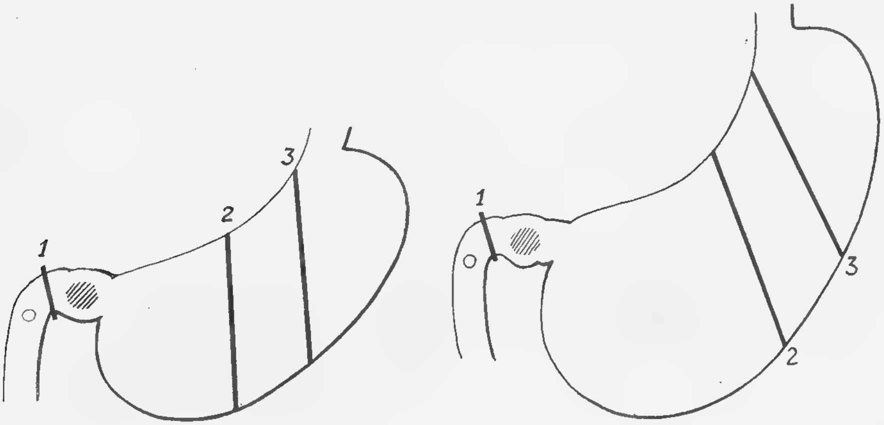
Contrairement à l'opinion de la plupart des chirurgiens, je ne considère pas l'*envahissement du cancer aux organes voisins* (avant tout le pancréas et le côlon) comme une contre-indication de la résection, quoique par ce fait la mortalité soit sensiblement augmentée. Quand le cancer envahit le *mésocôlon*, il suffit de *réséquer le mésocôlon* pour pouvoir faire l'opération radicale (dans mes cas, 34 p. 100 sans récidive pendant plus de cinq ans). Il est inutile de faire la résection du côlon qui a une mortalité plus élevée. Même la *ligature du tronc de l'artère colique moyenne* n'exige pas la résection du côlon. J'ai lié dans 5 cas l'artère colique moyenne sans qu'une gangrène se déclarât. Tous les cas sont guéris, 2 sujets même sont restés guéris définitivement. Si le cancer atteint l'*arcade* ou le côlon lui-même, il faut faire la résection du côlon. Celle-ci est exécutée en un temps avec anastomose latéro-latérale, ou en deux temps. Au cas de résection simultanée du pancréas, la résection du côlon en un temps est très dangereuse (4 décès parmi 5 cas).

Quand le cancer envahit le *pancréas*, il faut *réséquer une grande partie du pancréas* parce qu'il faut opérer à une distance de 1 centimètre au moins de la tumeur. Les premiers jours après l'opération, cette plaie produit une abondante sécrétion pancréatique, même si le conduit pancréatique accessoire n'a pas été lésé. S'il est dénudé sur la surface réséquée, la sécrétion s'écoule abondamment, et s'il est le *seul* conduit excréteur du pancréas, tout le suc pancréatique s'écoule en dehors. J'estime qu'il est impossible de fermer complètement l'abdomen si le pancréas a été réséqué et qu'on ne peut empêcher l'écoulement du suc pancréatique en recouvrant de péritoine, comme l'exigent encore plusieurs chirurgiens. En couvrant complètement de péritoine la plaie du pancréas, on favorise la nécrose aiguë du pancréas par rétention de la sécrétion. Ceci est, le plus souvent, la cause du décès dans les résections de l'estomac et du pancréas. Malheureusement, on ne peut pas toujours éviter la nécrose pancréatique, même quand on dérive la sécrétion au dehors par un drainage suffisant. La *péritonite diffuse* est plus fréquente qu'après la simple gastrectomie. Son développement est favorisé par le fait qu'on a enlevé, dans la résection pour cancer, le grand épiploon, moyen le plus important pour isoler le champ opératoire de la grande cavité. Dans ces cas, on ne saurait renoncer au tamponnement pour effectuer cette séparation du champ opératoire. De plus, il faut tenir le malade dans la position déclive pendant les premières quarante-huit à soixante-douze heures, afin d'éviter la diffusion de la sécrétion pancréatique dans la cavité abdominale. Le météorisme du côlon transverse causé par les gaz favorise cette séparation du champ opératoire. Pour cette raison, on ne doit pas évacuer l'intestin par lavements dans les premiers jours. La durée de la sécrétion du pancréas est variable, mais les fistules se ferment spontanément.

Pour l'*ulcère gastrique* je ne fais plus la résection annulaire depuis dix-huit ans, je pratique exclusivement la résection du pylore et de l'estomac en enlevant la moitié ou les deux tiers de l'estomac. Dans l'*ulcère siégeant haut*, près du cardia, je fais, depuis vingt ans, la résection en arc analogue à celle que Pauchet a décrite comme « résection en gouttière » dont les dessins se trouvent dans sa monographie, p. 140. Les résultats de cette résection en arc sont très bons, dans 47 résections s'est produit seulement un décès.

Il y a quinze ans, j'ai recommandé au sujet de l'ulcère duodénal d'*enlever au moins la moitié ou les deux tiers de l'estomac*, pour éviter, autant que possible, la formation d'un ulcère peptique jéjunal par suppression de l'hyperacidité (fig. 1). La *résection des deux tiers ne suffit pas dans un estomac très dilaté*, parce que l'estomac n'est pas dilaté dans toute son étendue, mais presque uniquement dans l'antre, de sorte qu'il reste plus que le tiers du côté du cardia. *Ce qui importe ce n'est pas combien on a enlevé d'estomac, mais combien il en reste et ce reste ne devrait être que le tiers voisin du cardia.* Ceci cependant ne peut se faire que si la résection sur la petite courbure porte jusqu'à l'endroit où l'artère coronaire stomachique atteint l'estomac et sur la grande courbure à un point éloigné du milieu de celle-ci d'une main vers la gauche. Par ce procédé, la petite courbure est presque entièrement enlevée et il ne reste qu'une partie étroite de la grande courbure. Pour les résultats définitifs, ce qui importe en premier lieu c'est l'étendue de la résection et, en second lieu, le procédé d'anastomose. Par une résection vraiment large, qui rend l'estomac anacide, on peut éviter avec certitude le danger d'un ulcère peptique jéjunal. Il est vrai que le sens qu'on prête au terme « résection large » est bien différent. Beaucoup de chirurgiens parlent d'une résection large quand il ne s'agit que d'enlever l'antre, c'est-à-dire le tiers distal de l'estomac. Après une résection non suffisamment étendue, l'ulcère peptique jéjunal peut être guéri définitivement par une autre résection, comme le montrent mes observations personnelles.

Dans l'opération radicale pour *ulcère peptique jéjunal* je résèque l'ancien ulcère duodénal, ou la cicatrice dans le duodénum, le pylore et au moins les deux tiers jusqu'à trois quarts de l'estomac. Quand l'ulcère siège à l'orifice de l'anastomose, ce qui est un cas assez rare, l'anse anastomotique demeure intacte. Autrement il faut aussi réséquer l'anse. Dans la fistule gastro-jéjuno-colique, il faut faire en plus la résection du côlon, si la fistule du côlon est grande et si la paroi environnante est encore enflammée, sinon le côlon est libéré et l'orifice fermé par une suture transversale.

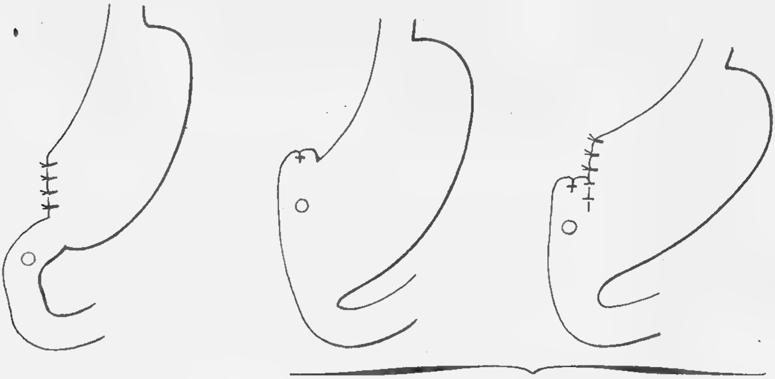


Estomac normal.
1, 2 : antrectomie;
1, 3 : résection 2/3.

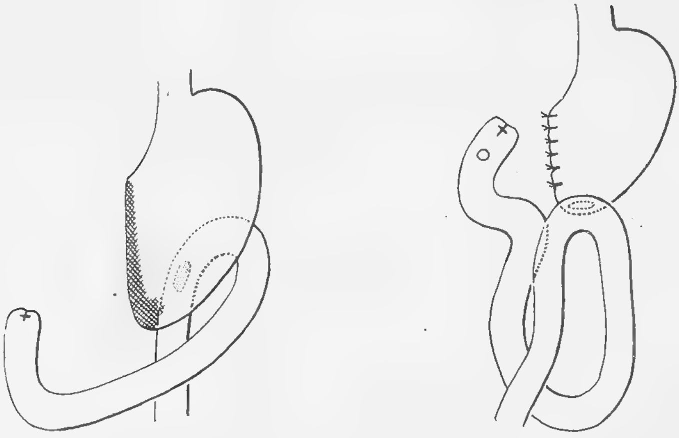
Estomac dilaté.
1, 2 : résection 2/3 = antrectomie.
1, 3 : résection 4/5.

Fig. 1. — Etendue de la résection.

La résection terminée, on réunit selon l'étendue de la gastrectomie et la nature de la maladie, soit le duodénum, soit la première anse du jéjunum au moignon stomacal. Je fais la gastro-duodénostomie bout à bout, méthode désignée par Péan dans la littérature française et par Billroth I dans la littérature allemande, seulement dans les cas où le duodénum est assez large et que la paroi postérieure est encore couverte de séreuse, c'est-à-dire surtout dans l'ulcère gastrique et si le moignon de l'estomac peut être ramené vers le duodénum sans la moindre tension. Je fais toujours l'anastomose par trois plans de sutures et avec des points de sûreté dans le carrefour des sutures duodéno-gastriques. La désunion de la suture exactement faite, ne peut se produire que si l'agglutination péritonéale n'est pas encore assez solide au bout de trois ou cinq jours, au moment où les fils commencent à couper. Pour cette raison, le danger est plus grand chez les malades âgés et cachectiques, surtout chez les cachectiques atteints de cancer, dont les forces de régénération sont diminuées et lorsque la suture est trop tendue à cause d'un moignon stomacal trop court. Je ne fais jamais l'anastomose bout à bout dans la gastrectomie pour cancer, pas plus que dans la résection pour ulcère chez les malades âgés et cachectiques parce que j'ai éprouvé des échecs. En outre, je n'enlève dans cette méthode que la moitié de l'estomac. Ce procédé a encore l'inconvénient de causer un rétrécissement secondaire, même si le duodénum était large ou avait été élargi plastiquement par incision transverse de sa paroi antérieure. Il faut alors ajouter une gastro-entérostomie soit immédiate, soit plus tardive après l'opération.



Péan-Billroth I. Haberer.



Billroth II. Krönlein-Mikulicz.

Fig. 2. — Anastomoses.

Par la *gastro-duodénostomie termino-latérale*, suivant le procédé de Haberer on peut éviter la sténose (fig. 2). Tandis que Haberer anastomose toute la largeur de la tranche de l'estomac avec la partie descendante du duodénum, procédé dans lequel il faut froncer la bouche stomacale, je ferme la partie supérieure de la tranche gastrique et je fais l'anastomose seulement avec un orifice large de trois travers de doigt du côté de la grande courbure de l'estomac. Mais je ne fais la gastro-duodénostomie que dans le cas, où le moignon duodénal peut être hermétiquement fermé à la manière typique par ligature, par suture en bourse, après avoir invaginé le moignon, et par des sutures séro-séreuses. En outre, la partie descendante du duodénum doit être longue et mobile, ou du moins, elle doit être libérée par une simple incision du péritoine au bord latéral du duodénum. S'il y a beaucoup d'adhérences à la vésicule biliaire, l'anastomose n'est pas indiquée à cause de la sténose secondaire par adhérence. Si dans le cas où le moignon stomacal est court, des adhérences reformées ont attiré à gauche le duodénum libéré, il peut se faire une coudure au niveau du bord droit du ligament hépatocolique, et du mésocôlon transverse, à l'endroit où la portion descendante du duodénum se continue dans la portion ascendante. Ceci cause des vomissements répétés et expose au danger d'une pancréatite aiguë, parce que, par suite de la pression interne élevée, la bile et la sécrétion pancréatique ne peuvent plus se vider dans le duodénum, et que la bile peut passer dans le canal pancréatique. Le même danger existe si la gastro-duodénostomie termino-latérale est faite après l'opération radicale pour ulcère peptique jéjunal, si l'on a joint le jéjunum bout à bout, anastomose qui amène une stase dans les premiers jours ; ces dangers m'ont été révélés dans deux cas fatals :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de trente et un ans, chez lequel, après la résection d'un ulcère duodénal, j'avais dû faire, une semaine plus tard, à la suite de vomissements continuels et malgré lavage de l'estomac, une gastro-entérostomie avec entéro-anastomose et une jéjunostomie. Cinq jours après le vomissement survint de nouveau et finit par devenir fécaloïde (probablement coudure à l'endroit de la jéjunostomie). La réintervention urgente a été refusée par le malade.

Chez une femme, âgée de trente-six ans, opérée radicalement pour ulcère peptique du jéjunum avec anastomose jéjunale bout à bout et gastro-duodénostomie termino-latérale, il y eut les deux premiers jours des vomissements répétés, qui finalement cessèrent. Mais le pouls demeurait rapide. Décès cinq jours après. A l'autopsie on trouva une nécrose aiguë du pancréas, quoique le pancréas n'eût pas été du tout lésé pendant l'opération.

L'avantage principal de la gastro-duodénostomie termino-latérale sur l'anastomose bout à bout consiste en ce que le contenu de l'estomac, étant encore acide à cause d'une plus petite résection de l'estomac, est aussitôt neutralisé en entrant dans le duodénum, tandis que dans l'anastomose bout à bout la partie du duodénum, située au-dessus de la papille est baignée de suc gastrique non encore neutralisé, ce qui peut avoir pour conséquence un ulcère récidivé du duodénum. Tandis qu'avec la même étendue de gastrectomie, dans 100 cas de gastro-duodénostomie termino-latérale je n'avais pas eu, jusqu'à ce jour, d'ulcère duodénal récidivant, dans 63 cas d'anastomose bout à bout, une récidive d'ulcère a pu être démontrée trois fois, soit à l'opération, soit à l'autopsie.

Je n'ai jamais pratiqué la méthode de Kocher parce qu'elle ne présente pas d'avantages sur l'anastomose bout à bout, où l'on peut couvrir avec sécurité l'angle dangereux. Mais la méthode de Kocher a le grand inconvénient que, par suite de l'implantation du duodénum dans la paroi postérieure de l'estomac, la tension est augmentée.

Je pratique la gastro-jéjunostomie depuis vingt-trois ans de la manière suivante : après avoir sectionné l'estomac obliquement à l'axe gastrique en continuation de l'œsophage, je ferme la partie supérieure de la tranche gastrique et je joins la partie inférieure, large de 8 ou 10 centimètres par une anastomose termino-latérale avec la première anse du jéjunum amenée par une brèche du mésocôlon dans l'épigastre [1].

Le carrefour des sutures est fermé par des *points de sûreté* qui passent sur la paroi antérieure et postérieure de l'estomac et deux fois sur la paroi jéjunale. En outre, ces sutures fixent l'anse afférente en haut sur le moignon gastrique; il se fait ainsi une cloison entre l'estomac et le jéjunum, qui empêche le reflux du contenu gastrique dans le duodénum. Comme, avant de commencer l'anastomose, le bord gauche de la brèche du mésocôlon est fixé à la paroi postérieure de l'estomac, et que l'anastomose achevée, le bord droit est fixé à la paroi antérieure de l'estomac, l'anastomose terminée rentre dans la cavité abdominale, où elle est à l'abri des suppurations éventuelles dans l'épigastre.

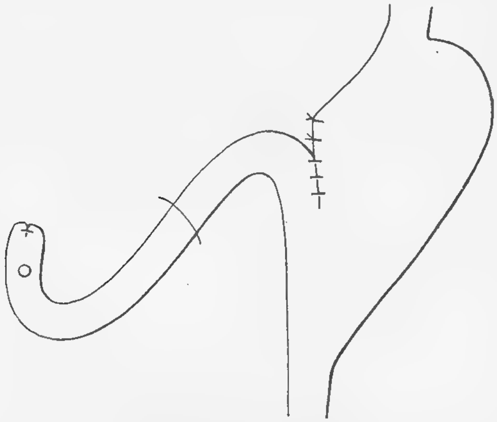
Cette modification de la méthode Billroth II, développée indépendamment par Hofmeister et par moi, évite tous les désavantages que présentent la méthode Billroth II et ses modifications. La méthode originale Billroth II a, étant donnée cette étendue de la résection, le risque que la partie inférieure de la suture de fermeture de l'estomac s'invagine dans l'anastomose et, de la sorte, peut produire une occlusion passagère ou durable (fig. 2). J'ai vu, il y a vingt-trois ans, une telle occlusion à la clinique Hochenegg: c'est pour cette raison que j'ai modifié la méthode Billroth II. Pauchet a rapporté une observation semblable. Un autre inconvénient est le reflux du contenu gastrique dans le duodénum, ce qui peut causer la désunion de la suture duodénale.

Dans la modification de Krönlein-Mikulicz cette invagination de la suture stomacale est impossible, mais le carrefour de la suture de la tranche gastrique et des deux sutures de l'anastomose ne peut pas être recouvert, parce que les points de sûreté fixeraient l'anse efférente vers le haut, ce qui augmenterait le danger du reflux et de la désunion de la suture duodénale. En effet, cette méthode n'était plus employée par Mikulicz lui-même.

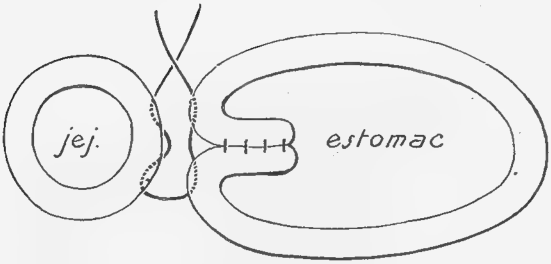
---

[1] Duval (du Havre) a décrit dans une courte monographie munie d'excellentes figures ma technique de l'anastomose; je me permets d'attirer votre attention sur cette publication. Seulement il s'y trouve une faute d'impression! le nombre des résections ne se monte pas à 3.200, mais à 2.200. Je veux remercier le Dr Paul Duval à cette occasion de son précieux concours.

Dans la modification de Polya, dont on se sert beaucoup à l'heure actuelle et que Reichel a pratiquée et décrite auparavant, on anastomose toute l'étendue de la tranche gastrique avec la première anse du jéjunum que l'on attire par une brèche du mésocôlon. Quand on fait la résection dans l'antre, comme Polya l'a décrite, cette anastomose a une largeur de 10 centimètres. Si le malade est couché, l'anse afférente se trouve en haut, l'anse efférente en bas. Quand le malade est debout, l'anastomose change sa position, s'incline parce que le moignon gastrique n'est pas fixé par deux points (par l'œsophage et par le duodénum), comme l'estomac normal, mais seulement par l'œsophage (fig. 4). Alors l'anse afférente se trouve située à la même hauteur que l'anse efférente, de sorte que le contenu gastrique qui suit normalement la petite courbure, entre d'abord dans l'anse afférente et passe de là dans le duodénum. Pour éviter les inconvénients du reflux digestif, Reichel a proposé, il y a douze ans, de faire une anastomose entre la partie ascendante du duodénum et l'anse afférente du jéjunum. Si l'ouverture de l'estomac est large, beaucoup de chirurgiens ne pratiquent



Hofmeister-Finsterer.

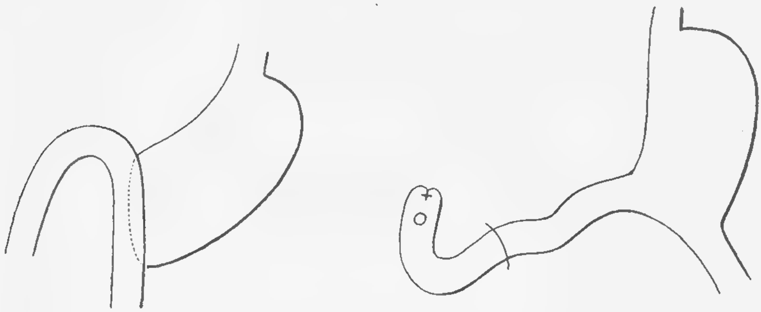


Point de sûreté.

Fig. 3.

pas l'anastomose de la manière que Reichel et Polya l'ont décrite, ils fixent l'anse jéjunale à l'estomac tout le long de l'ouverture gastrique, mais ils ferment la partie supérieure de l'estomac et font l'anastomose avec la partie inférieure. De cette façon, une large cloison est formée entre l'estomac et l'anse afférente du jéjunum, qui empêche le reflux du contenu digestif. Mais ceci n'est plus la modification Reichel-Polya, quoiqu'on la nomme ainsi, mais la méthode Hofmeister-Finsterer. Il en est de même des belles figures de la méthode Polya, que Pauchet montre dans sa monographie, p. 78-83.

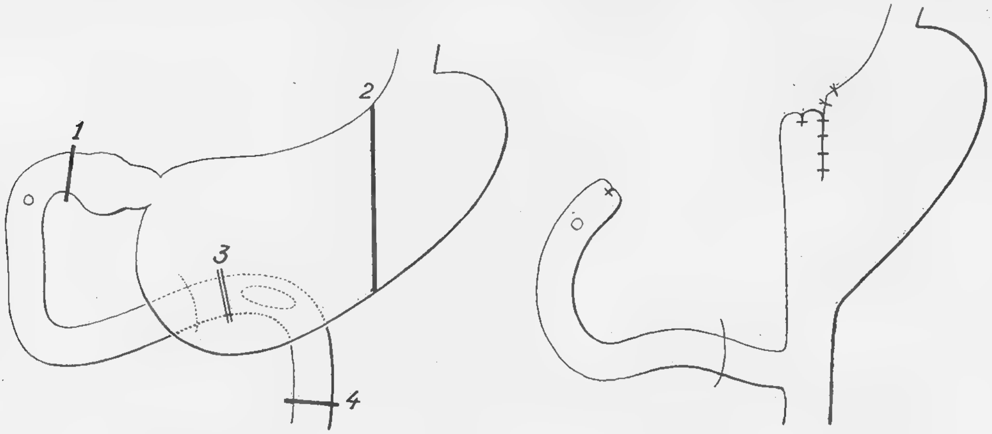
L'*occlusion hermétique du moignon duodénal* est de la plus grande importance, car on reproche à la méthode Billroth II le risque d'une fistule duodénale. Dans ma modification celle-ci n'est guère à craindre, parce que le reflux du contenu digestif est évité. S'il est possible, je lie le duodénum en aval de l'ulcère, je fais, à 1 centimètre au-dessous de la ligature, une suture en bourse, et mets deux fils de soutien 2 centimètres plus bas. Après la section du duodénum, en amont de la ligature, l'aide invagine le moignon duodénal, je serre la suture en bourse et je fais par-dessus des points séparés séro-séreux, enfin, je recouvre le moignon des restes du ligament hépato-duodénal et du ligament hépato-colique. Si l'ulcère, pénétrant dans le pancréas, s'étend loin en dehors, cette occlusion n'est presque jamais possible. Dans ce cas, je sectionne le duodénum après son détachement du fond de l'ulcère qui reste sur le pancréas, je ferme l'ouverture du duodénum par une suture en bourse. Ensuite, à une distance d'un 1/2 centimètre, je place une autre suture en bourse, serrée après l'invagination du moignon fermé. Par dessus un plan de points séparés séro-séreux. Si cette occlusion n'est pas possible, je ferme le duodénum par une rangée de points séparés, après avoir excisé la muqueuse du duodénum. Si une seconde rangée de sutures ne peut être placée, je recouvre, pour la sécurité de la suture, le moignon duodénal avec le ligament hépato-colique, sans le déplacer tout à fait rétropéritonéalement, parce que, si la suture lâchait, il pourrait se produire un phlegmon rétropéritonéal, qui descendrait jusqu'au muscle psoas iliaque.



Le malade couché. Le malade debout.

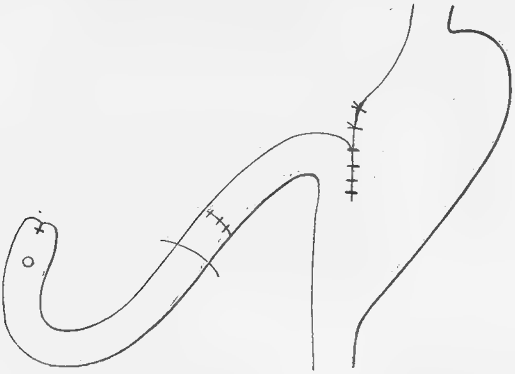
Fig. 4. — Reichel-Polya.

Ce procédé d'occlusion duonénale est également nécessaire dans la résection pour exclusion avec pylorectomie. Dans tous ces cas, l'abdomen est drainé, pour éviter au moins une péritonite diffuse, en cas de désunion. La fistule duodénale se ferme spontanément entre trois et huit semaines,



Opération radicale pour ulcus peptique jéjunal.
1, 2 : Etendue de la résection gastrique.
3, 4 : Etendue de la résection jéjunale.

Anastomose en Y.



Anastomose jéjunale bout à bout et anastomose Hofmeister-Finsterer.

FIG. 5.

je n'ai pas perdu de cas par fistule duodénale. Je ne puis partager l'opinion de beaucoup de chirurgiens, qui prétendent que dans ces cas le drainage cause la fistule duodénale, et, par conséquent, est nuisible. Au contraire, je suis persuadé, en vertu de mes autres expériences, que, dans ces cas la fistule duodénale s'était produite, parce que les malades n'étaient pas morts de péritonite. J'ai drainé également dans les cas où j'ai excisé, d'après la méthode de Pauchet, une manchette de la muqueuse duodénale et puis suturé la séro-musculaire, n'ayant pas eu confiance dans la sûreté de l'occlusion.

Dans l'opération radicale pour ulcère peptique jéjunal, après la résection du duodénum, du pylore et des deux tiers de l'estomac avec l'anse anastomotique, j'ai exécuté, dans les premiers cas, si l'anse afférente était courte, l'anastomose en Y, mais, comme par cette méthode, il y eut bientôt des récidives, et comme à l'enquête ultérieure, je n'ai pu constater sur 21 cas que 7 guérisons et 13 ulcères peptiques jéjunaux récidivés, dont 6 cas avaient été prouvés nettement par une nouvelle opération, je n'ai plus jamais exécuté l'anastomose en Y depuis dix ans, mais j'ai préféré, dans tous les cas, anastomoser le jéjunum bout à bout ou bien, l'anse proximale étant assez longue, latéro-latéralement et faire en aval l'anastomose termino-latérale (fig. 5). Pour éviter la récidive, Baum et Haberer ont recommandé d'anastomoser, si possible, le duodénum avec l'estomac bout à bout, ce qui, il est vrai, évite le danger d'une récidive d'ulcère peptique jéjunal, mais non celui d'un ulcère duodénal récidivé, qui peut survenir quand même. Je n'ai pratiqué que rarement cette méthode, et la gastroduodénostomie termino-latérale (32 cas).

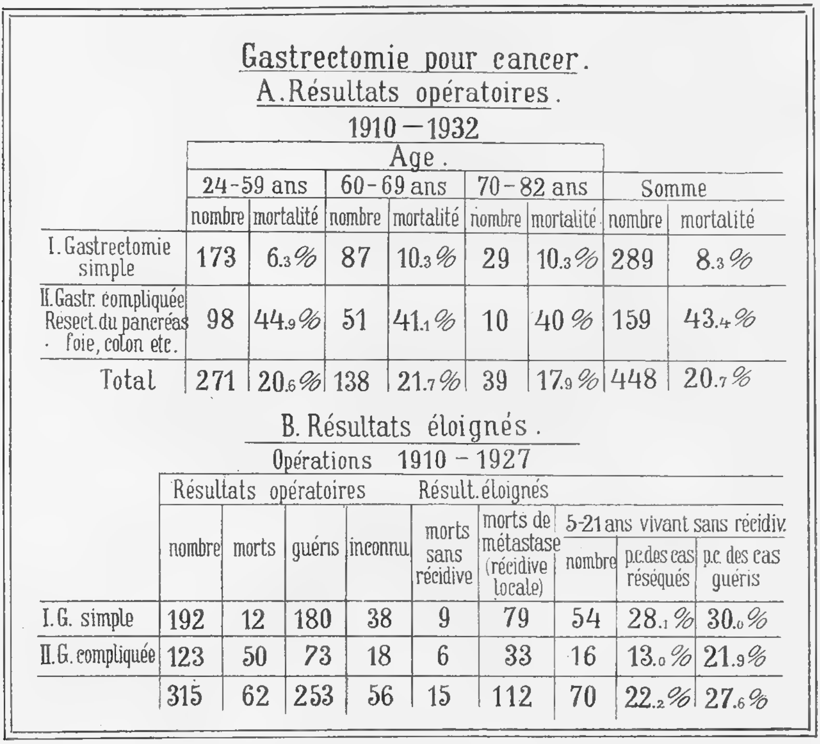
Les résultats opératoires dépendent de différentes circonstances, avant tout, de la nature de la maladie, de l'expérience de l'opérateur, du choix de l'anesthésie, du mode d'exécution de l'anastomose, etc. La mortalité est plus élevée dans le cancer que dans l'ulcère.

Dans le cancer de l'estomac la mortalité dépend, en première ligne, de l'étendue du cancer (tableau A). Si ce dernier ne s'étend qu'à l'estomac, la mortalité de la simple gastrectomie peut comporter moins de 10 p. 100 (sur 289 résections 24 morts : 8,3 p. 100 de mortalité) pourvu que l'on opère à l'anesthésie locale. La mortalité chez les malades âgés de soixante à quatre-vingt-deux ans, n'est pas plus grande que celle des jeunes. Car, dans 173 cas, âgés de vingt-quatre à cinquante-neuf ans, il y a eu 12 morts : 6,3 p. 100, chez 87 malades de soixante à soixante-neuf ans, 9 décès : 10,3 p. 100 de mortalité, chez 29 cas de soixante-dix à quatre-vingt-deux ans, 3 morts : 10,3 p. 100.

Dans la gastrectomie, compliquée par une résection du pancréas, du côlon, du foie, etc., la mortalité s'élève à 43,4 p. 100 dans 159 cas. Ici les résultats sont même meilleurs chez les malades âgés, parce que sur 98 opérés de vingt-quatre à cinquante-neuf ans, 44 : 44,9 p. 100 sont morts; sur 51 malades de soixante à soixante-neuf ans, 21 décès : 41,1 p. 100; sur 10 malades de soixante-dix à quatre-vingt-deux ans, 4 décès : 40 p. 100. Parmi 6 cas guéris, se trouve une femme de quatre-vingt-deux ans, chez laquelle j'ai fait une gastrectomie avec résection du côlon et du pancréas pour un cancer, gros comme les deux poings, envahissant le pancréas et le côlon.

Depuis les dernières années, la mortalité des résections pour cancer est plus élevée, ce qui s'explique par le fait, que le nombre des cas a augmenté où à cause de l'extension de la lésion, d'autres chirurgiens avaient refusé l'opération. Je n'ai refusé l'opération dans aucun des cas, mais j'ai fait au moins une laparotomie exploratrice pour exclure les métastases du foie ou du péritoine. Quand il n'y avait pas de métastases, j'ai tenté la résection dans chaque cas, malgré le mauvais état général, parce que, sans l'opération, le malade n'est exposé qu'à des souffrances, tandis que par la résection, on peut obtenir une guérison définitive, même dans des cas qui semblent perdus. Pour cette raison, le pourcentage des cas réséqués se monte à 65 p. 100 de tous les cas opérés pour cancer d'estomac. Un de ces malades, refusé par d'autres chirurgiens comme inopérable, vu son mauvais état général et le volume du cancer, est resté guéri pendant vingt ans. Pour cette raison, je ne puis partager l'opinion des chirurgiens, qui croient devoir refuser l'opération, si la lésion est étendue, afin d'éviter une mortalité plus élevée, qui pourrait augmenter la crainte des opérations sur l'estomac. La sentence de Gussenbauer, qui m'a été révélée quand j'étais étudiant, me servira toujours de règle : Le chirurgien qui ne guérit qu'un seul malade parmi 10 cas irrémédiablement perdus accomplit une tâche vraiment sublime.

Tableau A.



Gastrectomie pour cancer.

A. Résultats opératoires.

1910 — 1932

	Age.							
	24-59 ans		60-69 ans		70-82 ans		Somme	
	nombre	mortalité	nombre	mortalité	nombre	mortalité	nombre	mortalité
I. Gastrectomie simple	173	6.3 %	87	10.3 %	29	10.3 %	289	8.3 %
II. Gastr. compliquée Résect. du pancréas · foie, colon etc.	98	44.9 %	51	41.1 %	10	40 %	159	43.4 %
Total	271	20.6 %	138	21.7 %	39	17.9 %	448	20.7 %

B. Résultats éloignés.

Opérations 1910 — 1927

	Résultats opératoires				Résult. éloignés				
							5-21 ans vivant sans récidiv.		
	nombre	morts	guéris	inconnu	morts sans récidive	morts de métastase (récidive locale)	nombre	p.c. des cas réséqués	p.c. des cas guéris
I. G. simple	192	12	180	38	9	79	54	28.1 %	30.0 %
II. G. compliquée	123	50	73	18	6	33	16	13.0 %	21.9 %
	315	62	253	56	15	112	70	22.2 %	27.6 %

Sur mes 315 cas de gastrectomies pour cancer de l'estomac, opérés jusqu'en décembre 1927, 70 cas sont restés sans récidive durant cinq à vingt et un ans, ce qui fait 22 p. 100 de toutes les résections et 26,6 p. 100 des cas guéris. Il va sans dire que je n'ai compté que les cas guéris définitivement où le cancer fut histologiquement diagnostiqué. Si le cancer demeure restreint à l'estomac, et que les ganglions lymphatiques régionaux envahis jusqu'au tronc cœliaque sont enlevés, les guérisons définitives sont meilleures, parce que parmi 192 cas, 54 : 28,1 p. 100 de toutes les résections et 30 p. 100 des cas guéris ont pu vivre sans récidive durant cinq à vingt et un ans. Quand le cancer a envahi les organes voisins, cas que la plupart des chirurgiens considèrent comme inopérables, j'ai réussi à guérir définitivement, malgré la grande mortalité opératoire, 16 cas sur 123, ce qui fait 13 p. 100 de toutes les résections et 19,3 p. 100 des malades guéris. C'est pourquoi d'après mon avis, il doit être non seulement admis, mais il est de nécessité absolue, de faire la résection dans les cas étendus, malgré le grand risque que comporte l'opération.

Dans la littérature, on a évalué la guérison définitive en excluant non seulement les décès survenus après l'opération, mais aussi les cas restés inconnus. De cette manière, le rapport de la clinique Mayo mentionne 25 p. 100 des opérés qui, ayant quitté l'hôpital guéris et donné de leurs nouvelles, n'ont eu aucune récidive durant plus de cinq ans. Schönbauer trouve, dans les cas de la clinique Eiselberg, 15 p. 100 guéris depuis plus de cinq ans. Si je déduisais dans l'évaluation de la mortalité les cas inconnus et les malades morts d'une affection soudaine ou par accident, n'ayant eu aucun symptôme de récidive dans l'espace de cinq ans, le pourcentage des guérisons, qu'on peut comparer alors aux 25 p. 100 de la clinique Mayo, serait 36,4 p. 100, et dans les cas du premier groupe 40,6 p. 100. Malheureusement, je dois constater que, dans mes cas, le nombre des guérisons définitives est, à présent, moindre qu'à mon enquête d'il y a quatre ans, où 25 p. 100 de tous les réséqués et 30,8 p. 100 des guéris n'avaient pas présenté de récidives depuis plus de cinq ans. Cette récidive s'explique par le fait que les recherches ne sont pas encore terminées; en conséquence, le nombre des cas inconnus est relativement élevé. D'ailleurs, les cas ont augmenté dans les dernières années, de malades venant de l'étranger à Vienne, parce que l'opération avait été refusée dans leurs pays. Malgré cela, mes résultats sont meilleurs que ceux communiqués dans la littérature, excepté ceux de Pauchet, qui a obtenu jusqu'à 31,3 p. 100 des survivants sans récidive après cinq ans. Cette amélioration des résultats définitifs, je l'attribue à la suppression du grand épiploon et à l'évidement exact de la région des ganglions lymphatiques. Il est intéressant de constater que Pauchet, depuis quelque temps, supprime aussi le grand épiploon.

La gastrectomie pour affection bénigne m'a donné, sur 1.658 résections, une mortalité de 5 p. 100. Les résections pour l'hémorragie profuse aiguë de l'ulcère gastrique ont la plus grande mortalité (17,8 p. 100), surtout dans les opérations tardives, où les malades ne m'ont été envoyés pour opération qu'après cinq ou huit jours, quand on n'avait plus réussi à arrêter l'hémorragie par un traitement interne (transfusion de sang) [46 cas avec 14 décès : 30,4 p. 100 de mortalité]. Au contraire, parmi 39 cas qui avaient pu être opérés dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, malgré l'hémorragie profuse, il ne mourut qu'un seul malade (homme de quatre-vingts ans).

Tableau B.

Gastrectomie pour ulcère etc.

I. Résultats opératoires.

	Gastrectomie annulaire etc.		Pyloro-gastrectomie			Résection pour exclusion			Opération radicale		
	nombre	morts	nombre	morts	mortalité	nombre	morts	mortalité	nombre	morts	mortalité
Ulcère de l'estomac	17	1 ±	356	16	4.5 %						
Ulc. du duodenum			810	29	3.2 %	136	8	5.8 %			
U. pept. jejun.									149	14	9.3 %
U. non guéris par Gast. Ent.									25	1	4 %
Hemorrhagie aigue			85	15	17.8 %						
Perforation			7	1	14.2 %						
Gastrite chron.			90	—	—						
	17	1+	1348	61	4.5 %	136	8	5.8 %	174	15	8.6 %

1658 : 84+ = 5 % mortalité.

II. Résultats éloignés.

	Péan-Billroth I (Haberer)			Hofmeister-Finsterer.			Somme		
	guéris	améliorés	non guéris	guéris	améliorés	non guéris	guéris	améliorés	non guéris
Ulcère de l'estomac	72	8	—	162	2	—	234 = 95.8 %	10 = 4.1 %	—
Ulc. du duodénum	93	5	7	388	5	10	481 = 94.6 %	10 = 1.9 %	17 = 3.3 %
Ulc. pept. jéjun.	18	1	3	50	5	—	75 = 76.5 %	7 = 7.1 %	16 = 16.3 %
″ anastomose en Y.	—	—	—	7	1	13			
	183	14	10	607	13	23	790 = 92.9 %	27 = 3.2 %	33 = 3.8 %

En général, la résection pour ulcère duodénal est considérée comme plus dangereuse que la résection pour ulcère gastrique. D'après mon expérience la mortalité de la pyloro-gastrectomie pour ulcère duodénal est moins considérable (810 cas avec 29 morts : 3,2 p. 100) que celle de l'ulcère gastrique (256 résections avec 16 morts : 4,5 p. 100), ce qui s'explique d'une part par le fait que dans l'ulcère duodénal non extirpable je pratique la résection pour exclusion, qui est moins dangereuse; d'autre part, parce que dans l'ulcère gastrique, jusqu'en 1919, la mortalité était particulièrement élevée (40 résections avec 6 décès : 15 p. 100). En effet, à la clinique Hochenegg, il n'était permis de faire la résection de l'ulcère qu'au cas de cancer présumé, c'est pourquoi il fallait exciser le fond d'un ulcère pénétrant dans le pancréas, malgré le danger d'une pancréatite aiguë; en outre, la mortalité par péritonite a été assez élevée pendant la guerre. Je voudrais surtout insister sur le fait que, dans 1573 résections d'ulcères (sans compter les cas d'hémorragie aiguë), il y a eu seulement 2 décès par pneumonie et 1 décès par gangrène du poumon, et que parmi 141 opérés (âgés de plus de soixante à soixante-dix-huit ans), il n'y eut que 3 morts (2 de péritonite, 1 d'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire 2,1 p. 100 de mortalité).

L'opération radicale pour ulcère peptique jéjunal m'a donné une mortalité de 9,3 p. 100 (149 résections avec 14 morts). L'anastomose Péan ou termino-latérale Haberer montre une mortalité plus élevée (32 cas avec 4 décès : 12,5 p. 100), quoiqu'il s'agisse de cas moins graves. Parmi ces 4 décès, 3 ont été la conséquence fatale de l'anastomose : chez un homme cachectique de cinquante-neuf ans, que j'ai opéré à New-York, il y a dix ans, il y eut *une désunion* de la suture ; chez un homme de cinquante-six ans, il se produisit une *sténose* de l'anastomose ; chez une femme de trente-six ans, une *pancréatite aiguë* survint après gastro-duodénostomie termino-latérale, mais dans ce cas, le pancréas n'ayant pas été touché durant l'opération, il se peut que la pancréatite ait été causée de la façon suivante : à la suite des vomissements produits par une sténose passagère de l'anastomose jéjunale bout à bout, la bile a dû être refoulée ou bien le contenu duodénal a dû pénétrer par la papille dilatée dans le canal pancréatique, ce qui produisit la digestion du pancréas. Depuis ce temps, je ne fais la gastro-duodénostomie termino-latérale que s'il m'est possible de faire l'anastomose jéjunale latéro-latérale. L'anastomose de Hofmeister-Finsterer a une mortalité de 8,5 p. 100 (117 cas avec 10 morts). Parmi ces cas se trouvent les opérations les plus difficiles, parce que dans 32 cas une gastrectomie avait été faite précédemment (4 décès : 12,5 p. 100). Dans 12 cas, il y eut une fistule gastro-jéjuno-colique, et l'estomac et le jéjunum furent réséqués; dans 3 cas, le côlon fut libéré et suturé, 9 fois la résection du côlon fut pratiquée. Un de ces malades mourut, probablement de péritonite, un deuxième, chez lequel j'avais fait la résection du côlon en deux temps, succomba un mois après l'opération radicale, quand il avait déjà augmenté de 10 kilogrammes, à la suite de la fermeture de l'anus contre nature, parce que, sur les insistances du médecin qui le soignait, j'avais fini par faire la suture du côlon, bien qu'il y eût un abcès entre le foie et le côlon.

Les *résultats définitifs* de la résection pour ulcère dépendent, en premier lieu de l'étendue de la résection. Il convient de ne parler de la guérison des opérés que si ceux-ci, au bout de trois ans sont demeurés sans aucun trouble. Malheureusement, l'enquête présentait de grandes difficultés, c'est pouquoi elle n'est pas encore complète (plus de 20 p. 100 de cas inconnus).

Dans l'*ulcère gastrique*, 95,8 p. 100 sont parfaitement guéris et bien portants, en état de tout manger et capables de travailler. 128 cas furent opérés, il y a onze à vingt et un ans; 76 cas, il y a six à dix ans. 10 cas sont *améliorés*, ils ne se portent bien que s'ils suivent un régime, si non ils ressentent des aigreurs, mais pas de douleurs. Aucun des cas n'est resté non guéri.

Dans l'*ulcère duodénal*, la résection de l'ulcère et de l'estomac a donné parmi 508 cas, 481 : 94,6 p. 100 de guérisons complètes. 178 de ces cas furent opérés il y a onze à seize ans; 150 cas il y a six à dix ans, donc, dans ces cas, on peut parler d'une guérison définitive. 10 cas : 1,9 p. 100 sont améliorés. Dans ces cas, l'antrectomie seule fut exécutée (opérés en 1919 et 1920), ils ne sont pas en état de manger de tout, sans aigreurs. 17 cas : 3,3 p. 100 ne sont pas *guéris*. Dans 3 cas, un ulcère duodénal récidivé s'est produit après l'anastomose de Péan (il a pu être constaté pendant l'opération dans 2 cas). Dans 4 cas de gastro-duodénostomie termino-latérale, il s'agit probablement d'un ulcère récidivé de l'estomac.

Dans 10 cas non guéris, j'ai fait, après l'antrectomie ou la résection de la moitié de l'estomac dilaté, l'anastomose de Hofmeister-Finsterer : 4 cas ressentent des douleurs, causées évidemment par une colite chronique, qui avait déjà existé avant l'opération ; dans 3 cas, un ulcère peptique jéjunal est probable cliniquement, les malades ne peuvent se décider à une nouvelle opération, parce que le traitement médical les a améliorés. 3 cas furent réopérés et dans 1 cas je n'ai pu constater qu'une gastrite chronique dans la pièce réséquée de l'estomac ; 2 fois, il s'y trouvait un ulcère peptique-jéjunal. Dans le premier cas, il s'agissait de ma onzième résection duodénale (opéré le 14 mai 1917), je n'ai réséqué que la moitié de l'estomac très dilaté; après la seconde opération (en décembre 1924), le malade a complètement guéri. Dans le deuxième cas (opéré en 1918), une gastro-entérostomie avait été faite par un autre chirurgien, sans que l'ulcère ait pu être guéri. Dans ce cas, je n'ai pas enlevé l'antre en entier parce que la gastro-entérostomie intacte fut laissée en place.

Je voudrais appeler l'attention sur le fait que dans mes séries la méthode Péan-Billroth I a obtenu des résultats définitifs *moins bons* (dans 72 cas, 63 guérisons : 87,5 p. 100), que la gastro-duodénostomie termino-latérale (dans 111 cas, 100 guéris : 90 p. 100) et que la méthode Hofmeister-Finsterer (sur 565 cas, 550 guéris : 97 p. 100). En effet, pour des raisons techniques, je résèque dans les deux premières méthodes une plus petite portion de l'estomac.

Dans l'opération radicale pour ulcère peptique du jéjunum, je n'ai que 76,5 p. 100 de guérisons complètes (sur 98 cas, 75 guéris, 7 améliorés, 16 non guéris : 16,3 p. 100). Les échecs sont, avant tout, causés par le fait qu'après l'anastomose en Y, que j'ai faite dans les premiers cas, si l'anse jéjunale était courte, il se produisit dans 21 cas, 13 fois une récidive de l'ulcère, qui a été révélée 7 fois par des hémorragies répétées et par des douleurs ; dans 6 cas, j'ai réopéré pour un ulcère peptique jéjunal récidivé. C'est pourquoi, depuis dix ans, je ne pratique plus l'anastomose en Y et j'en ai prévenu le danger au Congrès de Chirurgie de Berlin (1924). La méthode de Péan-Billroth I ou la modification Haberer a eu aussi 3 échecs dans 22 cas d'opération radicale. Cependant, avec la méthode Hofmeister-Finsterer les résultats définitifs sont *très bons*, puisque sur 55 cas, 50 sont parfaitement guéris, 5 ont des troubles légers, mais sont tout de même contents du succès de l'opération.

Par le perfectionnement de la technique de la gastrectomie, il a été possible de diminuer de beaucoup les dangers de l'opération et d'améliorer les résultats définitifs dans le cancer de même que dans l'ulcère. Par le fait qu'on peut remplacer l'anesthésie générale par l'anesthésie locale, la courte durée de l'opération a perdu son importance et les novices et les chirurgiens moins experts pourront faire la résection sans précipitation, de sorte qu'ils éviteront plus facilement des blessures des organes voisins et feront la suture de l'anastomose avec une sécurité absolue. On pourra encore améliorer les résultats immédiats sans en exclure les cas douteux et ceux qui doivent mourir sans opération, si les médecins envoient les malades à l'opération plus tôt, alors que l'organisme est encore capable de résister.

Deux cas de kystes dermoïdes du médiastin,

par M. O. **Lambret** (de Lille), membre correspondant national.

J'ai eu l'occasion, ces temps derniers, d'enlever avec succès deux kystes dermoïdes du médiastin. Bien que portant la même étiquette clinique, ils avaient peu de caractères communs en raison de la grande différence de leur siège et de leur volume.

Il est démontré que l'ablation des kystes dermoïdes du médiastin doit s'efforcer d'être complète pour que la guérison le soit également. Cette ablation doit compter avec le siège, le volume et les connexions de la tumeur. Ces dernières sont très variables, et le kyste peut être très facile à cliver, comme il peut exister des adhérences tantôt lâches, tantôt fort serrées en certains points ou même sur toute la périphérie de la masse ; ces adhérences unissent le kyste à la plèvre, au péricarde, aux gros vaisseaux.

La première question à envisager est donc la voie d'accès qui doit donner une bonne exposition de la tumeur permettant d'exécuter, sous le contrôle de la vue, les manœuvres chirurgicales nécessaires.

On a le choix parmi les nombreuses méthodes décrites par les auteurs, mais je crois qu'on peut dire aujourd'hui que les moins bonnes, celles auxquelles il faut de moins en moins avoir recours, sont les méthodes à volet thoracique. Sont, au contraire, à utiliser selon les cas, la sternotomie

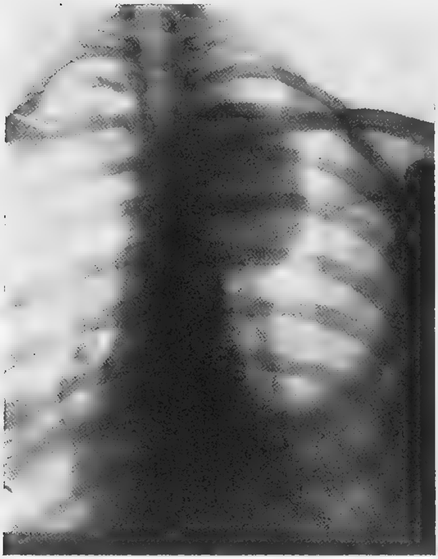


Fig. 1.

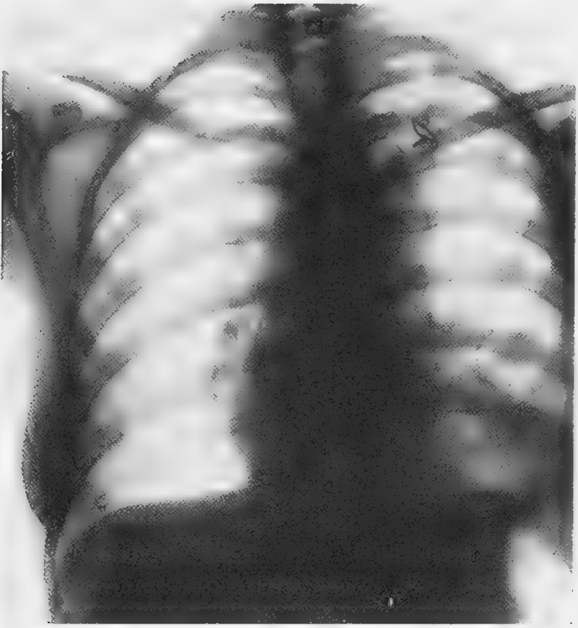


Fig. 1 *bis*.

médiane, ou la longue incision intercostale avec ou sans résection d'une côte, cartilage compris.

Dans mon premier cas, j'ai fait la sternotomie médiane, mais l'écartement des deux moitiés thoraciques s'étant montré en cours de route insuffisant, j'ai sectionné la clavicule du côté de la tumeur, cela m'a donné un jour considérable et m'a procuré une grande facilité de manœuvre.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans qui présentait, depuis l'âge de onze ans, des troubles respiratoires : hémoptysies, dyspnées, asthme, quintes de toux pour lesquelles elle avait même fait un séjour dans un sanatorium.

FIG. 2.

Un jour, une radiographie montra l'existence d'une tumeur située à gauche dans le médiastin à la région supérieure et postéro-latérale. Cette tumeur arrondie était placée en partie derrière les gros vaisseaux, en partie contre la colonne vertébrale et dans la gouttière costo-vertébrale (fig. 1).

Je fis, pour l'aborder, une sternotomie en T renversé, la branche verticale allant sur la ligne médiane du manubrium jusqu'à la 4e côte, la branche horizontale sectionnant le sternum transversalement au niveau de cette dernière. J'obtins de la sorte un bel écartement qui me permit d'explorer tout le médiastin antérieur et supérieur, mais qui se montra insuffisant pour les manœuvres en profondeur nécessitées par la situation du kyste. J'eus alors l'idée de sectionner la clavicule et immédiatement le champ opératoire s'élargit d'une façon remarquable ; il me devint très facile d'aborder le kyste, de le séparer de la plèvre pariétale, d'abord en le décollant jusqu'à l'apex, dont je fis le tour, après quoi, je pus contourner la tumeur en arrière, et ayant trouvé un plan de clivage il me fut possible de la dégager peu à peu de ses connexions et de l'extirper d'un seul bloc d'arrière en avant. Cette extirpation laissait béante une grande cavité située derrière la crosse de l'aorte, limitée par la face antéro-latérale de la colonne vertébrale, la paroi thoracique postérieure et le sac pleural refoulé en dehors mais non ouvert. En raison d'un petit suintement, je drainai cette cavité par le *creux de l'aisselle*.

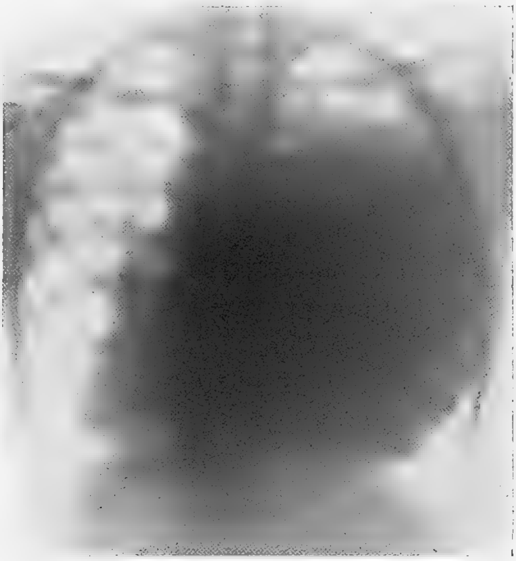


Fig. 3.

La guérison se fit très simplement. Seule, la réduction de la clavicule, suturée par un unique fil d'argent pour gagner du temps, a laissé à désirer, mais la malade ne s'en ressent nullement au point de vue fonctionnel, et ses troubles pulmonaires ont complètement disparu.

J'attire l'attention sur la section de la clavicule. Elle est de nature à rendre de très grands services dans les interventions sur le médiastin supérieur et même sur la cavité thoracique, dès que celles-ci doivent porter dans la profondeur. D'après une étude faite à l'amphithéâtre par mon interne Quenée, la section de la clavicule doit, pour avoir son maximum d'utilité, être pratiquée à l'union du tiers moyen et du tiers interne, c'est-à-dire à environ 5 centimètres de l'extrémité interne.

La seconde observation m'est commune avec mon élève et ami Dhalluin, qui a bien voulu demander ma collaboration.

Le kyste occupait la presque totalité de l'hémithorax droit. Il appartenait à la variété qualifiée justement, par P. Duval, de latéro-thoracique. Le sujet était un enfant de douze ans, ayant une apparence souffreteuse depuis l'âge de trois ans et demi ; mais on était resté dans l'ignorance sur la nature de son état ; il était généralement triste et peu enclin à jouer ; une déformation thoracique avait fait prononcer le mot de scoliose ; son hémithorax droit était en effet dilaté et très proéminent (fig. 2).

La tête un peu enfoncée dans les épaules et son facies lui donnaient l'allure caractéristique des jeunes emphysémateux asthmatiques ; le pouls était généralement rapide, les doigts présentaient la déformation hippocratique, mais autour de lui personne n'avait jamais supposé l'existence d'une tumeur, qui ne fut révélée qu'au mois de janvier dernier par une trouvaille radiologique.

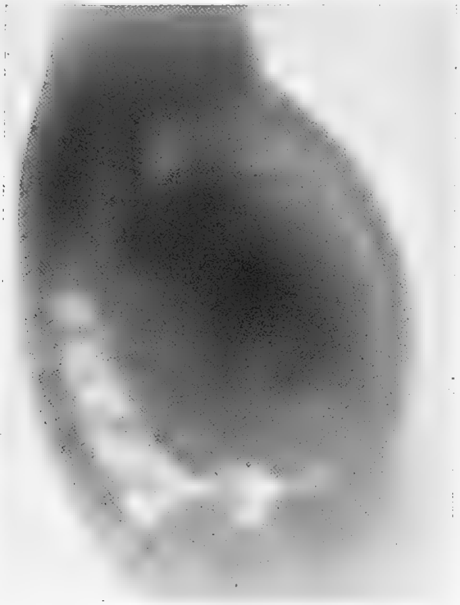


Fig. 3 *bis*.

La radiographie ci-jointe donne une idée du développement extraordinaire acquis par le kyste et aussi décèle la présence de parties osseuses et d'une dent dans sa cavité (fig. 3). Il s'agit donc d'un tératome plutôt que d'un véritable kyste dermoïde.

J'ai utilisé, pour son ablation, une longue incision transversale portant sur la plus grande partie de la 4e côte, qui fut réséquée dans sa presque totalité. Cela me donna un jour considérable, des tractions exercées sur la 3e côte en haut et sur la 5e en bas agrandirent encore la béance et me permirent de dégager le kyste de ses connexions externes inférieures et supérieures ; je pus trouver un plan de clivage en bas au niveau de la plèvre diaphragmatique ; en avant, en dehors et en haut, le feuillet pleural n'était pas reconnaissable, c'étaient des adhérences qu'il fallait déchirer au contact du kyste dont la paroi était tantôt molle, tantôt résistante ; à proprement parler, il n'existait pas de cavité pleurale, le poumon était ratatiné dans la gouttière costo-vertébrale et au sommet de la poitrine il était à peine reconnaissable ; il ne fut pas déchiré par la dissection. Ainsi, peu à peu, je parvins à dégager la tumeur sur toute sa hauteur dans ses parties antéro-inféro-supéro-externes ; à diverses reprises, sa paroi se déchira laissant s'échapper du liquide hématique et de la matière sébacée ; cela réduisit d'un bon tiers son volume et facilita sa manipulation.

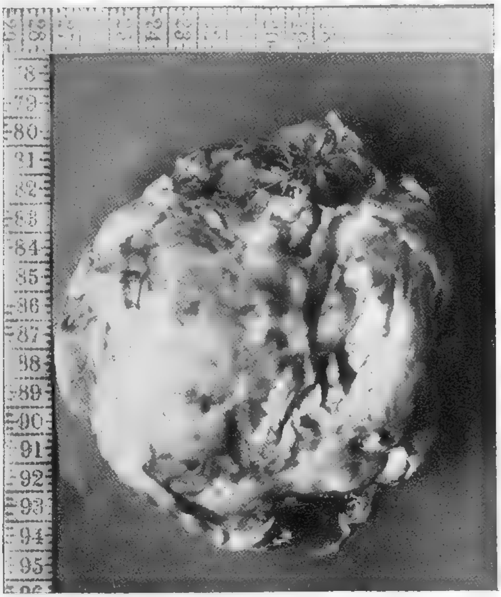


Fig. 4.

L'incision transversale et la résection de la 4e côte me donnaient, jusqu'à présent, un jour admirable et l'énorme brèche découvrait la presque totalité de l'hémithorax droit, mais restait à libérer toute la région interne, antéro- et postéro-interne. L'abord en était difficile, et la vue n'aurait pas pu contrôler le décollement du kyste. Pour le faire en toute sécurité, je sectionnai le sternum transversalement dans le prolongement de l'ex-4e côte. L'écartement devint immédiatement suffisant et je pus, en procédant avec douceur et en contrôlant chacun de mes gestes, séparer ma tumeur du sac péricardique, des gros vaisseaux du hile du cœur et de la veine cave inférieure au niveau desquels les adhérences étaient extrêmement fortes.

La masse enlevée laissait une cavité énorme dont les radiographies et la photo de la tumeur (fig. 4), vidée de son contenu liquide, peuvent donner une idée. Cette cavité limitée en bas par le diaphragme, en haut par le moignon du poumon, en dehors par la paroi thoracique, en dedans par le péricarde à l'intérieur duquel le cœur battait tumultueusement, présentait, en quelques points, un suintement sanguin. Je fis une hémostase soignée et je *fermai complètement la plaie thoracique sans drainage aucun.*

Je dis sans drainage, car la question à envisager après celle de la voie d'accès est celle de la fermeture de la plaie opératoire.

Dans mon premier cas, on a vu que j'avais drainé et utilisé pour ce faire la voie axillaire et que la guérison s'était faite normalement. *Mais la plèvre n'avait pas été ouverte.*

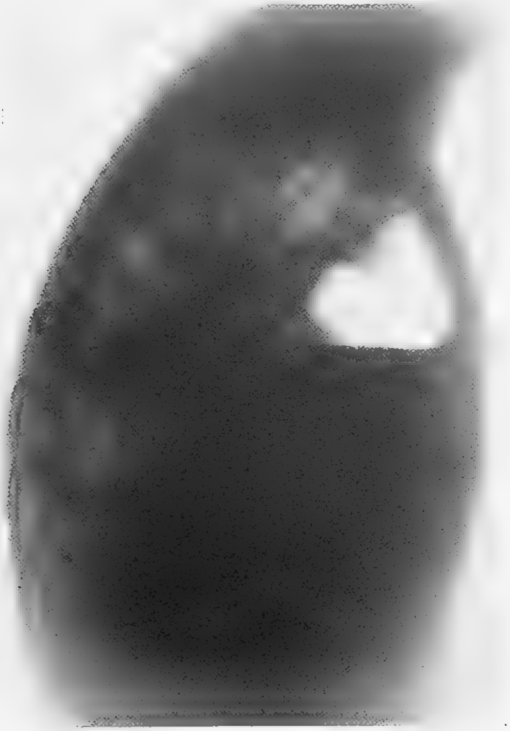


Fig. 5.

Or, dans les grands kystes analogues à mon second cas, l'ouverture de la cavité pleurale est de règle ; même, il arrive généralement que sur des surfaces importantes, les plèvres médiastine et pariétale ne sont plus reconnaissables et sont enlevées avec la tumeur. Alors, il est contre-indiqué de drainer.

En principe, grâce à cette conduite, dans les cas favorables, l'air et l'épanchement séro-hématique inéluctables doivent se résorber assez vite ; en l'espace de quelques jours, le poumon doit reprendre sa place et la guérison suivre complète.

Si des accidents infectieux se déclarent, on les traite (toujours en principe) comme on ferait d'un empyème aigu par aspiration répétée ou si nécessaire par *un drainage en thorax fermé*, le drain étant placé loin de la plaie opératoire ; ainsi, on a des chances d'obtenir encore une fois une guérison rapide.

C'est le but que je me suis efforcé d'atteindre ; c'est la seule façon, en effet, d'éviter les conséquences de l'infection thoracique ouverte et qui sont : la mort plus ou moins rapide, ou bien la nécessité ultérieure de résections costales importantes entraînant de graves déformations, la persistance de fistules, la possibité d'une médiastinite, etc. Mais pour la réussite, une condition est nécessaire sur laquelle, à ma connaissance, l'attention des chirurgiens n'a pas encore été appelée ; il faut que le poumon soit constitutionnellement en état de se remplir d'air et de venir au contact de la paroi thoracique. Il peut arriver que la chose ne soit pas possible parce que le poumon, refoulé dès la plus tendre enfance par la tumeur, rétracté sur lui-même, peut, petit à petit, se densifier et subir au cours des années des modifications de structure qui empêchent, à tout jamais, ses alvéoles de s'ouvrir et de se remplir d'air ; en sorte que ce poumon est destiné à rester à l'état de moignon.

C'est, je pense, ce qui s'est produit chez mon malade. Ainsi qu'on le voit sur la radiographie (fig. 5), le poumon apparaît, en haut et en arrière, ratatiné contre la paroi, il n'a eu aucune tendance à se dilater en dépit de la fermeture totale du thorax d'abord et, ensuite, du drainage en thorax fermé auquel j'ai été obligé d'avoir recours ultérieurement, quand l'épanchement séro-hématique est devenu franchement septique.

Deux mois et demi après l'opération, mon malade était hors d'affaire, mais le poumon était resté à peu près tel qu'il était avant l'opération. Des résections thoraciques étaient devenues nécessaires et j'ai, il y a quinze jours, réséqué une bonne partie des trois premières côtes ; il semble que cela sera suffisant, car le drainage, devenu inutile, a pu être supprimé. Inutile de dire qu'une déformation thoracique importante sera le prix de la guérison.

Cette notion de la possibilité de modifications anatomiques du poumon me paraît devoir être mise en lumière parce que sa connaissance doit nous permettre de faire certaines réserves sur le pronostic post-opératoire ; elle nous impose de prévoir la nécessité d'interventions ultérieures inévitables quelle qu'ait été notre technique opératoire.

M. **E. Sorrel** : J'ai opéré l'an dernier un kyste dermoïde du thorax chez un enfant et je crois, comme Lambret, que la voie d'abord intercostale (avec résection étendue d'une côte) est excellente.

J'apporterai l'observation à la prochaine séance.

M. **Proust** : Je considère l'observation de M. Lambret comme extrêmement intéressante par la technique de son opération et par le beau résultat qu'il a obtenu. Je crois toutefois que l'hypothèse qu'il a émise, à savoir que la loge laissée libre par l'ablation de la tumeur n'a pas été réoccupée par le poumon par suite de la perte d'élasticité de celui-ci, n'est pas établie d'une façon absolue. En effet, il est très courant en matière de kystes dermoïdes que la tumeur proprement dite soit enveloppée d'une sorte de gaine ayant parfois des expansions s'étendant à distance et qu'on n'enlève pas avec la tumeur. Dans ces conditions, il semble normal que le poumon ainsi bridé par cette véritable cloison n'ait pu réaliser son expansion progressive sans qu'il y ait à envisager une perte d'élasticité du tissu pulmonaire. J'aimerais avoir l'avis de mon ami Lambret à ce sujet.

M. **Lambret** : Je remercie M. Sorrel d'avoir apporté son observation et je remercie M. Proust de ses remarques intéressantes.

Je répondrai qu'ayant voulu écourter ma communication, j'ai abrégé le récit de mon observation.

J'ai fait faire une radiographie dans les jours qui ont suivi, alors qu'il y avait un pneumo-séro-hémothorax et cette radiographie montre que le poumon était contre la colonne vertébrale et paraissait encore bridé par quelque chose d'épais, ce qui correspond parfaitement à la remarque de M. Proust. Je dois dire cependant qu'à la palpation, au cours de l'opération, j'ai trouvé le moignon pulmonaire et ce poumon m'avait paru normal, il donnait la sensation d'un poumon rétracté, mais ne semblait pas inclus dans une gaine fibreuse.

PRÉSENTATION DE MALADE

Gastrectomie avec résection étendue de tissu pancréatique et d'une partie de la 1^{re} portion du duodénum,

par M. **R. Proust.**

Je suis particulièrement heureux de faire cette présentation de malade en présence de M. Finsterer dont nous venons tous d'apprécier la si importante communication. Je me suis basé, en effet, pour cette exérèse qui a été très complexe, vu l'adhérence des lésions, sur une partie des principes qu'il a exposés dans ses différentes techniques.

Il s'agit, dans le cas que je vous présente, d'un homme de quarante-quatre ans, M. A. M..., qui présentait depuis de longues années des troubles dyspeptiques et qui, depuis trois mois, a maigri de près de 10 kilogrammes avec perte complète de l'appétit. Douleurs violentes et début de cachexie. D'après la radio, le diagnostic porté avait été celui de néoplasme du pylore. A la laparotomie (21 mars 1933), on constate une tumeur pylorique très adhérente au pancréas avec épaississement donnant l'impression d'une infiltration étendue du duodénum et on pratique une gastrectomie avec section première de l'estomac, de façon à pouvoir plus aisément isoler la face profonde du pylore. Mais quand, après ligature de la coronaire stomachique et section de l'estomac entre des clamps (clamps de de Martel) on a rabattu le viscère vers la droite, on se rend compte qu'il est impossible d'isoler la face postérieure du pylore qui pénètre en plein pancréas. Comme je considère qu'il s'agit d'un néoplasme, je préfère réséquer une large surface du tissu pancréatique, ne voulant pas laisser le fond de la paroi gastrique à ce niveau comme il serait possible de le faire, ainsi que cela a été recommandé pour certains types d'ulcères. Je résèque de même une étendue importante de duodénum (plus de trois travers de doigt) au delà du pylore. Ceci fait, pour parer au double danger de la fistule duodénale et de la fistule pancréatique, j'ai recours aux manœuvres suivantes : 1° En ce qui concerne le duodénum, en ayant lié l'extrémité centrale, je l'enfouis à la manière de l'appendice et j'invagine la première bourse ainsi obtenue dans l'intérieur de la cavité duodénale au moyen d'une deuxième bourse. Quelques points d'appui séparés refoulent encore légèrement cette seconde bourse vers la lumière duodénale.

2° Au niveau de la section du tissu pancréatique, qui a été faite au bistouri électrique, — dont je ne saurais trop recommander l'emploi dans ces cas —, et au contact de la suture duodénale, j'amène par bascule une partie importante du grand épiploon que je replie sur lui-même et fixe par des points en faisant un véritable capitonnage. Par prudence, je mets un Mikulicz au contact et je termine par une anastomose à la Polya.

Le malade, très cachectique, nous a donné d'assez grandes inquiétudes les jours qui ont suivi l'opération, mais sa température n'a jamais dépassé 38° et il n'y a jamais eu aucune trace d'écoulement, soit duodénal, soit pancréatique. Je crois que cela tient à l'étendue de l'invagination duodénale et à l'importance de l'épiplooplastie que j'avais pratiquée. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait non d'un épithélioma, mais d'un ulcère calleux, tout au moins dans les parties qui ont été coupées. Mais étant donné la cachexie du malade et la façon dont il s'est remonté depuis son opération je ne regrette pas d'avoir fait une large opération que je considère ainsi comme plus efficace.

M. **Métivet** : J'avais été chargé il y a plusieurs années, par mon maître Lecène, de vous faire un rapport sur le méchage du segment duodénal dans la pylorectomie. Je suis heureux de voir que dans cette séance M. le professeur Proust et M. le professeur Finsterer recommandent cette pratique.

Le méchage duodénal ne favorise pas la formation d'une fistule. Et les opérés qui ont une fistule n'en ont une que parce qu'ils ne sont pas morts de péritonite.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES ET DE PIÈCE

Lithiase pancréatique,

par M. Jean Quénu.

Voici deux radiographies et une pièce d'autopsie de lithiase pancréatique. Elles proviennent d'un homme de cinquante-six ans, qui est venu récemment mourir, dans mon service, d'une hémorragie digestive profuse avec hématémèse et mélæna.

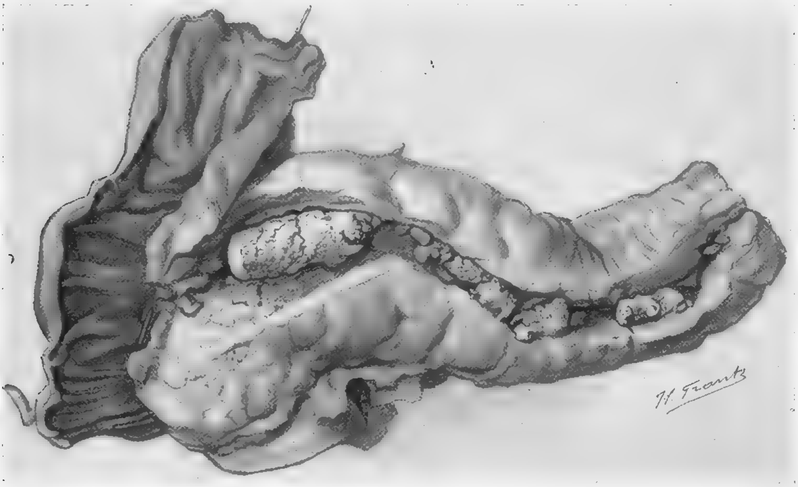


Fig. 1.

Sur la première radiographie, prise *in vivo*, on voit (fig. 1), au-dessus d'un côlon transverse malheureusement encombré de résidus barytés :

1° Une grosse ombre ovalaire ressemblant à certains calculs solitaires de la vésicule biliaire, mais de contour irrégulier et d'opacité inégale ;

2° Autour de cette ombre principale, un semis de petites taches irrégulières à contour déchiqueté ;

3° A distance de l'ombre principale, devant le rachis et à gauche du rachis, devant la pointe de la deuxième costoïde lombaire et en dehors de la pointe, il existe d'autres taches, dont deux volumineuses, d'opacité inégale et de contour très découpé.

Cette image, analogue à celles qui ont été publiées ici par M. Duval en

1921, par moi-même en 1927 et par Mocquot il y a quelques semaines, me permit d'affirmer le diagnostic de lithiase pancréatique.

Le malade succomba malheureusement avant que j'aie pu rien tenter de chirurgical.

La deuxième figure est une radiographie du pancréas isolé. On y retrouve, plus nettes et projetées dans les limites de la glande, les mêmes ombres. Elles sont disposées suivant une traînée longitudinale se confondant avec l'axe de la glande, au moins pour les plus grosses. Les plus petites ne sont pas absolument disséminées dans le reste du parenchyme, mais restent groupées autour des ombres principales.

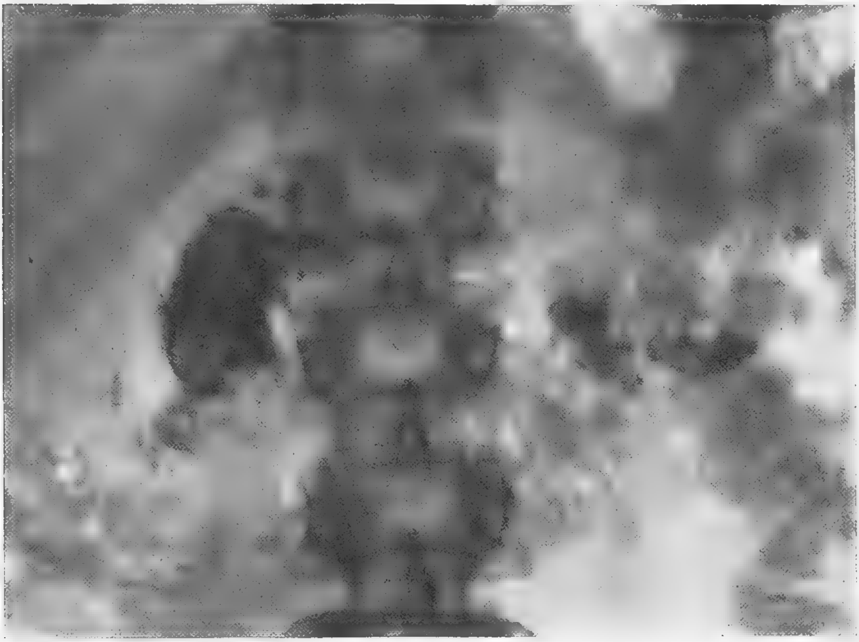


Fig. 2.

Voici le pancréas lui-même : il est volumineux, infiltré de graisse; il donne à la palpation une sensation de collision crépitante très nette. Dans la partie gauche de la tête, j'ai découvert ce gros calcul de forme ovalaire, de contours irréguliers, de surface accidentée, étonnamment léger, creusé de cavités et présentant une structure en quelque sorte madréporique. Il occupe une loge adaptée à ses dimensions, moulée sur ses prolongements et ses aspérités, loge tapissée par une paroi lisse. Quoique je n'aie pu trouver de canal faisant communiquer cette loge avec le duodénum, j'ai bien l'impression qu'elle n'est autre que la portion terminale dilatée du canal de Wirsung. Car en la débridant vers la gauche, j'ai mis à jour ce conduit dans toute sa longueur, et découvert ainsi les plus gros calculs alignés dans sa cavité (fig. 3).

Quant aux plus petits calculs, ils semblent bien eux-mêmes intracanaliculaires, dans les affluents de premier ou de deuxième ordre.

J'ai cherché sans succès le canal de Santorini.

L'examen chimique d'un calcul a été fait par M. le professeur agrégé Hazard. Résidu minéral : 54,8 p. 100. Il renferme des traces de phosphates, des traces d'alcali libre, mais il est presque uniquement formé de *carbonate de chaux*.

L'examen histologique d'un fragment de glande contigu à une loge calculeuse a été fait par M. Lavedan : il confirme la situation intracanaliculaire des calculs, mais ne fournit malheureusement pas grand renseignement sur l'état du parenchyme glandulaire, la plus grande partie du prélèvement étant constituée par du tissu graisseux.

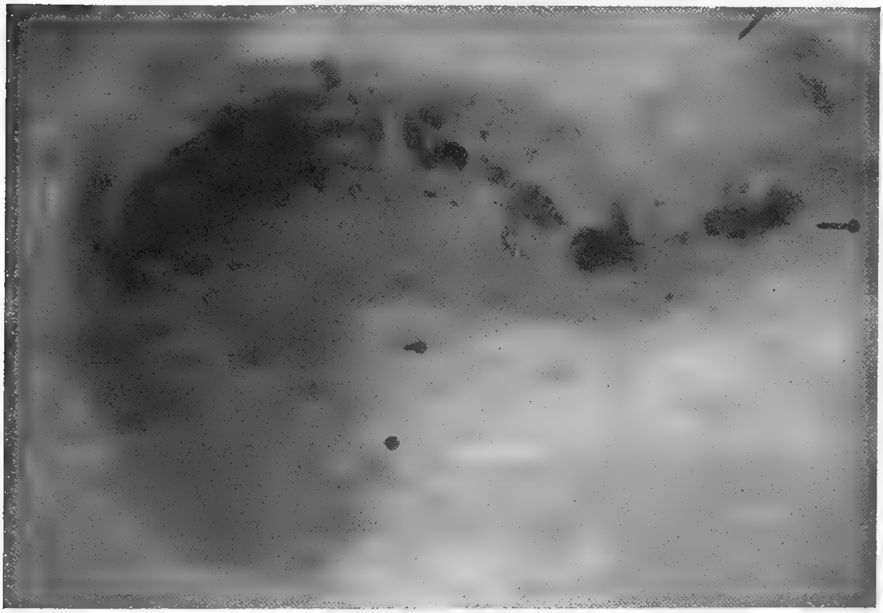


FIG. 3.

J'ajoute qu'à l'autopsie, le tube digestif était plein de sang, du cardia à l'anus, mais qu'il a été impossible de découvrir la source de cette hémorragie mortelle. Le pancréas lui-même ne contenait ni sang, ni pus.

Le Secrétaire annuel : M. G. PICOT.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 24 Mai 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe et Soupault s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Roux-Berger sollicitant un congé de trois semaines.

4° Une lettre de M. Kummel (Hambourg) remerciant la Société de l'avoir nommé membre associé étranger.

5° Un travail de MM. Tanasescu, membre correspondant étranger, et Barbilian (Jassy), intitulé : *Un cas de péritonite encapsulante.*

6° Un travail de M. O. Lambret (Lille), membre correspondant national, intitulé : *Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie.*

7° Un travail de M. L'Heureux (Armée), intitulé : *Aspect radiologique de l'hémopéricarde dans un cas de plaie du cœur.*

M. Maisonnet, rapporteur.

8° Un travail de M. Sabadini (Alger), intitulé : *Fractures de la colonne lombaire et du calcanéum. Greffe d'Albee au niveau du rachis. Greffon transcalcanéen. Résultat parfait au bout de quatorze mois.*

M. Lenormant, rapporteur.

9° Un travail de M. Sabadini (Alger), intitulé : *Péritonite biliaire consécutive à une cholécystite gangréneuse lithiasique sans perforation de la vésicule. Cholécystostomie suivie de cholécystectomie.*

M. Lenormant, rapporteur.

10° Un travail de M. Folliasson (Grenoble), intitulé : *Le lever précoce en chirurgie abdominale.*

M. Sauvé, rapporteur.

11° Un travail de M. Thalheimer (Paris), intitulé : *Plaie par éclatement du foie. Suture suivie d'hyperazotémie. Guérison.*

M. Sauvé, rapporteur.

12° Un travail de M. Sabadini (Alger), intitulé : *Rupture traumatique du diaphragme.*

M. Sauvé, rapporteur.

13° Un travail de M. Giatracos (Athènes), intitulé : *Un cas rare de tuberculose primitive de la parotide droite guérie par l'extrait d'antigène tuberculeux méthylique.*

M. Sauvé, rapporteur.

14° Un travail de MM. Lemonnier (Roanne) et Peycelon, intitulé : *Tumeur hémorragique de l'intestin grêle.*

M. d'Allaines, rapporteur.

15° Un travail de MM. Lemonnier (Roanne) et Vitaut (Charlieu), intitulé : *Hématome sous-dural post-traumatique tardif.*

M. Mouloguet, rapporteur.

16° Un travail de M. Lemonnier (Roanne), intitulé : *A propos d'un cas de goitre thoracique bénin.*

M. Ch. Lenormant, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Les difficultés du diagnostic de la syphilis musculaire,

par M. **Chastenet de Géry**.

M. Roux-Berger, dans son rapport sur une observation de M. Pinsan, rappelant les erreurs fréquentes des cliniciens appelés à distinguer un sarcome d'une gomme musculaire, trace ainsi la ligne de conduite qu'il convient de suivre en pareil cas : si la syphilis paraît probable, on est autorisé à essayer un traitement spécifique tenu de faire sa preuve dans un court délai; si la nature de la lésion est incertaine ou le traitement inefficace, on pratiquera l'ablation complète et large d'une tumeur petite, on fera d'abord la biopsie d'une tumeur assez volumineuse pour nécessiter, en cas de sarcome confirmé, une opération mutilante.

J'approuve d'autant plus, pour ma part, cette façon pratique de résoudre le problème, que je me suis trouvé un jour en présence d'un cas de tumeur musculaire particulièrement difficile et dans lequel la biopsie m'a permis d'éviter, de justesse, une désarticulation de la hanche.

J'ai publié cette observation en 1928 dans un article de la revue *La Médecine*. Peut-être ne trouvera-t-on pas inutile que j'en redise ici les points essentiels, car elle donne toute leur portée à plusieurs des considérations présentées par M. Roux-Berger dans son rapport.

Il s'agissait d'un homme de quarante et un ans, Sud-Américain, qui me fut adressé par mon ami Roussy pour une récidive de sarcome de la cuisse en apparence indiscutable. Je dis indiscutable, parce que le malade, opéré sept mois plus tôt dans son pays, était venu en France avec sa tumeur dans un bocal et que l'examen histologique de cette pièce pratiqué à Paris dans deux laboratoires différents et par Roussy lui-même avait confirmé très nettement le diagnostic de sarcome porté par l'histologiste américain.

Au moment où j'examinai le malade, sa cuisse droite était énorme. Sous la cicatrice longitudinale de 15 centimètres résultant de l'opération qu'il avait subie, il y avait une masse à contours indécis, infiltrant toutes les parties molles antérieures de la cuisse, de consistance inégale mais plutôt ferme et douloureuse par places à la palpation.

Malgré le diagnostic histologique de sarcome, je n'étais pas convaincu, en raison des remarques suivantes : l'apparition de la tumeur primitive avait été précédée pendant cinq ans de crises douloureuses locales très vives ; la récidive, dont le début remontait seulement à quelques semaines, s'était développée avec une rapidité vraiment anormale; les caractères de cette récidive, trop diffuse, trop infiltrante, trop douloureuse, faisaient plutôt songer à une affection inflammatoire.

Il me fallait un diagnostic sûr, car une récidive de sarcome de cette étendue commandait l'exérèse totale du membre. Je fis faire une réaction de Wassermann qui se montra positive malgré l'absence de tout antécédent, malgré les six enfants vivants et bien portants du malade. Suspectant alors de plus en plus l'authenticité de la pièce anatomique apportée en France, je décidai d'imposer au malade une biopsie qu'il refusa d'abord énergiquement parce qu'il n'en comprenait pas l'utilité et que j'eus beaucoup de peine à obtenir.

Or, l'examen histologique des divers fragments prélevés dans une incision assez étendue et profonde de la masse tumorale montra qu'il s'agissait non d'un sarcome mais d'une myosite syphilitique typique. La tumeur que promenait le malade n'était évidemment pas la sienne et lui avait été attribuée par suite sans doute d'une confusion de pièces dans le laboratoire américain.

Un traitement très actif, à la fois arsenical et mercuriel, amena une guérison rapide et complète, confirmée l'année suivante par les nouvelles excellentes que nous envoya, de son pays, le malade.

Dans cette histoire, toutes les chances étaient pour que l'erreur de diagnostic fût commise. Elle ne l'a pas été grâce à une biopsie qui pouvait cependant paraître superflue. Si donc il est absolument indispensable, comme le dit M. Roux-Berger, de soumettre toute tumeur enlevée à un examen histologique, mon observation montre qu'il faut être deux fois sûr de la valeur de cet examen avant de procéder à l'amputation.

A propos de la communication de M. Judini : 55 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du duodénum,

par MM. **B. Desplas** et **Mutricy**.

En sept ans, du 1er janvier 1926 au 1er janvier 1933, 42 malades atteints d'ulcères perforés de l'estomac ou du duodénum ont été opérés dans le service de notre maître le Dr Chevrier, à la Pitié. Si nous ajoutons à cette statistique 10 cas observés de 1923 à 1930 comme chirurgien de garde et en ville, et 3 cas opérés à la Maison de Santé des Gardiens de la Paix en 1931 et 1932, c'est donc sur l'étude de 55 cas que reposent les réflexions contenues dans ce travail.

Nous avons, comme le signalaient Wilmoth et Chabrut dans leurs statistiques récentes, vérifié que « les perforations d'ulcères viennent en série »; ainsi, alors qu'en 1931 trois ulcères perforés sont opérés dans le service du Dr Chevrier, à la Pitié, nous en comptons 10 en 1932, dont 4 en un mois (du 5 mai au 5 juin) et 6 dans le reste de l'année.

Sur 55 cas, nous relevons 11 morts, soit une mortalité globale de 20 p. 100.

Une seule fois il s'agissait d'une femme et les 54 autres observations concernent des hommes.

Les 52 observations dans lesquelles l'âge du malade est indiqué se classent ainsi :

Avant vingt ans.	1 cas.	1 guérison.
De vingt à quarante ans.	25 cas.	4 morts.
De quarante à cinquante ans . . .	19 cas.	2 morts.
Après cinquante ans	7 cas.	4 morts.

Soit 26 avant quarante ans avec 4 morts.
26 après quarante ans avec 6 morts.

D'après notre statistique, la perforation semble plus fréquente au niveau de l'estomac qu'au niveau du duodénum. Ainsi nous trouvons :

40 perforations d'ulcères d'estomac :

1	au niveau du cardia	1 mort.
29	au niveau du pylore.	6 morts.
10	au niveau de la petite courbure	2 morts.

et 15 perforations d'ulcères du duodénum :

14 au niveau de la 1re portion	2 morts.
1 à l'union de la 1re et de la 2e portion.	

Dans 53 cas, les différents chirurgiens qui ont opéré ces malades on adopté le traitement classique : ils ont aveuglé la perforation en l'enfouissant en général sous plusieurs plans de suture, et ont pratiqué 12 fois une gastro-entérostomie complémentaire. *Cette thérapeutique a donné 43 guérisons et 10 décès, et les résultats sont nettement en rapport avec la précocité de l'intervention.*

Ainsi, dans 47 cas où le temps écoulé avant l'intervention est explicitement indiqué, nous relevons :

Sur 18 opérés avant la sixième heure.	18 guérisons.
Sur 16 opérés de la septième à la douzième heure	14 guérisons, 2 morts.
Sur 13 opérés après la treizième heure.	7 guérisons, 6 morts.

L'enfouissement de la perforation, avec ou sans épiplooplastie, a été pratiqué dans 36 cas avec 27 guérisons et 9 morts :

13 cas avant la sixième heure	13 guérisons.
13 cas entre la septième et la douzième heure	11 guérisons, 2 morts.
10 cas après la douzième heure	5 guérisons, 5 morts.

L'enfouissement complété par une gastro-entérostomie a été pratiqué :

Cinq fois avant la sixième heure	5 guérisons.
Trois fois entre la septième et la douzième heure	3 guérisons.
Trois fois après la douzième heure	2 guérisons, 1 mort.

Dans les 6 observations où le temps écoulé avant l'intervention n'est pas indiqué, la perforation a été traitée 5 fois par l'enfouissement simple avec 3 guérisons et une fois par l'enfouissement suivi de gastro-entérostomie avec guérison.

Dans 19 cas, on a suturé la paroi sans drainage, et dans 34 cas un drainage a été établi par drain suspubien, ou drain et mèches *in situ.*

Avant la sixième heure :

8 opérés drainés	18 guérisons.
10 opérés non drainés	

Entre la septième et la douzième heure :

11 drainés	2 morts.
5 non drainés	5 guérisons.

Après la douzième heure :

11 drainés	6 morts.
2 non drainés	2 guérisons.

Dans 6 cas, la date n'est pas notée.

4 drainés	2 morts, 2 guérisons.
2 non drainés	2 guérisons.

Soit :

34 drainés	10 morts, 24 guérisons.
19 suturés sans drainage	19 guérisons.

Il semble que le drainage est loin d'améliorer le résultat opératoire, mais le drainage n'intervient pas seul comme élément de mortalité.

Chez deux malades une gastrectomie fut pratiquée ; l'un a guéri, l'autre est mort.

Ce dernier, Pic.... (Pierre), trente-trois ans, opéré le 23 février 1928, à la cinquième heure, présentait une perforation de la face antérieure du pylore.

Une pylorectomie fut pratiquée, suivie de gastro-entérostomie. Le décès survint le 28 février, au cinquième jour, et l'autopsie montra la désunion des deux points extrêmes, en étoile, de la bouche de gastro-entérostomie.

Bien que la gastrectomie dans les ulcères perforés nous semble *a priori* une méthode dangereuse que nous sommes peu tentés d'expérimenter, nous ne saurions la condamner sur l'observation d'un seul insuccès, alors que des chirurgiens s'appuient pour la préconiser sur un nombre impressionnant d'observations. Cependant, en étudiant la statistique publiée par Judine dans *Le Journal de Chirurgie* de 1931, nous avons remarqué que, sur 70 cas traités avant la sixième heure par gastrectomie, Judine a 8 morts, soit 11,4 p. 100 de mortalité. Et ce pourcentage nous semble considérable par rapport à celui des chirurgiens restant fidèles à la conduite classique :

Ainsi :

Sur 11 cas vus avant la sixième heure, Wilmoth a 11 guérisons.

Sur 13 cas semblables, Guilleminet et Latreille ont 13 guérisons.

Chabrut, sur 7 cas, a 1 décès.

Et dans notre statistique nous avons 18 guérisons sur 18 cas opérés avant la sixième heure.

Voici donc sur 49 cas opérés avant la sixième heure un seul décès, soit plus de 97 p. 100 de succès.

Et notre conclusion est que : *Si la conduite classique permet presque sûrement de sauver un malade, nous n'avons pas le droit de lui faire courir sous prétexte de guérison plus radicale un risque supplémentaire, à notre avis considérable.*

RAPPORTS

Abcès des muscles.
Un cas de polymyosite gonococcique,

par M. **Vassitch** (de Belgrade).

Rapport de M. J. Okinczyc.

A l'occasion de la discussion en cours sur les abcès des muscles, M. Vassitch nous a adressé l'observation suivante :

S... (J.), trente ans, est traité depuis deux mois pour une urétrite gonococcique (la troisième en dix ans). Il y a dix jours il est pris, à la suite d'un accident de rétention aiguë d'urine, de douleurs au niveau de la région du temporal gauche, dans la région sous et para-ombilicale droite, et au niveau du bord inférieur de la paroi postérieure de l'aisselle gauche. En moins de vingt-quatre heures la douleur est suivie d'apparitions nodulaires au niveau des localisations précitées de dimensions variées, allant de celle d'une noisette (pour le temporal et le grand droit de l'abdomen) à celle d'un gros œuf de poule (pour la paroi postérieure de l'aisselle), le tout sans température appréciable et sans signes généraux importants.

Seule la tuméfaction du temporal rétrocède rapidement, en quatre à cinq jours, au point que nous n'en retrouverons à l'examen que des traces; il n'en est pas de même des deux autres encore très volumineuses lors de notre examen.

Entre temps, de nouvelles localisations aux deux quadriceps font leur apparition, immobilisant complètement le malade. C'est alors seulement que nous le voyons.

A l'examen nous nous trouvons en présence d'un malade se déplaçant avec beaucoup de difficulté, mais sans phénomènes généraux autres qu'une courbature et lassitude d'ailleurs peu accusées. On note au niveau du *temporal* gauche une souplesse moindre qu'à droite. Par contre au niveau du bord inférieur de *la masse musculaire de la paroi postérieure* de l'aisselle une tuméfaction de la dimension d'un grand œuf est facilement perceptible. Douloureuse, mal limitée, très dure elle se trouve immobilisée lors de la contracture des grand dorsaux et grand rond, reprenant sa mobilité dès le relâchement. *Le grand droit de l'abdomen* présente à l'union de son tiers inférieur et de ses deux tiers supérieurs, non loin et à droite de l'ombilic, une masse du volume d'une petite noix peu mobile dans le sens transversal, non mobilisable dans le sens vertical, assez bien limitée, douloureuse et très dure, s'immobilisant lors de la contracture de la paroi abdominale. Il n'y a aucune modification cutanée, pas plus dans sa consistance que dans sa coloration et sa mobilité sur les plans profonds. Enfin une grosse tuméfaction est décelable au niveau de chacun des deux quadriceps, à leur tiers moyen et plus particulièrement localisée au *droit antérieur*. De beaucoup la plus importante, la gauche affecte un aspect allongé, fusiforme, atteignant 10 centimètres de longueur contre 6 à 7 à droite et 4 à 5 de diamètre des deux côtés. Très douloureuse, elle est difficilement palpable, mal limitée, à bords infiltrés ; on peut néanmoins la saisir, le muscle en relâchement et la voir s'immobiliser lors de la contraction du quadriceps.

Celle-ci est difficile à obtenir, douloureuse et aboutit à une véritable impotence fonctionnelle, de beaucoup supérieure à celle provoquée par les autres localisations.

En raison des antécédents, le diagnostic s'impose et nous faisons instituer immédiatement une vaccination antigonococcique. La douleur cède rapidement, dès la deuxième injection, les tuméfactions suivent une évolution régressive pour disparaître au bout de dix à douze jours dans l'ordre chronologique de leur apparition. La plus longue dans son évolution est celle du quadriceps gauche qui met une vingtaine de jours à se résorber, gardant, malgré une indolence absolument complète, une consistance dure cartonnée.

Le 29 mars, soit près de quatre semaines après la première consultation, il ne reste plus trace de ces localisations musculaires.

Le malade reprend ses fonctions estivales de garde-chasse et nous le voyons au bout de quinze jours se livrant aux travaux des plus fatigants et à de longues marches, sans difficulté.

Aucune autre localisation n'a plus été notée.

Il s'agit en somme d'une myosite ou plutôt d'une polymyosite dont l'origine ne fait guère de doute, étant donné les antécédents et le résultat de la thérapeutique. Quoique rare, cette étiologie est connue de longue date et signalée déjà par les classiques.

Cette fois encore la localisation affecte une prédilection pour les muscles droits de l'abdomen et les quadriceps comme M. Vassitch a déjà eu l'occasion de le signaler dans sa communication faite en collaboration avec le D^r^ Yovtchitch. Les deux autres localisations sont moins fréquentes sinon rares.

L'évolution à bas bruit, torpide, déjà signalée récemment pour le staphylocoque, semble pouvoir être considérée comme plus fréquente et plus générale, on la voit également dans les infections par le gonocoque.

La consistance nous paraît, par contre, affecter une dureté particulière à en juger par toutes les localisations observées dans ce cas, et celles publiées récemment à la Société de Chirurgie.

Il reste également un point non moins difficile à résoudre, celui de cette électivité particulière pour le muscle exclusivement, au point de réaliser une polymyosite, comme si le microbe était possesseur d'un tropisme particulier, d'un myotropisme.

Nous nous sommes bien trouvé de la vaccination. Signalons cependant que, pendant un certain temps, nous n'avons pas cru pouvoir éviter une intervention pour la localisation quadricipitale, tant son évolution a été lente et sa consistance particulière.

Recherches sur les hypertensions intracraniennes bloquées du liquide céphalo-rachidien consécutives aux traumatismes craniens, et en particulier sur les hypertensions intraventriculaires,

par M. **Marcel Arnaud**, chirurgien des hôpitaux de Marseille.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

J'ai conservé intégralement le titre, peut-être un peu long, mais parfaitement explicite, qu'a donné M. Arnaud à l'intéressant travail qu'il nous a adressé, sur une question qu'il étudie depuis plusieurs années et dont notre Société s'est occupée récemment : celle des indications opératoires dans les traumatismes fermés du crâne.

Question difficile, mais dont les données me semblent se préciser peu à peu. La discussion en est ouverte depuis plus de deux siècles — avec les travaux de Dionis, de J.-L. Petit et de Quesnay sur le « trépan préventif » —, et je ne suis pas sûr qu'elle sera définitivement close par le prochain Congrès de Chirurgie. Du moins, les innombrables recherches qu'elle a suscitées nous ont permis de serrer le problème de plus près et de le limiter. Il est, en effet, des indications opératoires qu'on ne discute plus : le traitement des fractures ouvertes, celui des fractures de la voûte sont aujourd'hui bien réglés. De même, lorsqu'un examen minutieux du blessé a permis de poser le diagnostic d'hématome intracranien — et je crois la chose possible dans la plupart des cas —, l'indication immédiate d'intervenir est formelle : classique pour les hémorragies extra-durales depuis la thèse de Gérard Marchant, elle est également valable pour la plupart des hémorragies sous-durales ; c'est un point sur lequel je n'ai pas à revenir, ayant eu déjà l'occasion d'en parler à cette tribune.

Reste le groupe des blessés chez lesquels aucune indication opératoire n'est fournie par une lésion de la voûte et chez lesquels on n'observe ni la reprise des accidents après un intervalle libre, ni les signes de compression locale ou diffuse, qui font soupçonner un hématome. De ceux-là, beaucoup — la majorité — guérissent sans autre traitement que quelques ponctions lombaires.

Un certain nombre succombent : quelques-uns dans les premières heures ; on invoque alors la commotion cérébrale, et, le plus souvent, l'autopsie révélera des lésions destructives étendues de l'encéphale, sur lesquelles la chirurgie ne saurait avoir d'action efficace.

Chez d'autres, restés dans le coma depuis l'accident ou y retombant après un court intervalle de lucidité, ne présentant aucun symptôme localisateur de lésion en foyer, on voit l'état s'aggraver progressivement et la mort survenir, parfois en vingt-quatre ou trente-six heures, d'autres fois, au deuxième ou troisième jour, avec des phénomènes bulbaires qui, ainsi que l'a remarqué J. Patel, rappellent beaucoup ceux observés chez certains opérés de tumeurs cérébrales.

Tous présentent des signes d'hypertension intracranienne. Pour expliquer cette hypertension, on a incriminé « l'œdème cérébral traumatique », sans préciser, d'ailleurs, les lésions anatomiques et le mécanisme pathogénique de cet œdème. Il semble aujourd'hui — et certaines des observations récemment apportées ici le confirment — que le blocage des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, et l'hypertension ventriculaire qui en est la conséquence, aient un rôle important dans le déterminisme de ces accidents, qui font la principale gravité des fractures de la base du crâne.

C'est sur ce point qu'ont porté les recherches de M. Arnaud. Je regrette que les limites de ce rapport ne me permettent pas de reproduire en entier son mémoire; j'essaierai, du moins, d'en résumer fidèlement les parties essentielles et les conclusions pratiques.

« Ces hypertensions strictement intracraniennes, dit-il, sont des éventualités fréquemment rencontrées dans la pratique et je suis persuadé qu'elles déterminent en grande partie, *sinon exclusivement*, les accidents immédiats si graves et la majeure partie des séquelles qu'il nous est permis de constater à la suite des traumatismes du crâne. »

En ce qui concerne les PHÉNOMÈNES CLINIQUES qui traduisent ces hypertensions intracraniennes bloquées, Arnaud rappelle le syndrome d'hypertension décrit par Duret; mais il remarque que ce syndrome n'est ni constant, ni certain, car il y a de « fausses hypertensions », où le manomètre décèle une tension normale, en parfait accord avec la tension intracranienne réelle. Le mécanisme de ces fausses hypertensions serait le suivant :

« A l'heure du traumatisme, au moment du choc, le liquide céphalo-rachidien est transformé par contre-coup en agent contondant (théorie admise depuis Horsley et Duret pour le 4^{e} ventricule et le choc bulbaire) ; précipité vers les ventricules médians, ce liquide contusionne les centres voisins, y déterminant des lésions anatomiques qui se manifestent par les symptômes cliniques constatés, alors que la tension est revenue à un taux normal. »

Et Arnaud conclut que « la certitude d'une hypertension bloquée ne découle pas d'un simple désaccord entre des affirmations cliniques et des preuves manométriques lombaires ». Ceci ne l'empêche pas de tracer, d'après ses observations, un tableau synthétique des signes « qui mettront sur la voie du diagnostic de ces hypertensions ventriculaires traumatiques ».

« Schématiquement, les blessés chez lesquels j'ai relevé (constatation opératoire, constatation nécropsique, évolution clinique) une hypertension intraventriculaire présentent au premier examen, surtout si celui-ci est effectué dès l'accident, des manifestations plus ou moins complètes d'apoplexie, des *contractures*. J'ai même observé, dans un cas, une véritable crise aiguë d'hypertonie généralisée avec trismus invincible qui nécessita la mise en place et le maintien d'un ouvre-bouche pendant une heure, avec trémulation fibrillaire au niveau de tous les muscles, avec troubles respiratoires et cyanose par contracture des muscles respiratoires, en somme, état de véritable rigidité décérébrée, que les neurologistes admettent actuellement comme déterminée par la distension du 3^e ventricule. Assez souvent, s'ajoutent du tremblement et de l'agitation tonique survenant par intervalles. Vomissements presque constants. Pouls en général accéléré. Strabisme interne très fréquent.

Cette période de début à manifestations hypertoniques a une durée moyenne de une à trois heures.

Les contractures perdent alors progressivement leur caractère de constance et leur intensité, mais on peut discerner déjà les manifestations constamment nettes d'un *syndrome infundibulo-tubérien*, souvent très discret du reste : si le diabète avec glycosurie et polyurie est fréquent (je l'ai noté dans 8 observations sur 11, mais l'incontinence fréquente des urines rend difficile sa recherche), la *narcolepsie* est le phénomène dominant. Mais il s'agit ici de narcolepsie vraie, très importante à distinguer, comme le fait remarquer Baruk, de l'obnubilation qui prédomine dans l'hypertension cranienne diffuse à prédominance corticale. Le blessé, ici, dort profondément, mais des excitations fortes, des injonctions énergiques peuvent le réveiller ; il répond alors rapidement aux questions qui lui sont posées, sans présenter de torpeur trop accusée.

A cette même période, j'ai constaté presque toujours une diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs qui contraste avec les manifestations hypertoniques observées précédemment ou concurremment. J'insiste sur le fait que ces modifications sont très variables d'un instant à l'autre et peuvent, de ce fait, échapper à un seul examen.

Il existe enfin constamment, dès la douzième heure, une *élévation thermique qui peut atteindre 40°*. Elle ne m'a pas paru en rapport avec l'intensité de l'hémorragie méningée et à plus forte raison avec une infection méningée. Céphalée frontale presque toujours, en casque, parfois diffuse. C'est à cette période que la bradycardie est la plus marquée, mais le ralentissement du pouls dépasse rarement 55 à 60. »

L'évolution de ces accidents est variable. Dans les cas favorables, la température tombe assez rapidement ; l'état de narcolepsie va en s'estompant progressivement, tandis que se manifestent, au fur et à mesure que disparaît la somnolence, des troubles psychiques, peu accusés parfois, mais toujours nets si on les recherche avec soin (asthénie psychique avec ralentissement de la parole et de la faculté de compréhension).

Mais cette évolution heureuse n'est pas constante. Parfois des complications surviennent, soit immédiatement, entraînant la mort dans les vingt-quatre premières heures, soit secondairement. C'est alors vers le troisième ou le cinquième jour que les accidents ventriculaires aigus éclatent : la narcolepsie augmente ainsi que les crises toniques, la fièvre ne cède pas et la mort survient en hyperthermie. L'autopsie ne montre cependant aucune méningite inflammatoire nette.

Pour confirmer ce diagnostic d'hypertension intracranienne bloquée, Arnaud fait appel à deux ordres de recherches cliniques : l'examen de l'œil, et l'épreuve de Stookey. En ce qui concerne le premier, il attache plus d'importance à l'étude de la tension artérielle rétinienne, suivant la méthode de Balliard, qu'à celle du fond de l'œil, « dont les modifications sont assez délicates à apprécier et surtout un peu tardives à se révéler ».

La compression des veines jugulaires (épreuve de Queckenstedt-Stookey) détermine normalement une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire; dans les cas d'hypertension intracranienne bloquée, cette modification brusque de la pression rachidienne ne se produit évidemment pas. C'est là un bon moyen de diagnostic du blocage. Arnaud ne partage pas l'opinion de Petit-Dutaillis sur le danger éventuel de cette manœuvre; mais il remarque « qu'assez souvent, les blocages post-traumatiques étant incomplets, l'épreuve ne donnera pas constamment la réponse franche que l'on attend d'elle; il existe toute une gamme de réponses très nuancées que l'établissement d'une courbe rend parfaitement lisibles avec un peu d'habitude ».

Resterait à déterminer le siège exact du blocage, car c'est là le fait anatomique qui peut déterminer l'indication thérapeutique. Dans un cas, Arnaud a pu le préciser à l'autopsie : un caillot distendait et moulait le ventricule droit. Mais il croit qu'une telle éventualité est rare, et que « presque toujours *l'oblitération siégeant sur l'aqueduc de Sylvius*, les ventricules latéraux et le 3^{e} ventricule sont distendus à la fois. La cause essentielle réside dans l'œdème cérébral localisé autour du 3^{e} ventricule, dont le syndrome infundibulaire est la preuve, comme il a été signalé à plusieurs reprises. Des constatations anatomo-pathologiques précises démontrent en effet que, dans ces cas, la réaction diapédétique inflammatoire qui détermine l'œdème est secondaire à des lésions hémorragiques primitives ».

Cette explication est plausible, mais ne me paraît pas s'appliquer à tous les cas, car il y a des pièces expérimentales de Wertheimer et Fontaine montrant une oblitération du trou de Monro, et des observations cliniques (en particulier, un cas inédit de Fontaine) où l'on a constaté la distension d'un seul ventricule latéral.

De ses observations et de ses recherches, Arnaud tire les CONCLUSIONS PRATIQUES suivantes :

I. Lorsqu'il y a discordance entre les pressions cranienne et rachidienne du liquide céphalo-rachidien — ce qui signifie blocage — la *ponction lombaire* est à éviter, dans les premiers jours tout au moins, car elle est dangereuse et inopérante dans les blocages absolus, heureusement rares, et son action est presque nulle dans les blocages imparfaits, c'est-à-dire dans les cas les plus nombreux.

On sera donc très réservé en ce qui concerne son emploi et, si pour une raison ou une autre, on juge devoir y recourir, on ne la pratiquera que le manomètre en main « pour vérifier constamment que le blocage reste incomplet : il n'est pas de meilleur moyen que les ponctions décompressives trop précoces ou faites sans contrôle, pour faire reprendre une hémorragie méningée spontanément tarie ou pour diffuser une infection venant d'une fracture de la base ouverte dans les cavités naturelles ».

II. La *trépanation sous-temporale* avec ouverture de la dure-mère (Cushing) s'avère, dans les cas d'hypertension bloquée, tout aussi inopérante et dangereuse. Arnaud, qui l'a tout d'abord employée et l'a complètement abandonnée, insiste beaucoup sur ce point. Dans deux cas où il avait fait cette trépanation sous-temporale, il fut « vraiment effrayé » par la tension du cerveau qui plaquait l'écorce contre l'orifice de trépanation et la faisait bomber dangereusement : « quelques gouttes à peine de liquide céphalo-rachidien rosé s'étaient écoulées; mais le cerveau faisait un infranchissable bouchon et, en quelques instants, tendait à se hernier par la brèche osseuse, puis se herniait franchement. Dans ces deux cas, je dus à une ponction ventriculaire immédiatement décidée de ramener le cerveau à une tension plus rassurante pour sa vitalité. J'avais extrait la première fois 80 cent. cubes, la seconde fois 60 cent. cubes environ de liquide hémorragique dont je n'ai malheureusement pas mesuré la tension. Celle-ci m'a paru considérable, car le liquide sortait en jet de l'aiguille de Cushing. Ces deux cas se terminèrent malgré tout heureusement. »

Arnaud a même vu — dans un cas, il est vrai, d'hypertension par tumeur et non d'hypertension traumatique — le ventricule latéral se fissurer et se fistuliser au niveau de la hernie cérébrale consécutive à une trépanation sous-temporale.

III. La *médication hypotensive*, par les injections intraveineuses hypertoniques (sulfate de magnésie), inspire peu de confiance à Arnaud; après essai, il l'a abandonnée et la considère comme dangereuse « à cause des chutes tensionnelles brusques qu'elle détermine, suivies presque aussitôt d'une reprise exagérée de l'hypertension ». Il s'en tient donc au traitement général classique, consistant en administration intrarectale d'une solution de sulfate de magnésie et en absorption *per os* de sirop sucré à 60 p. 100. La réduction des liquides complète le traitement. Il faut éviter à tout prix les injections de sérum artificiel qui augmentent la pression intracranienne dans de fortes proportions.

IV. Mais cette thérapeutique accessoire ne saurait suffire à elle seule, et pour parer à l'hypertension progressive et menaçante, pour faire cesser le blocage, il faut en venir à l'intervention chirurgicale. La trépanation sous-temporale étant écartée, Arnaud lui préfère une *trépanation à volet ostéoplastique jointe à la ponction ventriculaire*; malheureusement il ne nous dit pas les raisons de cette préférence, ni les résultats cliniques sur lesquels il la base.

Il ajoute qu'il n'a pas d'expérience personnelle du *drainage sous-occipital* d'Ody, mais qu'il n'hésitera pas à l'employer « toutes les fois où le syndrome clinique et manométrique plaidera en faveur d'une de ces hypertensions bloquées par oblitération du trou occipital que P. Marie nous a appris à connaître ». Quant aux hypertensions intraventriculaires, il n'est, conclut-il, que la ponction évacuatrice des ventricules latéraux qui puisse y pallier, puisque l'oblitération porte sur l'aqueduc, donc au-dessus des lacs basilaires.

Je me rallie volontiers à la plupart des opinions de M. Arnaud. Lorsque chez un fracturé du crâne, l'état va en s'aggravant, lorsque la ponction lombaire s'avère impuissante à faire baisser d'une façon durable la tension du liquide céphalo-rachidien, et qu'il n'y a pas d'hématome intracranien cliniquement décelable, l'existence d'un blocage avec hypertension ventriculaire devient probable, sinon certaine : c'est à la ponction ventriculaire qu'il faut recourir alors, pour confirmer le diagnostic, et aussi comme thérapeutique d'urgence. Que faut-il faire ensuite, si les accidents d'hypertension reparaissent? Répéter les ponctions ventriculaires — ou tenter le drainage sous-occipital, encore que celui-ci ne puisse théoriquement agir sur les blocages haut situés; mais ces blocages sont souvent incomplets, et le changement d'équilibre liquidien créé par le drainage sous-occipital est peut-être susceptible de les modifier favorablement : les résultats cliniques obtenus par Ody (6 guérisons sur 7 cas) ne laissent pas d'être impressionnants.

En tout cas, je partage entièrement l'opinion d'Arnaud sur l'illogisme, l'insuffisance et les inconvénients de la trépanation sous-temporale dans les cas d'hypertension bloquée.

Vous voyez l'intérêt du travail de M. Arnaud et les importantes questions qu'il s'efforce de résoudre. Je vous propose de le remercier de nous l'avoir envoyé : il apporte des observations précises et des suggestions neuves dans un chapitre de chirurgie où subsistent encore bien des obscurités et bien des difficultés d'ordre pratique.

M. **Métivet** : Je me demande si la condamnation que mon maître, M. Lenormant, vient de prononcer contre la trépanation décompressive n'est pas excessive. Et je me permets de vous rappeler que, dans l'observation que je vous ai apportée, une double trépanation décompressive m'a permis de sauver ma malade.

COMMUNICATIONS

Un cas de péritonite encapsulante,

par MM. **J. Tanasescu**, membre correspondant étranger
et **N. Barbilian** (Jassy).

Lors du travail de Wilmoth et Patel, les observations de cette affection non encore élucidée se sont multipliées, bien que tous ces cas publiés ne se ressemblent pas tout à fait entre eux. Pourtant on ne peut pas décrire un type déterminé. Il paraît qu'il y a une gamme entière qui correspond à divers stades de son évolution.

En recueillant dorénavant de nouvelles observations, on pourra éclaircir les points encore obscurs de cette affection.

Dernièrement, nous avons rencontré un cas de cette curieuse affection qui présentait quelques particularités.

Il s'agit d'une femme fort affaiblie, âgée de quarante-cinq ans, qui entre à l'hôpital pour une tumeur dans le bas-ventre accompagnée de métrorragies abondantes.

Réglée à l'âge de douze ans elle a eu ses règles normales, une fois par mois, interrompues seulement par deux grossesses suivies par la naissance de deux enfants à terme, mais morts très tôt, sans une cause bien définie.

Les règles duraient trois à quatre jours jusqu'il y a neuf ans, lorsque la malade eut une métrorragie abondante pendant quelques semaines, accompagnée de douleurs dans la fosse iliaque gauche, des mictions fréquentes; elle prétendit même avoir eu, pendant ce temps, de la fièvre.

La malade reste alitée trois semaines sans aucun traitement. Se sentant un peu mieux elle quitta le lit, sans être tout à fait remise et présentant de temps en temps des périodes de recrudescence. A cet intervalle elle remarqua que son ventre augmentait de volume du côté gauche. Dès ce moment, la malade eut ses règles très irrégulièrement, qui durèrent plusieurs jours, même plusieurs semaines, ayant parfois des caillots, parfois de l'hydrorrhée qui devint plus fréquente par la suite. Depuis six ans la malade commença à avoir des douleurs pendant les règles et surtout au début.

Le ventre, qui n'avait pas trop grossi et qui paraît même avoir diminué, grossit lentement et progressivement depuis deux ans, sans être douloureux. Dix mois avant l'entrée à l'hôpital, les règles s'arrêtèrent pendant quatre mois et demi, pour recommencer brutalement et très abondantes, au point que la malade eut une syncope. Cette métrorragie dura deux semaines. Dans la suite, la malade perdit du sang très irrégulièrement, mais en petite quantité.

La tumeur grandit en même temps et devint douloureuse, des troubles de compression apparurent : mictions fréquentes et constipation rebelle. La malade va à la selle tous les trois à quatre jours et même plus rarement. A ce moment l'abdomen gonfle, les anses se dessinent sous la paroi et la malade ressent des douleurs; après les selles tout rentre en ordre.

La malade est affaiblie, les téguments sont pâles avec pli persistant après pincement. Souffle anémique au cœur.

L'abdomen est ballonné, on perçoit une tumeur dure qui se perd sous la symphyse, ronde, lisse, symétrique, de la grandeur d'une tête d'adulte, fixe, ne pouvant être mobilisée ni verticalement ni transversalement. Au toucher vaginal on sent le col agrandi, entr'ouvert, permettant l'introduction de deux doigts. La tumeur est en continuité avec le col.

On s'arrête au diagnostic d'un fibrome intracavitaire.

On remonte la malade par le repos absolu, par des hémostatiques et du sérum physiologique.

Intervention le 22 mars 1933. Rachianesthésie à la percaïne 0,075. Par une incision sous-ombilicale, on va jusqu'au péritoine pariétal qui est très adhérent à la tumeur et on ne peut pas pénétrer dans la cavité abdominale, ni mettre à nu la tumeur dans aucun endroit.

On commence par décoller la tumeur lentement, et très difficilement, tantôt entre le péritoine pariétal et la séreuse de la tumeur, tantôt en plein tissu fibromateux. Une grande hémorragie se produisant, on est disposé deux fois à renoncer à poursuivre l'extirpation de la tumeur, surtout à cause de l'état de la malade. Cependant par un travail très laborieux, nécessitant une grande patience, on réussit à libérer en partie la tumeur.

Sur le côté gauche et en arrière, on trouve une poche kystique de la grandeur d'une tête de fœtus qui appartient à l'ovaire du même côté, contenant du liquide louche. On met en évidence l'ovaire droit, de la grandeur d'une noix verte, kystique. On décolle la vessie qui est intimement adhérente à la tumeur et ensuite le côlon pelvien et des anses grêles. On enlève ensuite la tumeur par section de l'isthme, laissant l'ovaire droit et ce qui reste de l'ovaire gauche en place à cause de ses adhérences.

Reste une masse saignante qui est couverte par un Mikulicz. Fermeture de la partie supérieure de l'incision par fils de bronze.

Cependant, à côté de cette tumeur, il y avait encore une autre lésion à laquelle on fit très peu d'attention, en raison de notre préoccupation d'achever l'opération et parce que cette lésion ne gênait pas notre intervention.

En effet, en prolongeant l'incision, en haut, au delà de la tumeur, pendant les manœuvres de son extirpation, on voit que le péritoine pariétal n'est plus adhérent. En même temps on voit une membrane blanche, qui, partant de la partie supérieure de la tumeur, s'élève en haut et en arrière, et couvre une partie de la masse intestinale. Des anses grêles ainsi que le côlon ascendant et descendant émergent et y pénètrent comme des tuyaux dans un mur. Le reste de l'intestin est libre dans la cavité. On voit nettement le côlon transverse et le grand épiploon retirés en haut n'ayant aucune connexion avec cette membrane.

Par une petite brèche faite à cette coque, épaisse de 2 millimètres on voit l'intestin contenu comme dans un sac sans lui adhérer.

Suites un peu bruyantes les premiers jours : malade affaiblie, anémique, transfusion de sang, 150 cent. cubes immédiatement après l'opération, qu'on répète le lendemain. La fièvre remonte à 39°4 le lendemain (peut-être la transfusion n'y est pas étrangère), et décroît lentement, Le quatrième jour tout rentre en ordre et l'on commence à enlever les mèches jusqu'au neuvième jour. La plaie est complètement guérie le 6 avril et la malade sort en très bon état le 9 avril.

Nous avons donc affaire à cette variété de péritonite, dite encapsulante, coexistant avec une tumeur pelvienne très adhérente.

Quant à la cause de cette singulière lésion, nos connaissances sont encore insuffisantes pour l'expliquer. Cependant, par l'analyse des observations, il résulte qu'il s'agit toujours d'un processus inflammatoire d'origine très diverse, mais d'une évolution très lente.

La tuberculose et l'appendicite chronique peuvent en fournir le plus grand nombre.

La première est à rejeter dans notre cas où aucune trace n'y était, de même que les antécédents étaient exempts.

Quant à l'appendicite, nous ne pouvons rien affirmer n'ayant pas recherché son existence.

Il nous semble au contraire que cette membrane qui enserrait une partie de l'intestin est déterminée par un processus inflammatoire d'origine génitale.

En effet, dans les antécédents de la malade ainsi qu'à l'opération, on trouva une infection génitale d'une longue durée, entraînant au niveau de l'utérus fibromateux le bloc des adhérences que nous avons signalé plus haut et probablement un processus plus lointain au niveau de l'intestin qui aboutit à cette néo-capsule.

Pour Louis Bazy, cette forme de péritonite n'aurait été qu'une épiploïte scléreuse encapsulante, l'épiploon pouvant servir de support à cette membrane glacée.

Dans notre cas, le grand épiploon était indépendant de cette capsule comme dans les cas d'Esaü, Wilmoth et Patel, Rouhier, Bergeret, et exempt de toute lésion.

Il n'y a donc pas d'épiploïte à l'origine.

L'hypothèse de M. Bergeret sur le mode de formation de cette membrane nous semble très plausible. C'est-à-dire qu'il y a d'abord un dépôt fibrineux sur l'intestin entraîné par un processus inflammatoire très lent, dont l'organisation fibreuse détermine la formation de la péritonite encapsulante.

En ce qui concerne la symptomatologie, il n'y a pas une symptomatologie propre. On ne trouve que les symptômes de la maladie qui la déterminent ou le tableau clinique de la complication à laquelle elle peut aboutir.

Quant au traitement, il donne encore des déboires. Cependant, lorsqu'on peut enlever facilement cette membrane, on le fait volontiers, comme le préconise M. Lenormant. Mais, lorsqu'elle est très adhérente, mieux vaut ne pas y toucher. En effet, on a vu plusieurs cas où des complications d'occlusion sont survenues, non par la récidive de la capsule, qui ne se reproduit jamais, mais par les adhérences qui se forment au niveau de l'intestin dépéritonisé (cas de Grégoire, Madier), ainsi que des accidents survenus pendant le décollement (cas de J.-Ch. Bloch et Blondin).

Dans notre cas, nous n'avons pas songé au traitement de cette néomembrane à cause de l'état de la malade provoqué par le laborieux travail nécessité par l'extirpation de la tumeur, lésion plus pressante.

L'avenir nous apprendra ce qu'elle deviendra.

Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie,

par M. O. **Lambret** (Lille), membre correspondant national.

J'ai opéré de parathyroïdectomie quatre malades atteints de cette affection. Chez trois d'entre eux, l'hypercalcémie n'existait pas, j'ai enregistré trois échecs. Par contre, j'ai eu un résultat remarquable dans le quatrième cas où l'hypercalcémie était manifeste ; voici l'observation :

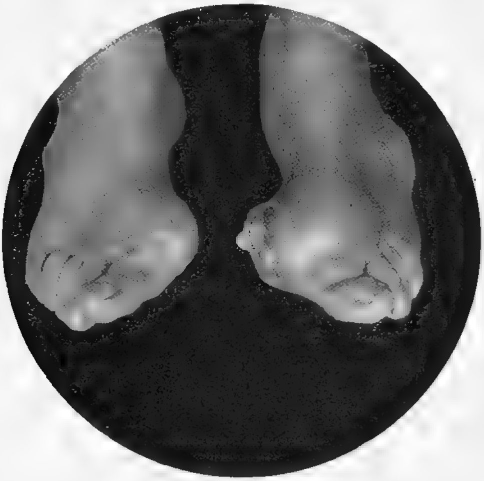
Homme de cinquante-sept ans, entré à l'hôpital pour arthrites multiples le 18 octobre 1931.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : a servi huit ans aux colonies comme sous-officier. Pas de maladies antérieures. Pas de paludisme. Le malade a subi l'amputation des deux premières phalanges de l'index et du médius gauche à la suite d'un accident.

Début et évolution de la maladie : l'affection a débuté en février 1915 ; au cours de l'hiver, le malade prend un bain forcé dans l'eau glacée, et sept ou huit jours après cet incident apparaît la première crise rhumatismale : toutes les articulations sont tuméfiées et douloureuses (genoux, coudes, poignets, articulations du pied, etc.), la température reste élevée pendant plusieurs jours. On institue un traitement salicylé et la guérison survient au bout d'un mois ; cette guérison est complète, il n'y a plus de tuméfaction articulaire et les mouvements sont normaux.

Une seconde crise se produit trois mois après et, depuis cette date, des accès identiques surviennent trois ou quatre fois par an : crises à début brutal, avec fièvre, tuméfaction des articulations et douleurs vives surtout marquées au niveau des petites articulations des mains et des pieds. Au bout de sept à huit jours, la température baisse et tout rentre dans l'ordre.



Ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes et, cette année, elles ont été particulièrement violentes et nombreuses (8).

Au début, elles étaient calmées par le salicylate de méthyle, mais, à l'heure actuelle, ces médications n'ont plus d'action et seule la colchicine soulage le malade.

De plus, dans l'intervalle des accès, les mouvements des diverses articulations restent douloureux.

Depuis 1916, des tophi volumineux sont apparus sur la face interne des articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils.

Deux ou trois ans après, des tophi analogues mais moins volumineux se sont développés au niveau du cou-de-pied et des articulations des doigts.

En 1929, un tophus volumineux et infecté du 5e orteil gauche a nécessité l'amputation de celui-ci.

Etat actuel (20 octobre 1931) : la malade présente des déformations considérables des pieds et des mains.

Au pied gauche, une tuméfaction du volume d'un poing d'enfant occupe la base du gros orteil (fig. 1) ; à son niveau, la peau est rouge, luisante, tendue ; sur la face interne de cette tuméfaction, une fistule laisse couler une sérosité louche contenant de nombreux débris d'une matière blanchâtre, granuleuse, ressemblant à du mastic.

Sur le bord externe du pied gauche (et à peu près en son milieu), on trouve un tophus du volume d'une noix qui ne présente pas de signes d'infection secondaire.

Le pied droit présente, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, un tophus moins volumineux que de l'autre côté. Il en existe également sur le bord externe.

Des tophi plus petits déforment également les articulations des mains (fig. 2) : c'est ainsi qu'on en trouve sur les faces latérales des articulations métacarpo-phalangiennes du médius droit, des articulations des phalanges de l'index et de l'auriculaire droit.

La main gauche est moins déformée et seul l'auriculaire gauche présente des tophi.

D'une manière générale, ces tophi se présentent comme des concrétions sous-cutanées, extrêmement dures, pour la plupart adhérentes à la peau et aux plans articulaires profonds. Seul, le tophus du gros orteil gauche présente de l'infection.

L'examen des diverses articulations montre une raideur généralisée qui rend la marche très difficile.

L'étude radiologique du squelette montre que les lésions prédominent aux pieds, sur le gros orteil.

Elles consistent essentiellement en géodes de résorption osseuse siégeant sur les épiphyses du métatarsien et de la phalange en regard. Ces géodes multiples, des dimensions d'un pois, siègent, les unes dans le centre des épiphyses, les autres sur les faces latérales. Elles sont arrondies et serties d'un liséré d'os condensé. On retrouve ces images de résorptions osseuses sur les sésamoïdes, dans le corps des phalanges, sur quelques métatarsiens et jusque sur l'os trigone.

Il faut signaler quelques signes d'arthrite chronique : irrégularité des surfaces, exostoses para-articulaires au niveau des articulations scaphoïdo-cunéiformes.

Aux mains, les lésions sont beaucoup plus discrètes. Elles s'apparentent surtout au rhumatisme déformant.

Les os longs sont indemnes.

L'étude des mouvements donne les résultats suivants :

Bras droit, mouvements actifs :

Épaule, limitation de l'abduction à 90°. Extension en arrière et en avant : très limités, ne peut dépasser le plan du corps.

Coude : raideur articulaire considérable, amplitude d'environ 20°, se tient en demi-flexion à 90°.

Poignet : pas de limitation des mouvements.

Doigts : pouce, mouvements normaux ; index, médius, annulaire, immobilité en demi-flexion, mouvements très limités ; auriculaire, mouvements normaux.

Le malade ne peut porter la main droite à la bouche ou derrière la tête. La gêne des mouvements des doigts est telle qu'il ne peut prendre un objet sans le laisser tomber. Tous les mouvements s'accompagnent de nombreux craquements articulaires.

Mouvements passifs : ne sont pas plus amples que les mouvements actifs. Si on essaie de les compléter, on provoque de vives douleurs.

Il n'y a pas de mouvements anormaux.

Bras gauche : aucune limitation des mouvements, sauf pour l'auriculaire qui est immobilisé en extension. Nombreux craquements dans les mouvements de l'épaule, du coude et du poignet.

Membre inférieur droit :

Hanche : pas de limitation des mouvements.

Genou : extension complète ; limitation de la flexion à 90° ; pas de mouvements anormaux.

Tibio-tarsienne : mouvements douloureux et très limités.

Membre inférieur gauche :

Hanche : pas de limitation des mouvements.

Genou : pas de limitation des mouvements, mais gonflement rapide après la marche.

Tibio-tarsienne : mouvements difficiles et très limités.

Au niveau de la colonne vertébrale, tous les mouvements sont possibles.

L'articulation temporo-maxillaire est normale.

Par ailleurs, l'examen viscéral ne montre rien d'anormal.

Tension artérielle : 20-10. Indice : 6.

Examen du sang (25 novembre 1931) :

Urée	0 gr. 835
Azote uréique	0 gr. 389-*n*=0 gr. 150 à 0 gr. 200
Azote total non protéique	0 gr. 732-*n*=0 gr. 250 à 0 gr. 300
Azote résiduel	0 gr. 343-*n*=0 gr. 100
Azote polypeptidique	0 gr. 140-*n*=0 gr. 020 à 0 gr. 050
Azote aminé	0 gr. 076-*n*
Créatine	0 gr. 070-*n*
Créatinine	0 gr. 025-*n*
Cholestérol	1 gr. 600-*n*
Acide urique	0 gr. 030-*n* (6 dosages)
Sérine	49 gr. 200-*n*
Globuline	38 gr. 110-*n*
Calcium	0 gr. 114-*n*=0 gr. 070 à 0 gr. 090
Graisse totale	0 gr. 310-*n*
Chlore plasmatique	3 gr. 590-*n*
Chlore globulaire	1 gr. 950-*n*
Rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}}$	1 gr. 930-*n*
Réserve alcaline	65 volumes-*n*

De cet examen, il résulte qu'il existe une hypercalcémie notable (0,114 au lieu de 0,070-0,090) et que l'uricémie est normale, constatation assez inattendue étant donné les attaques répétées de goutte.

Examen des urines (26 novembre 1931) :

Quantité par vingt-quatre heures	1 lit. 670	*normal.*
Densité	1.010	
Réaction	Acide.	
Urée	6 gr. 130	
Chlorures	3 gr. 450	
Phosphates (en P^2O^5)	0 gr. 710	
Acide urique	0 gr. 600	
Créatinine	0 gr. 750	
Azote total	3 gr. 650	
Albumine	0	
Sucre	0	
Indican	0	
Urobiline	0	
Pigments biliaires	0	
Sels biliaires	Traces.	

En raison du taux élevé de l'urée sanguine, le malade est soumis à un régime alimentaire sévère à la suite duquel, le 28 décembre 1931, le taux de celle-ci est ramené à 0,28.

Intervention le 30 décembre 1931 : anesthésie générale au balsoforme. Incision curviligne, à concavité supérieure, à la base du cou. Mise à nu du corps thyroïde.

On récline le lobe gauche, de façon à en apercevoir la face postéro-externe. On isole le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure ainsi que son bouquet d'artères terminales.

En dessous de la capsule thyroïdienne, on voit une petite masse grosse comme une lentille, de couleur plus foncée et tranchant sur la glande avec laquelle elle fait corps. Comme on ne trouve pas trace de parathyroïde, on enlève cette petite masse et le tissu thyroïdien qui l'entoure en même temps que l'artère thyroïdienne et ses branches d'épanouissement.

L'examen histologique du fragment enlevé montre qu'il est composé uniquement de tissu thyroïdien (Dr Vandendorp).

Dès le lendemain, il a paru qu'il existait une légère amélioration des mouvements du bras droit et du genou droit et que la marche était un peu plus facile, mais cela manquait de netteté et ne s'affirma pas dans les jours qui suivirent.

Devant ce quasi-échec, on pratique une deuxième intervention, le 25 janvier 1932.

Incision curviligne sur le côté droit de la base du cou. Après traversée des plans superficiels qui sont déjà fibreux et scléreux, on aborde le lobe thyroïdien droit. La thyroïdienne inférieure est repérée et sectionnée entre deux pinces. On relève le lobe thyroïdien de façon à en aborder la face postérieure.

On aperçoit, sur cette face, une masse du volume d'une petite noisette, lobulée et de coloration jaune clair ; cette masse est enlevée.

Examen histologique du fragment enlevé : parathyroïde d'aspect normal (Dr Vandendorp).

Dès le soir de l'intervention, les mouvements du bras sont plus faciles.

Le lendemain matin, le bras droit est mobilisé facilement, et la flexion des doigts se fait presque normalement. Le malade, qui, pour manger, se servait de la main gauche, peut se servir de la main droite.

Tension artérielle : maximum, 19 ; minimum, 10 ; indice, 10.

Après ablation, sous anesthésie locale, des tophi du pied droit (30 janvier 1932) et du pied gauche (4 février 1932), le malade sort guéri le 12 février 1932.

L'examen chimique de ces tophi les montre composés presque uniquement de carbonate de chaux, avec quelques traces d'urates.

Etat à la sortie : les mouvements se sont encore améliorés depuis l'opération. Ils s'accompagnent encore de nombreux craquements, aussi bien à droite qu'à gauche, aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Bras droit. Epaule : mouvements légèrement limités par rapport au côté gauche, tout au moins pour l'abduction : celle-ci dépasse cependant très largement l'angle droit (environ 160°).

Les autres mouvements, en arrière, en avant, de circumduction sont normaux.

Coude : flexion normale, extension légèrement limitée (à peu près 170°).

Poignet : mouvements normaux.

Doigts : extension très légèrement incomplète, flexion complète, sauf pour le médius (légèrement incomplète).

Le malade met très facilement la main à la bouche et derrière la tête.

Bras gauche : tous les mouvements sont normaux.

Membres inférieurs droit et gauche : tous les mouvements sont sensiblement normaux ; seuls, les mouvements de la tibio-tarsienne sont très légèrement limités.

Tension artérielle : 17-11, indice 6.

Le malade a été revu à plusieurs reprises au cours de l'année 1932, et pour la dernière fois au mois de mars 1933.

L'état des mouvements est le même qu'à la sortie de l'hôpital et leur amplitude équivaut à une guérison.

Il est intéressant de suivre la calcémie sanguine chez ce sujet :

Avant l'opération :

Novembre 1931	0,144
Février 1932	0,098
Avril 1932	0,092
Octobre 1932	0,084
Février 1933	0,104

Comme on le voit, le taux de la calcémie semble s'élever à nouveau au-dessus de la normale. Toutefois le malade demeure cliniquement guéri. Depuis l'opération qui remonte actuellement à dix-huit mois, il n'a plus présenté une seule crise douloureuse et ses articulations fonctionnent on peut dire normalement.

Un cas d'iléo-coloplastie,

par M. Jean Quénu.

L'iléo-coloplastie est une opération peu connue, très rarement pratiquée. Elle est cependant praticable, et permet, dans certains cas, d'éviter ou de supprimer l'anus iliaque définitif après les colectomies gauches étendues.

Chez une femme encore jeune, j'avais dû recourir à cette colostomie terminale après une résection de l'anse sigmoïde pour cancer. Elle ne pouvait se résigner à sa triste infirmité. L'iléo-coloplastie m'a permis de l'en débarrasser, de rétablir l'intestin terminal dans sa forme et dans sa fonction normales.

Voici cette observation :

M$^{\text{lle}}$ H..., quarante et un ans, m'est adressée le 19 août 1931 par mon ami Bernard Fey, sur le point de partir en vacances. Il l'a opérée en mai pour une occlusion intestinale aiguë. Il a fait une laparotomie, il a vu un cancer sigmoïdien bas, il a fait un *anus iliaque*.

L'examen me permet de sentir la tumeur, grosse comme une orange, peu mobile, directement accessible au toucher digital par la colostomie.

La malade entre le 22 août dans mon service de l'hôpital Notre-Dame-de-Bon-Secours.

27 août 1931 : Ether. 1° Laparotomie médiane : *la tumeur est volumineuse, mais extirpable, bas située sur une anse sigmoïde très courte, à méso très court* ; 2° libération de l'anus iliaque, section du côlon au-dessus, *colostomie terminale* ; 3° de nouveau, par voie médiane, libération du côlon de haut en bas, par section du méso au ras de la paroi. Hémostase. Pour faire une résection suffisante, on est amené à couper la partie haute de l'ampoule. Suture et enfouissement du bout rectal.

La pièce opératoire est longue de 25 centimètres. A sa partie moyenne, une grosse tumeur en virole, ulcérée et sténosante.

Examen histologique : épithélioma cylindrique (D$^{\text{r}}$ Lavedan).

Phlébite du membre inférieur droit le quinzième jour, lever le quarante et unième jour. Sortie le 12 octobre.

En avril 1932, l'état physique est florissant; l'anus artificiel est petit, aussi continent que possible; une selle moulée chaque jour. Mais le moral est déplorable. M^{lle} H... ne peut se résigner à son infirmité, elle considère son existence comme misérable, et me demande de tenter l'impossible pour rétablir la continuité intestinale. Je tâche de la détourner de cette idée, mais elle revient à la charge, obsédée par son infirmité. Je lui expose les possibilités opératoires, sans lui cacher les risques. Elle les accepte avec joie. D'accord avec Bernard Fey et avec le D^{r} Falcoz, médecin traitant, après une radiographie qui me donna l'image des deux parties à réunir, j'étudie et décide l'intervention.

17 *mai* 1932 : *Iléo-coloplastie*. Ether. Laparotomie médiane. Découverte de l'ampoule rectale. L'abaissement du côlon descendant apparaît comme impossible. Je choisis une anse iléale déclive, touchant au plancher pelvien, à 50 centimètres du cæcum. Je la vide par expression, je la délimite par deux paires de clamps, placées à 35 centimètres l'une de l'autre. Je la sectionne entre les les clamps, à ses deux extrémités, j'enfouis le bout supérieur. Le mésentère est gras et opaque. Je l'entaille de part et d'autre sur une hauteur juste suffisante pour que les deux bouts extrêmes du grêle puissent s'affronter : 6 centimètres environ. Je rétablis immédiatement la continuité du grêle par une iléo-iléostomie termino-terminale, devant le méso de l'anse grêle isolée.

Dans le bout inférieur de cette anse, j'engage l'extrémité d'un tube de caoutchouc, gros comme le pouce, long de 30 centimètres. J'assujettis solidement l'intestin sur le tube, par une ligature et trois sutures. Ma panseuse pousse un clamp courbe préalablement introduit dans le rectum; sur le bec saillant du clamp, j'incise le fond de l'ampoule, assez incommodément, assez timidement, car les limites du rectum sont peu nettes, au fond de ce pelvis cicatriciel. Dans les mors écartés du clamp, j'insinue le bout libre du tube, la panseuse tire, l'anse descend avec le tube et s'engage à sa suite à frottement un peu dur dans la brèche rectale. J'unis par une couronne de sutures au lin l'anse grêle et le fond de l'ampoule déprimée par la traction.

Je fixe par quelques fils au péritoine postérieur le bord droit du méso de l'anse iléale. Le bord gauche, tendu, reste libre en avant.

Quant au bout supérieur de l'anse isolée, je le passe à travers la paroi, au contact de l'extrémité colique. Je le fixe à la peau sans l'ouvrir.

L'anse transplantée n'est pas tendue, elle fait une boucle. Son méso est modérément tendu, les artères battent.

Paroi en un plan, drain cigarette.

Dilatation de l'anus, un drain caoutchouc dans l'ampoule.

Durée de l'opération : une heure vingt-cinq.

Suites simples. Le tube rectal tombe le neuvième jour. Le dix-neuvième jour, un lavement administré par l'anus naturel ressort par le bout supérieur de l'anse grêle, qui a été ouvert à la peau. Trois jours après, un examen radiologique avec lavement baryté montre l'anse greffée parfaitement perméable, décrivant une boucle analogue à celle d'un côlon pelvien, et communiquant librement avec l'ampoule. Dans ces conditions, je me crois autorisé à ouvrir cette anse au transit intestinal.

9 *juin* 1932 : *Raccordement iléo-colique*. Après avoir libéré les deux bouts des plans pariétaux, je les avive et les suture circulairement. Paroi en un plan, avec mèche iodoformée au contact.

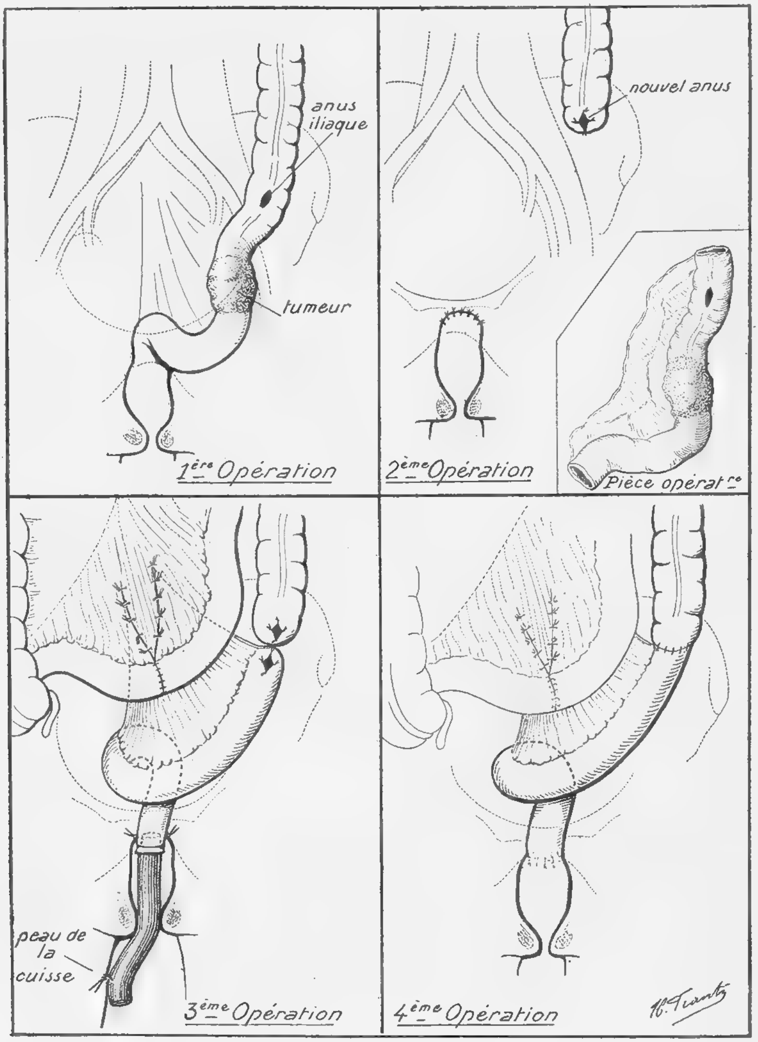
Les jours suivants, un peu de ballonnement, mais bientôt petite selle par voie naturelle. J'enlève la mèche iodoformée le onzième jour; pas de fistule.

Malheureusement, par suite de diverses circonstances, la surveillance directe et personnelle de la malade m'échappa pendant près de trois mois.

Quand je la revis à la fin d'août, elle était amaigrie, souffrante, ballonnée, en état d'obstruction chronique. Elle n'allait pour ainsi dire plus à la selle par les voies naturelles, mais uniquement, et insuffisamment, par une fistule étroite qui s'était ouverte dans la cicatrice iliaque.

Je commençai par dilater cette fistule pour assurer l'évacuation intestinale. Puis j'explorai le rectum.

Le toucher rectal ne permettait pas d'atteindre le fond de l'ampoule. Le rectoscope montrait une saillie en forme de museau de tanche, donnant issue à quelques gouttes fécales, mais impossible à cathétériser, même avec des bougies filiformes. Dans le but de faire un cathétérisme « à la ficelle », j'essayai en vain de faire descendre des grains de plomb de pêche par la fistule dans l'ampoule.


anus iliaque
tumeur
1ère Opération
nouvel anus
2ème Opération
Pièce opératre
peau de la cuisse
3ème Opération
4ème Opération

Un examen radioscopique montra que l'anastomose supérieure était libre et qu'il n'y avait pas d'autre obstacle que ce rétrécissement de l'anastomose iléorectale, rétrécissement malheureusement infranchissable.

Une nouvelle opération était nécessaire, je la proposai à la malade, qui accepta sans hésiter.

27 *octobre* 1932 : *Résection du rétrécissement iléo-rectal.*

1° Dilatation de l'anus, nettoyage de l'ampoule, mise en place d'une bougie métallique de Hégar n° 30, qu'on laisse.

2° Laparotomie. Section d'adhérences, de brides. L'anse transplantée, très dilatée, ressemble à du côlon. Je la libère jusqu'à son implantation dans l'ampoule. Je la coupe transversalement à quelques centimètres au-dessus. Le court segment qui reste est un petit entonnoir rempli par un amas de pépins de raisins. Je le résèque et le mets de côté pour examen histologique. Sur l'ampoule soulevée en dôme par la bougie métallique, bien exposée cette fois, je fais une large incision transversale, plutôt sur le versant antérieur que sur le fond. Un clamp remplace la bougie, saisit un tube de caoutchouc amarré comme la première fois sur le bout du grêle, attire le tube et l'anse à sa suite. L'anse pénètre librement dans l'ampoule, de 3 à 4 centimètres. Deux couronnes superposées de sutures au lin unissent l'anse grêle à l'ampoule déprimée en cul de bouteille.

Péritonisation de chaque côté avec les ligaments larges. Un drain cigarette de chaque côté. Paroi en un plan.

Le tube de caoutchouc sortant par l'anus est solidement fixé à la peau de la face interne de la cuisse par un point de suture.

Suites : La malade est fatiguée pendant deux jours, mais se remet rapidement. Léger suintement purulent, non fécal, par le trajet des drains. Chute du tube le douzième jour : issue de matières fécales par l'anus.

Quelques jours plus tard, instruit par l'expérience, je commence la *dilatation de l'anastomose iléo-rectale*, facile, cette fois, à atteindre au doigt. Les premiers jours, elle est saillante comme un gros col utérin. Dans la suite, cette saillie s'efface, et le large orifice, dont les bords sont parfaitement souples, admet sans difficulté une bougie métallique de 27 millimètres de diamètre.

Résultat. Quand elle quitte l'hôpital le 12 décembre 1932, l'opérée a chaque jour deux selles bien moulées et bien calibrées. Il persiste une fistulette iliaque, grosse comme une tête d'épingle, qui ne laisse échapper ni matières, ni gaz.

Un lavement baryté montre la perméabilité parfaite de l'anse grêle, et des deux anastomoses qui l'unissent au côlon descendant d'une part, au rectum d'autre part.

Une rectoscopie montre que la jonction est parfaitement régulière entre la muqueuse rectale, pâle et lisse, et la muqueuse iléale qui a gardé sa couleur rouge vif et ses grands plis valvulaires.

J'ai revu M^lle^ H... le 10 mai 1933, soit six mois après l'opération; elle a engraissé de 10 kilogrammes. Elle a régulièrement une ou deux selles par jour, sans recourir à aucun laxatif. Il n'existe aucune tendance au rétrécissement. Elle est enchantée du résultat.

Vous savez que l'*idée* de l'iléo-coloplastie appartient à Nicoladoni, d'Innsbrück, qui la publia en 1887[1].

L'opération fut exécutée en 1890 sur le chien par Crespi, de Rome[2].

Mais la première opération sur l'homme ne fut faite qu'en 1910, par Quinto Vignolo, de Pise[3].

Il est assez curieux que l'intestin grêle, admirable transplant, ait d'abord été utilisé comme œsophage (Roux, 1905), puis comme vagin

---

[1] *Wiener Medizinische Presse*, 1887.

[2] *Lo Sperimentale*, 1890.

[3] *Arch. gén. de Chir.*, 1912.

(Baldwin, 1907-Mori, 1910) avant d'être employé à une fin plus proche, anatomiquement et physiologiquement, de sa destination habituelle.

D'innombrables expériences sur le chien, faites pour la plupart en Italie et en Amérique, quelques-unes en France et en Allemagne, avaient pourtant montré :

1° Que l'opération ne présente pas de difficulté technique insurmontable ;

2° Que l'anse grêle transplantée ne se nécrose pas ;

3° Que la fonction intestinale n'est pas troublée.

Chez le chien, l'opération est grevée d'une mortalité effroyable, immédiate par désunion des sutures, tardive par sténose. Mais les chiens qui échappent à ces dangers restent en parfaite santé.

Chez l'homme, alors que l'opération de Baldwin-Mori a été exécutée une centaine de fois[1], je n'ai trouvé que 5 cas d'iléo-coloplastie. Les voici, très brièvement résumés :

Quinto Vignolo (de Pise), 1910[2]. Cancer recto-sigmoïdien. 1° Typhlostomie; 2° résection abdomino-périnéale avec section sacrée, colostomie terminale; 3° iléo-colo-rectoplastie au bout de trois mois. Guérison opératoire. Mort rapide par cancer du foie.

Fenwick (de Londres), 1911[3]. Cancer sigmoïdien. 1° Anus iliaque; 2° colectomie et iléo-coloplastie immédiate. Guérison. Santé parfaite au bout de trois ans.

Pauchet (de Paris), 1927[4]. Colite amibienne rebelle, ulcéreuse et polypeuse, de tout le côlon gauche. 1° Résection du côlon descendant et de la moitié supérieure de l'anse sigmoïde. Fixation des deux bouts à la peau, aux deux extrémités de la laparotomie; 2° au bout d'un an, iléo-coloplastie; 3° au bout d'un an, cure de l'anus transverse.

Dimitriu (de Bucarest), 1927[5]. Rétrécissement inflammatoire du rectum. 1° Anus iliaque; 2° au bout de six mois, résection recto-sigmoïdienne et iléo-colo-rectoplastie immédiate par voie abdomino-périnéale. Mort par complication pulmonaire.

Stone (de Baltimore), 1928[6]. Résection probablement accidentelle de l'anse sigmoïde au cours d'une opération pour salpingite (par un autre chirurgien), colostomie terminale. Deux ans après, iléo-coloplastie. Guérison.

Ces nombreux faits expérimentaux, ces quelques opérations sur l'homme, pratiquées sur des indications variées et suivant des techniques différentes, constituent déjà une base suffisante pour que la question soit envisagée dans son ensemble.

Une telle étude comporte des développements trop étendus pour trouver sa place dans cette simple communication. Je me bornerai à signaler à votre attention quelques points qui me semblent intéressants. concernant la technique, les résultats et les indications.

---

[1] RIVIÈRE, dans sa *Thèse* (Alger, 1924) en a réuni 90 cas.

[2] *Arch. gén. de Chir.*, 1912.

[3] *Brit. Med. Journ.*, 1911.

[4] *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1929.

[5] *Spitalul*, 1928.

[6] *Annals of Surgery*, 1928.

L'iléoplastie peut, suivant les cas, être exécutée au cours de la même opération que la colectomie, ou ajournée, après mise à la peau d'un seul ou des deux bouts coliques distants. *En tous cas, elle ne doit jamais être entreprise sans qu'il existe un anus artificiel en amont.*

Je ne m'arrêterai pas aux premiers temps de l'opération : le choix d'une anse iléale déclive et mobile, à 50 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal ; la détermination de sa longueur à la mesure de la brèche à combler ; la section de l'anse à ses deux extrémités ; l'entaille parcimonieuse du mésentère, l'hémostase, le rétablissement de la continuité du grêle, tous ces temps sont semblables à ceux d'une opération de Baldwin-Mori. Et tout ce qui a été dit à propos de cette opération est applicable à l'iléo-coloplastie.

Ce qui est différent, c'est la mise en place de l'anse prélevée, qui doit naturellement être raccordée aux deux bouts coliques.

Le bout inférieur de l'anse grêle, suivant qu'il doit être uni à un bout colique facilement accessible, ou à un moignon rectal, ou même à un simple canal anal, sera anastomosé par la technique classique, ou par l'artifice de l'invagination sur tube. Ayant eu recours à cet artifice, j'ai obtenu un rétrécissement serré, qui m'a obligé à réintervenir. On ne peut évidemment pas espérer de l'invagination sur tube un résultat aussi anatomiquement parfait que par une suture exacte des tranches intestinales. Il est possible que ce mode d'anastomose, commode mais grossier, prédispose au rétrécissement. Mais en toute franchise je dois reconnaître que mon incision du moignon rectal avait été timide et de longueur peut-être insuffisante. Pourquoi ? Parce que je distinguais mal les limites de l'ampoule. J'avais eu le tort d'inciser sur le bec d'un clamp, repère infiniment moins recommandable que le gros dilatateur métallique n° 30 dont je me suis servi la deuxième fois. De toute manière, je crois qu'il est prudent de surveiller les anastomoses de ce genre, et de recourir aux dilatations assez vite après l'opération. Cette surveillance, ces dilatations ne sont vraiment faciles que lorsque l'anastomose est accessible au doigt par le toucher rectal. J'en ai fait, chez mon opérée, l'épreuve et la contre-épreuve.

Quant au bout supérieur, il doit être raccordé au bout colique supérieur, qui est toujours le siège d'un anus quand il s'agit d'une intervention secondaire. Cette disposition crée des conditions techniques particulières, qui demanderaient à être envisagées en détail. Je vous rappellerai seulement que je me suis contenté de mettre le bout iléal à la peau, à côté du bout colique, et que j'ai fait l'anastomose dans une opération ultérieure.

Cela m'a permis d'abréger une opération un peu longue : j'ai mis une heure vingt-cinq, Fenwick avait mis une heure trente, Quinto Vignolo une heure quarante-cinq, Dimitriu deux heures trente-sept, et Stone pas moins de quatre heures. Le nombre des cas publiés est trop petit pour qu'on puisse se faire une idée précise de la gravité de l'opération. Une opération qui comporte trois anastomoses intestinales ne saurait être absolument bénigne. Mais sa gravité ne semble pas prohibitive.

Le résultat obtenu a été constamment satisfaisant, je veux dire que l'objectif de l'opération, qui est le rétablissement de la continuité intestinale, a toujours été obtenu, ainsi que le retour d'une fonction normale.

Les indications sont délicates à poser. Je résumerai ma pensée en disant :

Qu'après une résection portant sur le côlon gauche, d'une étendue telle que la suture directe colo-colique est impossible, l'iléo-coloplastie doit prendre place entre les deux seules solutions jusqu'ici classiques, dont l'une est la colectomie totale suivie d'iléo-sigmoïdostomie ou d'iléo-rectostomie, l'autre la colostomie terminale définitive.

Chaque fois qu'après l'exérèse il restera un canal intact, muni de son appareil sphinctérien normal, surmonté ou non d'un moignon rectal ou recto-colique, l'iléo-coloplastie mérite d'être discutée.

L'observation de Pauchet montre que l'iléoplastie peut étendre son domaine jusqu'au milieu du transverse. Mais l'indication habituelle, si j'ose dire, l'indication type me semble fournie par les résections sigmoïdiennes et recto-sigmoïdiennes, l'opération dite de Hartmann par exemple.

En discutant des indications opératoires dans chaque cas particulier, il ne faudra jamais perdre de vue l'objet de l'opération, qui est d'éviter ou de supprimer un anus artificiel. Comme cet objectif n'est pas vital, mais en quelque sorte orthopédique, comme l'opération n'est pas absolument sans risque, j'estime que la décision appartient pour une grande part au malade. Sous ces réserves, l'opération me paraît au moins aussi légitime, dans son principe, que celle de Baldwin-Mori.

Il y aurait encore bien des choses à dire sur le sort de cette anse grêle, vouée à une fonction qui n'est pas la sienne, soumise à la pression des gaz, au contact des matières solides... Continue-t-elle à absorber? Se contracte-t-elle synergiquement avec les segments coliques sus- et sous-jacents? Se modifie-t-elle dans sa structure intime? Reste-t-elle iléon, ou devient-elle côlon? Questions biologiques d'un certain intérêt, encore incomplètement élucidées, et qui nous entraîneraient bien loin. Au côté histologique, j'apporte une contribution modeste mais originale, sous forme du petit segment d'iléon que j'ai réséqué au bout de cinq mois de « stage colique ».

J'en ai envoyé une coupe à notre collègue A. Weiss, de Strasbourg, qui a particulièrement étudié les modifications histologiques de l'intestin grêle après la colectomie totale. Voici l'essentiel de l'interprétation qu'il a bien voulu m'envoyer de ma pièce :

On a l'impression, au premier coup d'œil, que l'on est en présence d'une muqueuse colique. A un examen plus attentif, on se rend compte qu'il s'agit, en réalité, d'une muqueuse iléale ayant subi une certaine évolution : les villosités existent, mais elles sont élargies, aplaties, sauf en quelques rares endroits de la coupe, où elles ont conservé leur caractère. Les glandes de Lieberkühn qui, normalement se jettent au nombre de deux ou trois au fond du cul-de-sac intervilleux, semblent ici être le prolongement de ce cul-de-sac, et s'ouvrir à plein canal dans la lumière intestinale. La proportion de cellules caliciformes, ou cellules à mucus, est plus grande que dans l'iléon normal, sans atteindre cependant la prédominance qui existe habituellement à la fin du sigmoïde. Ces cellules à mucus ne sont d'ailleurs, comme on le sait, qu'une forme évolutive des cellules à plateau strié.

En conclusion, nous dirons que la muqueuse iléale transplantée n'a pas subi d'évolution structurale, mais une évolution architecturale, tenant certainement à un facteur purement mécanique : le contact des matières fécales formées.

Notons en plus une très forte hypertrophie de la musculeuse, qui témoigne de l'adaptation de l'iléon à la fonction d'expulsion des matières. (J'ajouterai avec humilité : et à la lutte contre un obstacle. Mais Weiss ne connaissait pas l'histoire clinique de mon opérée.)

Ce document humain unique, ajoute Weiss, vient donc confirmer les constatations que nous avions faites sur l'animal, et l'interprétation que nous en avions donnée.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Luxation de la hanche chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans (avec léger enfoncement du fond du cotyle),

par M. **Albert Mouchet.**

Les luxations traumatiques de la hanche sont exceptionnelles chez le vieillard.

Je viens d'observer un cas de luxation pubienne de la hanche gauche avec enfoncement du cotyle chez un homme de soixante-dix-neuf ans.

M. C..., de constitution robuste, paraissant dix ans de moins que son âge, part le 21 février dernier dans le Midi pour y chercher du soleil ; il y trouve la neige et le verglas, et dans une ville où il s'arrête il avait à peine quitté la gare qu'il glisse sur le sol les deux pieds en avant et ne peut se relever.

Impotence complète du membre inférieur gauche ; raccourcissement et rotation externe de ce membre qui est en abduction.

Le blessé est ramené à Paris où je le vois le 23 février.

Je lui découvre une *luxation de la hanche gauche en avant — variété pubienne.*

On sent la tête fémorale dans le pli de l'aine sous l'arcade crurale ; l'artère fémorale bat en avant d'elle. La cuisse est en extension, en rotation externe marquée et en abduction légère. Raccourcissement du membre de 2 centimètres.

Avant de réduire la luxation, je fais faire une radiographie qui montre une luxation antérieure, pubienne, de la hanche ; il existe une fracture associée du fond du cotyle, déplaçant un peu en dedans la branche ilécpubienne. Le squelette, malgré l'âge avancé de M. C..., ne présente aucun signe de décalcification.

Sous anesthésie générale au balsoforme, la réduction est facile; le blessé avait été étendu à terre sur un matelas, le bassin maintenu fixe par un aide, mon avant-bras droit placé sous le jarret fléchi du blessé.

En exagérant la flexion de la cuisse pendant que je la portais en adduction, un claquement annonça que la tête était rentrée dans le cotyle.

Immobilisation pendant quelques jours.

Une radiographie de contrôle permit de s'assurer que la réduction était parfaite : l'enfoncement du cotyle restait le même.

M. C... commença à se lever au bout de dix jours ; il marche aisément avec deux cannes, conservant un peu de raideur de la hanche seulement.

Quelques points me paraissent dignes d'être notés dans cette observation :

1° Le fait exceptionnel d'une *luxation de la hanche* traumatique, accompagnée, il est vrai, d'un enfoncement du cotyle *chez un homme de soixante-dix-neuf ans*, luxation pubienne.

Notre collègue Rouvillois, qui m'a aimablement communiqué les bonnes feuilles de son futur volume de *Chirurgie des Articulations*, qui doit paraître prochainement, en collaboration avec Maisonnet, à la librairie Baillière, signale dans la statistique de Hamilton portant sur 87 cas de luxation de la hanche, 7 cas de quarante-cinq à soixante ans et 1 cas seulement entre soixante-six et quatre-vingt-cinq ans. Hennequin a constaté une luxation de la hanche chez un homme de soixante-seize ans ; Gauthier, chez une femme de quatre-vingt-six ans.

2° Les conditions de production de la luxation : *le traumatisme a été minime*. M. C... a simplement fait une chute de sa hauteur ; il a glissé sur le sol les deux pieds en avant et est tombé sur le dos.

3° Le *bon résultat fonctionnel* qui a suivi la réduction de la luxation ; bien que je n'aie appliqué aucun traitement particulier à l'enfoncement du cotyle.

Styloïdite cubitale chez une joueuse de tennis,

par M. **Albert Mouchet**.

On connaît depuis très longtemps l'épicondylite des joueurs de tennis, des escrimeurs et de certains travailleurs manuels exposés fréquemment à de violents mouvements d'extension et de supination. Les Anglais désignent l'épicondylite sous le nom de « tennis arm ».

Mais je n'ai pas encore vu signalées avec la particularité anatomique démontrée par la radiographie les douleurs au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment une jeune « tennis woman » de vingt-trois ans qui a commencé à souffrir du poignet droit il y a deux ans à la suite de parties de tennis prolongées. Les douleurs siégeaient au niveau de l'interligne cubito-carpien ; elles étaient calmées par le repos.

Mais cette fervente du tennis, qui supportait mal l'abstention de son jeu favori, n'a jamais voulu prendre un repos suffisant et elle continue à souffrir depuis ce moment au bout de deux ou trois heures de jeu.

Elle a consulté il y a trois mois un médecin qui a diagnostiqué une périostite de l'extrémité inférieure du cubitus et qui a pratiqué une dizaine de séances de massage électrique.

Les douleurs n'ont guère diminué et cette jeune fille a dû, il y a trois semaines, interrompre un tournoi de tennis.

Le poignet a été radiographié et voici ce qu'on observe : aucune modification dans la structure des os de l'avant-bras et des os du carpe, mais un *aspect épineux* tout à fait spécial de l'apophyse styloïde du cubitus.

Il ne me paraît point douteux que cet aspect soit dû à de petits arrachements périostés au niveau de l'insertion à la styloïde cubitale du ligament latéral interne du poignet. La répétition fréquente des mouvements d'abduction de la main, la violence de ces mouvements au cours des parties de tennis déterminent de petites entorses qui engendrent les proliférations osseuses constatables à la pointe de la styloïde cubitale.

Je crois donc qu'il convient de faire — dans la pathologie des joueurs de tennis — une place à la *styloïdite cubitale* à côté de l'épicondylite. Il est probable que si on radiographiait systématiquement le poignet droit des joueurs de tennis qui se plaignent de douleurs à la styloïde cubitale, on trouverait les mêmes modifications anatomiques que celles que je vous présente actuellement.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Fracture par décapitation du col fémoral. Réduction sanglante par arthrotomie. Enclouage par le clou de Smith-Petersen. Guérison,

par M. **Boppe**.

J'ai l'honneur de vous présenter cette malade âgée de cinquante-neuf ans, atteinte de fracture par décapitation du fémur droit.

Je l'opérai six jours après son accident dans le service de mon maître le

Dr Okinczyc le 18 octobre 1932 : arthrotomie antérieure, nettoyage du foyer de fracture.

Tout d'abord on n'obtient pas la réduction parfaite ; en appuyant sur la tête fémorale, celle-ci file brusquement sous le doigt et reprend sa place normale dans le cotyle. Réduction anatomique. Clou de Smith-Petersen.

La malade est placée dans un berceau cruro-jambier avec une faible extension de 3 kilogrammes. Au quinzième jour, mobilisation active du genou.

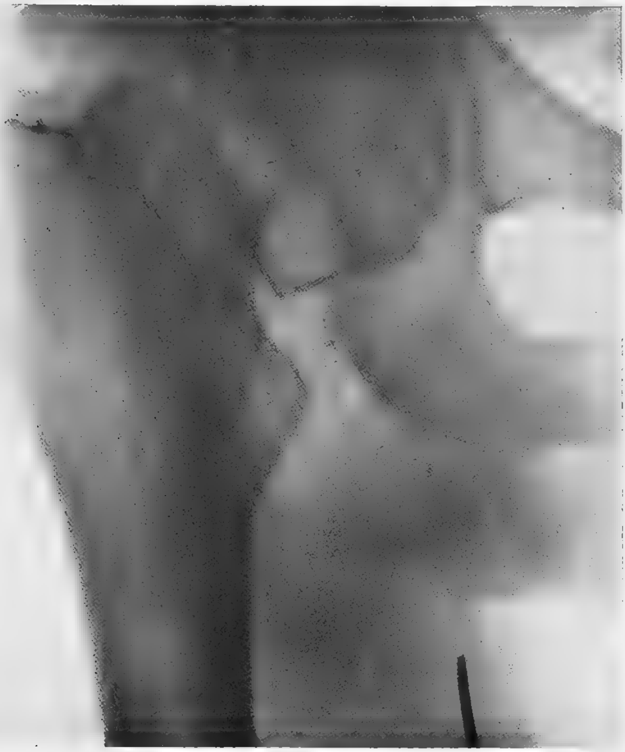


FIG. 1. — 15 octobre 1932.

Le 25 novembre 1932, ablation de la traction. La malade détache le talon du plan du lit.

Le 15 décembre 1932, quitte le service sur sa demande, marchant avec deux cannes.

Vous pouvez apprécier les résultats anatomique et fonctionnel qui sont très bons. Pas de boiterie, genou entièrement libre, hanche presque libre, la malade peut mettre ses souliers, mais éprouve encore quelques difficultés à s'accroupir.

Le clou a été placé intentionnellement haut, pour diminuer le porte-à-faux et rapprocher son axe de l'axe des pressions du corps sur le fémur et pour s'éloigner au maximum de l'artère du ligament rond. Une radio récente montre l'absence de tassement secondaire. Le clou n'a pas bougé et jusqu'ici est parfaitement toléré. A la moindre gêne il serait très facile à extraire à l'anesthésie locale.

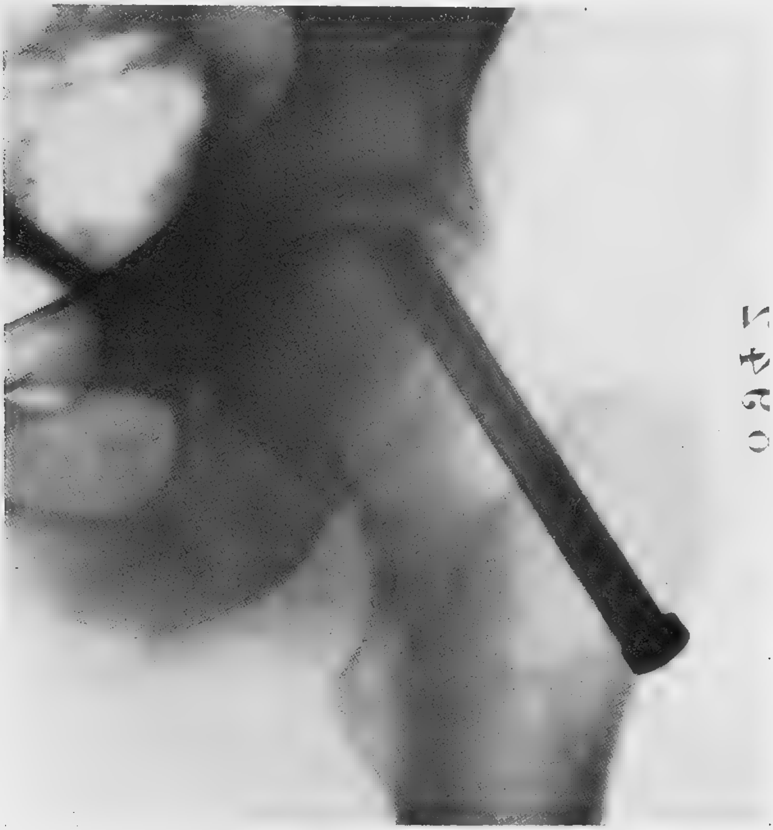


Fig. 2. — 15 avril 1933.

Intervention chirurgicale pour « thorax en entonnoir »,

par M. Paul Mathieu.

Je vous présente une malade de dix-sept ans, opérée par moi pour « thorax en entonnoir ».

Cette jeune fille éprouvait, depuis plusieurs années, au niveau de la région dorsale haute, des douleurs augmentées par la fatigue. Elle se plaignait aussi d'étouffements subits la nuit. Le jour, elle avait fréquemment des difficultés pour respirer. Elle ne pouvait travailler régulièrement et était en particulier incapable de porter des charges lourdes.

A l'examen elle présentait une déformation nette du thorax « en entonnoir » avec forte dépression du sternum, en arrière vers le rachis. On notait une cyphose dorsale haute assez marquée et un état de contracture des muscles de la colonne vertébrale.

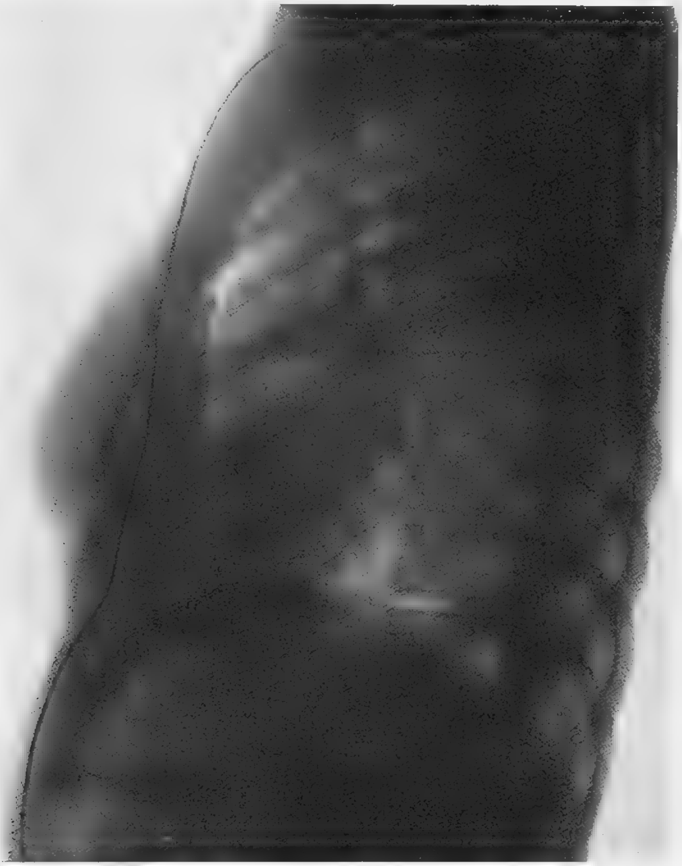


Fig. 1. — Thorax en entonnoir. Radiographie avant l'opération (le contour du sternum est indiqué par un fil opaque) [P. Mathieu].

Le Dr Laubry, médecin de Broussais, examina la malade au point de vue cardio-vasculaire : « Tension artérielle normale, dédoublement du premier bruit cardiaque, déviation de l'image du cœur à l'écran, cette déviation paraissant résulter de l'enfoncement thoracique. Pas d'image de stase, aucun signe objectif de compression médiastinale ».

Dans ces conditions, aucune contre-indication n'existant à une intervention, j'ai opéré le 2 mars 1933 cette malade, et ai pratiqué d'abord une résection de tous ses cartilages costaux de chaque côté du sternum, ne laissant que les deux premiers cartilages. J'ai ensuite vissé deux boulons chromés à anneau dans le sternum, l'un en haut et l'autre en bas. Grâce à ces anneaux j'ai pu établir une traction élastique verticale sur le sternum, grâce à un bâti métallique fixé sur un lit plâtré où reposait la malade. Un des boulons, le supérieur, se détacha au bout de quelques jours, le second boulon tint cinq semaines. La traction ne fut vraiment douloureuse que pendant les tout premiers jours.

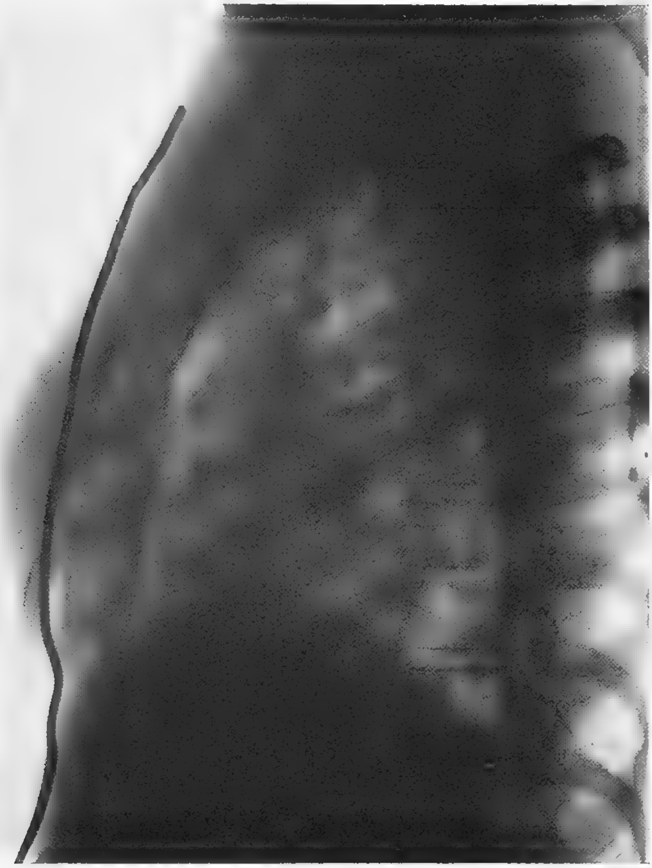


Fig. 2 — Thorax en entonnoir. Radiographie après l'intervention (P. Mathieu).

Vous pourrez juger sur les radiographies, avant et après l'opération (fig. 1 et 2) de la translation sternale en avant obtenue. La malade est soulagée considérablement, ne souffre plus et respire de façon satisfaisante. La guérison sera consolidée par des exercices respiratoires appropriés.

Trois malades ayant fait l'objet de sa communication précédente sur le traitement chirurgical des abcès du poumon,

par M. **Robert Monod.**

J'ai l'honneur de vous présenter les trois malades qui ont fait l'objet de ma précédente communication et dont je vous ai projeté les radiographies. Comme vous le voyez ils sont en parfait état; deux sont complètement cicatrisés, le troisième présente encore une petite fistule bronchique en voie de fermeture.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 56.

MM.	Auvray	56 voix.	Élu.
	Gernez	56 —	—
	Récamier	56 —	—

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 31 Mai 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Rouvillois s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Feyrassat (Genève), intitulé : *Hémorragie grave intrapéritonéale par rupture d'un kyste ovarien lutéinique.*

M. Ch. Lenormant, rapporteur.

4° Un travail de M. Dimitry Michaïlowsky (Sofia), intitulé : *Traitement des fractures fermées du col chirurgical de l'humérus par l'appareil à extension continue du Dr Praeger, avec modification de Michaïlowsky.*

M. Boppe, rapporteur.

PRÉSENTATION D'UNE BROCHURE

M. **Pierre Bazy** dépose sur le Bureau de la Société un article qu'il a écrit dans le livre jubilaire du professeur Alessandri, de Rome, intitulé : *Sulla nefropessi ad amaca et suoi resultati lontani*, ce qui veut dire : *Sur la néphropexie en hamac et ses résultats éloignés.*

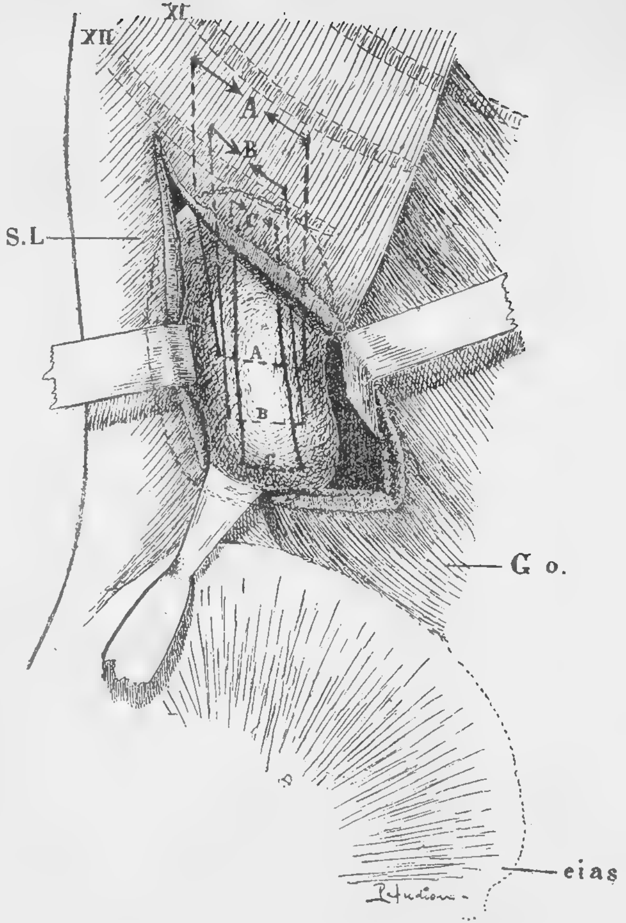


Fig. 1. — XI, 11e côte; XII, 12e côte; SL, masse sacro-lombaire; A, B, C, les trois fils suspenseurs du rein; Go, grand oblique; cias, épine iliaque antéro-supérieure, montrant le placement des fils sous-capsulaires dans le rein et le passage des deux supérieurs dans le 11e espace intercostal et de l'inférieur dans les muscles au-dessous de la 12e côte.

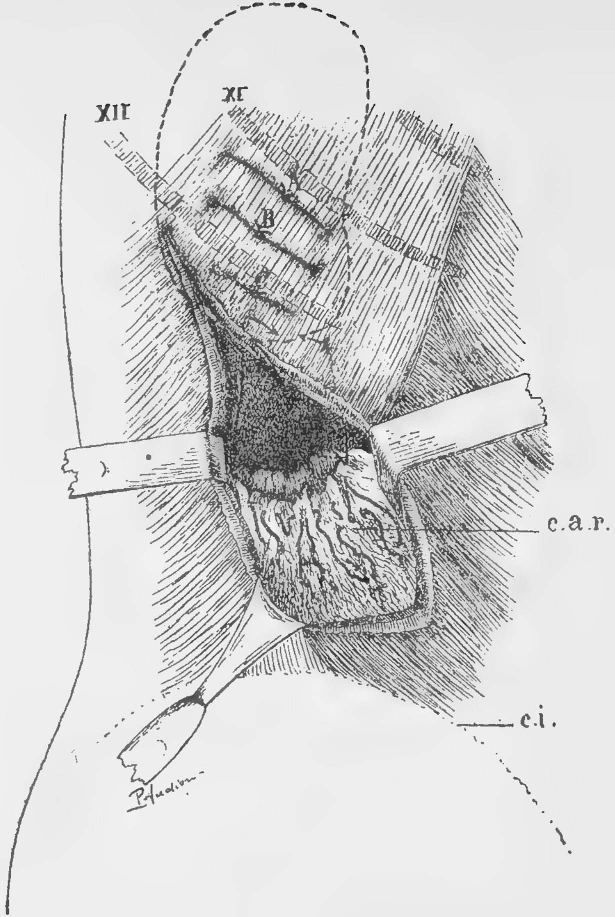


Fig. 2. — A, B, C, les trois fils noués; c. a. r., capsule cellulo-adipeuse du rein tassée; c. i, crête iliaque. Le rein est remonté, les fils noués. La capsule cellulo-graisseuse du rein est tassée et prête à être remontée *en hamac* au-dessous du rein par des fils dont on voit les extrémités indiquées par une flèche au-dessous de la 12e côte.

C'est un procédé de néphropexie, dit en hamac, que j'ai décrit ici, en 1899 (*Bull. de la Soc. nat. de Chir.*, 1899, p. 831) et a, je crois, été réinventé depuis.

J'ai pu en vérifier les résultats : au point de vue orthopédique, ils se maintiennent. J'ai vu des malades opérés depuis plus de vingt ans et le rein se maintient fixé (j'avais envoyé une de ces malades dans le service du Dr Louis Bazy cette année-ci et le résultat a pu être vérifié).

J'ai décrit dans cet article une hydronéphrose douloureuse que j'ai guérie par une fixation particulière du rein.

J'avais remarqué en l'opérant que si la rétention dans le bassinet persistait quand le rein était dans sa position normale; au contraire, il se vidait et la coudure de l'uretère sur le bassinet disparaissait, quand on mettait le rein dans une position transversale; toute coudure disparaissait et le bassinet se vidait.

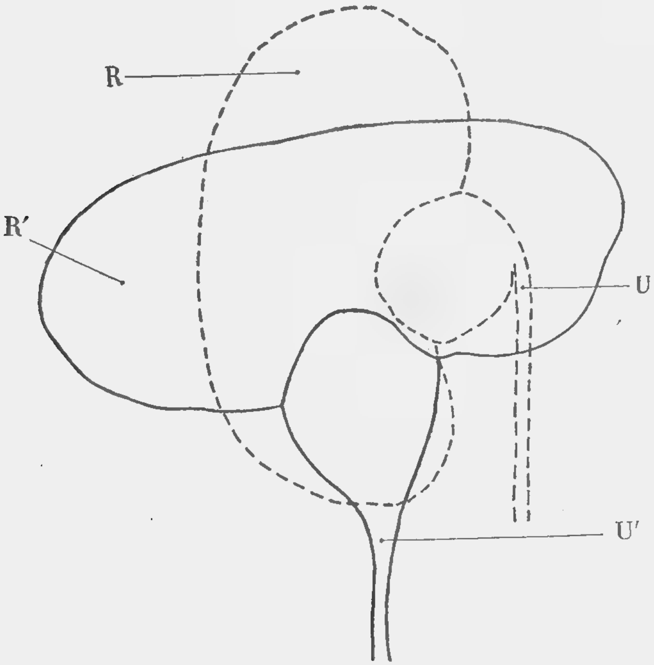


Fig. 3. — R, rein en position normale; R', rein fixé transversalement; U, uretère coudé sur le bassinet; U', uretère se continuant directement avec le bassinet.

C'est ce que traduit la figure ci-jointe.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Influence de l'ablation des parathyroïdes normales sur la calcémie,

par M. **Raymond Grégoire.**

Permettez-moi de prendre prétexte du rapport de mon ami Chifoliau sur une observation de M. Ameline : Polyarthrite ankylosante, traitée par la parathyroïdectomie (séance du 10 mai 1933) et de vous dire en quelques mots les résultats, qu'avec MM. Lyonnet et Delavenne, nous avons obtenus en enlevant chez le chien les parathyroïdes anatomiquement normales.

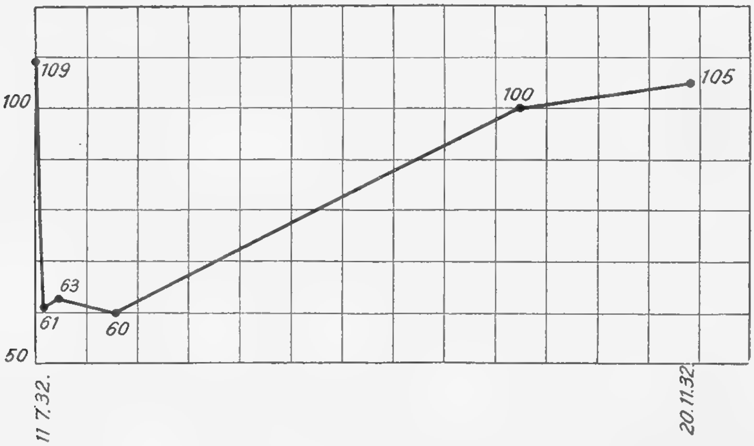


Fig. 1.

L'ensemble de ces expériences et leurs détails paraîtront dans le prochain numéro du journal *Le Sang.*

A la suite de résultats très transitoires que nous avions obtenus chez l'homme par la parathyroïdectomie, nous avons voulu étudier ce que cette opération peut donner expérimentalement.

Nos recherches ont, par conséquent, porté exclusivement sur des glandes *normales.*

Les expériences permettent de constater d'une façon rigoureusement constante la chute importante de la calcémie sanguine après l'ablation des parathyroïdes. Voici une de ces courbes : on y voit que la calcémie de ce chien qui était de 109 milligrammes avant l'opération est tombée le jour même à 61 milligrammes (fig. 1).

Cependant, cet état est-il durable, mieux encore peut-on espérer qu'il sera définitif? Le seul moyen de le savoir était de faire, à des espaces réguliers, de nouveaux examens du sang de ces mêmes chiens. Or, à notre grande surprise, nous avons constaté que ces animaux, chez qui la calcémie était tombée de près de moitié à la suite de la parathyroïdectomie, avaient, quelques semaines plus tard, un taux de calcémie sanguine exactement semblable à ce qu'il était avant l'intervention.

La courbe ci-contre (fig. 1) montre que ce chien, dont le calcium était tombé le 11 juillet 1932 à 61 milligrammes, avait retrouvé le 20 novembre 1932 une calcémie normale.

Un autre point nous avait frappé. La chute si massive du calcium se manifeste presque instantanément après l'ablation de la glande. On imagine difficilement qu'une carence glandulaire puisse avoir un effet aussi immédiat et l'on pouvait se demander, comme l'avait pensé Leriche, si l'action n'était pas de nature neuro-sympathique. C'est dans le but de vérifier cette hypothèse que nous avons réséqué chez le même animal une ou deux artères thyroïdiennes, tantôt d'un même côté, tantôt des deux. L'opération a été ainsi faite que la gaine sympathique a été enlevée avec le vaisseau. Le résultat a été identique à celui de la paratyroïdectomie : La calcémie tomba brusquement. Voici une de ces courbes : de 121 milligrammes, le taux calcique est tombé à 68 (fig. 2).

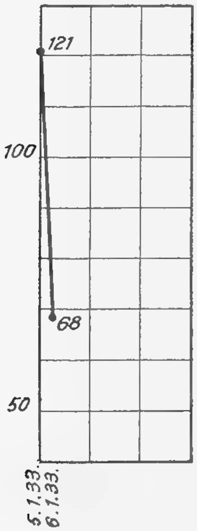


Fig. 2.

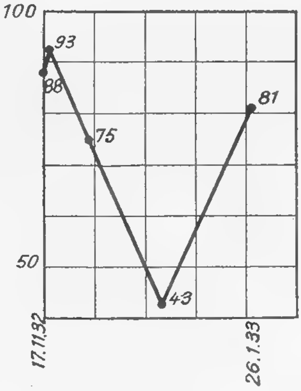


Fig. 3.

Du reste, la résection sympathique faite en tout autre endroit du corps produit les mêmes effets. Si l'on résèque l'*artère fémorale* avec la totalité de sa gaine conjonctivo-sympathique, on voit que le taux du calcium tombe à la suite de l'opération. Là encore la chute calcique n'est que temporaire. Quelques jours plus tard, la courbe remonte aux environs de la normale.

Le tracé ci-joint (fig. 3) montre que le calcium, de 88 milligrammes tomba à 43, mais trois semaines plus tard il était remonté à 81. Nous devons ajouter, toutefois, que dans cette dernière série d'expériences le résultat n'est pas régulièrement constant.

De l'ensemble de nos expériences, nous pouvons dégager les remarques suivantes :

Les variations du calcium sanguin ne dépendent pas des seules glandes parathyroïdes.

La calcémie peut être influencée par des actions très différentes : la résection partielle du corps thyroïde, la résection des artères thyroïdiennes et de leur gaine sympathique, la résection du sympathique péri-artériel à grande distance du cou agissent au même titre que l'ablation d'une ou de plusieurs glandules parathyroïdes. La seule anesthésie par injection de chloralose dans les veines produit le même résultat.

La chute du calcium sanguin n'est que temporaire. En quelques semaines, le calcium revient à la normale.

Sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, nous pouvons toutefois remarquer une certaine similitude entre ces résultats expérimentaux et ceux qu'ont donnés, en chirurgie humaine, nombre d'opérations dans la région thyro-parathyroïdienne.

L'intubation dans le cancer de l'œsophage,

par M. G. **Worms**, membre correspondant national.

A l'occasion du rapport de M. R. Proust sur le travail de M. G. Lœwy, je voudrais, d'un mot, confirmer l'utilité que peut offrir, dans le cancer de l'œsophage, l'intubation de cet organe.

Je dis intubation et non dilatation, car cette dernière expression évoque immédiatement le passage de sondes agissant par distension des parois, manœuvre dont on serait en droit de redouter les plus grands dangers au contact d'une muqueuse ulcérée et infiltrée par le néoplasme.

L'intubation, au contraire, à condition de faire appel à des numéros faibles, d'introduire la bougie avec une certaine légèreté de main, sans jamais la pousser à frottement dur, en facilitant, au besoin, son cheminement par une bonne cocaïnisation locale sous œsophagoscope, l'intubation, employée suivant cette technique douce et prudente, est absolument inoffensive.

Sans doute ne faut-il lui demander que ce qu'elle peut donner. Elle n'a évidemment pas la prétention de s'attaquer aux bourgeons cancéreux, vis-à-vis desquels les méthodes physiothérapiques (en particulier radium), à défaut de chirurgie active, gardent leurs droits.

Ce moyen simple se contente d'agir dans tous les cas — et ils sont nombreux — où l'ulcération néoplasique s'accompagne, parfois très précocement, de spasme et d'infiltration inflammatoire de la muqueuse, qui constituent par eux-mêmes une cause importante d'obstruction.

La bougie, par sa simple présence, fait rapidement céder ce spasme, décongestionne la muqueuse turgescente et, en quelques séances, rétablit souvent un calibre suffisant au passage du bol alimentaire.

A l'appui de cette affirmation, je pourrais apporter plusieurs observations de malades où j'ai pu différer de quatre, cinq et six mois, l'établissement d'une bouche gastrique.

Dans une affection d'évolution relativement lente, quoique défiant encore toute tentative sérieuse de guérison, ce n'est pas un mince avantage que de pouvoir retarder de façon sensible l'heure de l'alimentation par voie artificielle. Aussi bien, la gastrostomie chez cette catégorie de malades a-t-elle parfois des suites moins brillantes que dans les sténoses non néoplasiques de l'œsophage.

RAPPORTS

Typhlites et invaginations cæcales,

par M. **Lafitte** (de Niort).

Rapport de M. Bréchot.

Le Dr Lafitte a adressé à notre Société 10 observations intéressantes : les unes concernant des lésions atténuées de typhlite; les autres, des invaginations cæco-coliques. M. Lafitte a réuni dans une même étude ces faits, parce qu'il pense, avec raison, que les lésions de typhlite peuvent être une cause d'invagination et que, dans un certain nombre de cas, il a pu observer ce processus à son début.

Vous trouverez à la fin de ce rapport les observations de M. Lafitte. Voyons-en maintenant les caractères intéressants, les pensées qu'elles suggèrent, les faits dont elles témoignent.

Depuis plusieurs années, l'attention a été attirée sur la fréquence relative de l'invagination chez l'adulte dans ses formes chroniques, et aussi dans ses formes aiguës. La thèse de Gueulette, les travaux de Brocq et de Gueulette, de Fèvre, les observations rapportées à votre Société par Cadenat, Brisset, etc., manifestent cet intérêt. Celui-ci apparaît bien légitime d'une part, à cause de la difficulté du diagnostic, dans celles qui n'ont habituellement que des signes d'occlusion subaiguë ou chronique; de l'autre, par la nécessité impérieuse d'un diagnostic rapide, la précocité du traitement demeurant la condition même de son succès.

J'envisagerai donc d'abord la symptomatologie des faits observés par M. Lafitte, symptomatologie qui corrobore celles des observations qui vous ont déjà été présentées.

Au point de vue clinique, que constatons-nous?

Dans tous les cas, le diagnostic posé fut celui d'appendicite, sauf dans l'observation X où ce diagnostic ne pouvait être fait, l'appendice ayant été antérieurement ôté.

Dans tous les cas, sauf dans l'observation IV, existe un passé abdominal douloureux, peu net. L'interrogatoire ne révèle que des douleurs vagues, fugaces, ressemblant à des coliques. Somme toute, des symptômes digestifs à localisation imprécise et temporaire dans la fosse iliaque droite, traduisent des lésions inflammatoires ou des lésions traumatiques spasmodiques et atténuées.

Ces symptômes prémonitoires, précurseurs pourrait-on dire, s'exagèrent lorsque les lésions augmentent et entrent dans la période d'état où leur importance devient suffisante pour légitimer une intervention.

Ce sont des coliques ordinairement franches, mais séparées d'abord par d'assez longues périodes de repos; les crises se rapprochent, sont douloureuses, mais aboutissent rarement rapidement à un syndrome occlusif, comme dans l'observation I, où ce syndrome ne se constitua que le cinquième jour.

Tous les autres symptômes fonctionnels dans le début de la période d'état sont également frustes.

Les vomissements peuvent, au début, ne pas exister ou ils sont ordinairement peu marqués, la température est normale, le pouls également.

Les selles peuvent ne présenter aucune modification, même quand la lésion est constituée; l'on ne trouve guère d'émissions sanglantes caractéristiques de l'invagination aiguë du nourrisson. Par contre, la recherche du sang par la réaction de Mayer y est assez fréquente, une fois sur cinq environ.

Les symptômes physiques sont également discrets, simplement une douleur assez imprécise de la fosse iliaque droite, sans contracture, avec un siège moins précis et moins fixe que dans l'appendicite à son début.

Dans 1 cas seulement, il a semblé à M. Lafitte qu'il existait une certaine vacuité de la fosse iliaque droite.

Lorsque l'invagination est assez engagée pour absorber, pourrait-on dire, le cæcum, ce symptôme prend toute sa valeur, mais il est bon de ne pas attendre un tel signe, inconstant, du reste.

L'examen radioscopique qui, dans la période d'état des invaginations, donne des renseignements précieux, demeure négatif au début. Tout au plus pourrait-il manifester quelque hyperkinésie du cæcum, fait dont la valeur ne témoigne que d'une irritation cæcale légère, comme l'on peut la trouver habituellement dans l'appendicite chronique.

C'est donc en présence de ces symptômes atténués que M. Lafitte est intervenu, sauf dans 1 cas (obs. I), où une invagination importante et constituée depuis cinq jours s'accompagnait de signes péritonéaux.

Qu'a-t-il trouvé? Il pensait trouver une appendicite, sauf dans l'observation X où il y avait eu appendicectomie préalable et pour laquelle il incriminait des adhérences.

Or, il trouva dans 6 cas, y compris l'observation I, une invagination ou un début d'invagination.

Nous n'avons pas à insister ici sur l'étude anatomique de l'invagination.

Le point intéressant que M. Lafitte met en lumière est le suivant. Dans tous ces cas, le point de départ de l'invagination cæcale était constitué par une dépression en cul de bouteille, de 3 à 4 centimètres de diamètre, avec une cupule centrale de 1 centimètre environ.

Cette dépression siégeait sur la face externe du cæcum entre les bandelettes antéro-externe et postéro-externe, à deux travers de doigt d'un appendice macroscopiquement et histologiquement sain.

La coloration, dit Lafitte, plus rosée, piquetée de points rouges, la consistance cartilagineuse, l'épaisseur pouvant atteindre 1 centimètre, tranchait nettement avec le reste du cæcum et étaient caractéristiques. Il était impossible de réduire cette petite dépression en doigt de gant. En revanche, la moindre poussée réamorçait l'invagination.

L'observation V est particulièrement intéressante, il n'existait que la cupule précitée, amorce d'invagination.

Lecène, dans 1 cas, avait déjà noté, sans y insister, cette disposition anatomique. Lafitte lui donne toute sa valeur.

Dans son observation V, il trouve une plaque déprimée, épaisse de 4 centimètres, de consistance cartilagineuse, amorçant un début d'invagination. Les lésions sont ici perçues à leur stade initial.

La conclusion à tirer de ces faits est que des lésions de typhlite localisées au fond du cæcum, et y déterminant un épaississement segmentaire de la paroi, sont susceptibles d'être le point de départ d'une invagination cæco-colique.

C'est là une contribution intéressante à la pathogénie de l'invagination cæco-colique. Nous savons que les causes des invaginations sont de deux ordres : d'une part, des causes en apparence purement dynamiques, jouant essentiellement dans les segments à méso long normalement ou anormalement, en particulier sur le grêle, ce sont les invaginations dites essentielles. Elles semblent dues, soit à la parésie d'une anse sous-jacente, dans laquelle des contractions hyperkinétiques de l'anse sus-jacente invaginent celle-ci.

C'est là un mode fréquent de formation des invaginations chez l'enfant. L'on peut le rencontrer également chez l'adulte.

Zimmermann a trouvé dans 1 cas, après une chute avec fracture de la 1re apophyse transverse, un fragment d'iléon vide, contracté, ayant le calibre d'un crayon.

Sous l'influence de la palpation, il reprit son calibre. Le ventre fut refermé et les symptômes abdominaux qui avaient justifié l'intervention disparurent.

Ces spasmes de l'intestin ont été vus par Kœnnecke, par Körte; l'intestin spasmé se présente ordinairement sous forme d'un cordon long de 20 à 30 centimètres. L'examen histologique ne décèle pas de lésions.

Wolgemüth opéra deux fois une malade qui présentait des signes d'occlusion. Il trouva les deux fois l'intestin spasmé. Cette femme fit une troisième crise, cette fois Wolgemüth ne l'opéra pas et la malade guérit spontanément.

Il est bien évident que dans ces cas un état nerveux particulier sur lequel nous ne pouvons mettre un nom précis, névroses, hystérie, joue un rôle essentiel, mais il est vraisemblable que dans nombre d'invaginations dites essentielles des lésions minimes, des traumatismes cavitaires intestinaux doivent être un point de départ local temporaire, générateur du spasme. Est-il favorisé par des lésions des plexus intestinaux mêmes primitives ou plutôt secondaires. Il est logique de le penser.

Chez le nourrisson, où l'invagination essentielle est si fréquente, l'on peut invoquer un manque d'adaptation fonctionnelle du système nerveux végétatif, de même que pendant un moment existe un manque d'adaptation fonctionnel du système régulateur thermique. Ce sont des hypothèses vraisemblables.

Nous avons regardé sous écran si la contraction cæcale, en s'amorçant, déterminait une cupule du fond cæcal. Nous avons pour cela exagéré ces contractions par une piqûre préalable de prostigmine. Nous avons vu se contracter progressivement en onde, puis successivement le cæcum, mais nous n'avons pu discerner de cupule en formation sur le fond cæcal. Nous ne pouvons conclure de quelques faits, mais nous avons interrogé M. Mouchard, radiographe très compétent dans notre service, il n'avait pas eu l'occasion au cours de ses examens de voir se dessiner cette configuration.

Nous ne rappellerons pas ici le rôle de la mobilité exagérée du cæcum; elle est sans doute favorisante, elle n'est certes pas indispensable.

C'est donc probablement essentiellement dans la présence de modifications pathologiques limitées que la cause provocatrice doit être cherchée. Chez l'adulte, c'est surtout à l'occasion de tumeur bénigne, beaucoup plus rarement de tumeurs malignes qui infiltrent massivement, que l'on trouve les invaginations des côlons. Il en est de même du reste sur le grêle.

Mais, des lésions inflammatoires bien localisées infiltrant un segment très limité de la paroi cæcale peuvent très certainement jouer un rôle actif, et c'est le mérite des observations qui vous sont adressées de mettre ce rôle en plein relief.

Sans doute, le voisinage de l'appendice dont les lésions, même chroniques, hyperkénisent la musculature cæcale sont-elles aussi susceptibles d'agir; mais, dans toutes les observations qui vous sont soumises, l'appendice était sain.

Peut-être pourrait-on penser que des lésions appendiculaires ont pu déterminer, par voisinage, une lymphangite du fond cæcal et les indurations pariétales en cupule que Lafitte nous rapporte. Mais, il serait bien étonnant que dans ce cas, les infections appendiculaires chroniques si nombreuses déterminent si rarement cette manifestation pathologique et que, dans le grand nombre d'appendicites chroniques que nous opérons, nous n'ayons pas eu chacun l'occasion d'observer plusieurs fois cette amorce d'invagination cæcale.

Il n'est pas nécessaire de chercher des explications indirectes et complexes.

Les causes d'infection du réservoir cæcal sont assez nombreuses pour penser que dans un nombre restreint de cas, il puisse exister une typhlite localisée du fond cæcal, et que les contractions normales de l'organe tendent à invaginer cette plaque de typhlite.

Dans sa dixième observation, M. Lafitte a trouvé des ascaris, mais aucun n'a été trouvé dans la zone enflammée réséquée que nous avons fait examiner. Leur mode d'action s'est probablement limité au traumatisme même de la muqueuse, en favorisant l'infection fœcale.

Messieurs, je m'excuse de cet exposé plus long que je ne le pensais. Les 5 observations de M. Lafitte, dans lesquelles il intervint pour appendicite sans trouver les lésions de préinvaginations concernent aussi des lésions de typhlite. M. Lafitte les a jointes pour appeler l'attention sur les lésions cæcales indépendantes des lésions appendiculaires, et pour mieux mettre en relief les rapports existant entre les plaques de typhlite du fond cæcal et la production de l'invagination cæco-colique.

Notre collègue Moulonguet a examiné des pièces prélevées par M. Lafitte, il a trouvé une infiltration générale de toutes les tuniques et un œdème énorme de la sous-muqueuse. Cette infiltration sans caractères spécifiques est constituée par des polynucléaires et des cellules migratrices de toutes sortes.

Observation I. — M. Raymond N..., âgé de trentre-trois ans. Il fait appeler son médecin *quatre jours* après le début d'une crise abdominale douloureuse. Cette crise accompagnée de vomissements, et depuis douze heures d'arrêt des matières et des gaz, aurait été précédée dans le passé du malade par d'autres crises, peut-être moins intenses, et qui se seraient arrangées toutes seules.

Au moment où le médecin nous fit appeler, nous trouvâmes un malade dans un mauvais état. La température est à 39°5; le ventre dur, ballonné. Pas de gaz, simplement une émission diarrhéique un peu avant notre examen. La palpation est extrêmement douloureuse et montre l'existence d'une zone sensible encore à droite. En percutant légèrement, on provoque un bruit de clapotis. On porte le diagnostic d'occlusion du grêle.

Intervention : Ether. Incision médiane. Les anses intestinales apparaissent dilatées, rouges; on est obligé d'en ponctionner plusieurs. Un liquide assez noirâtre ressort. En suivant l'iléon, on est conduit vers le côlon où il se jette dans une sorte de masse dure : invagination. On refoule la tête et, petit à petit, on voit le cæcum en sortir. La tête de l'invagination se trouvait au niveau du transverse. A un moment donné, l'appendice apparaît; il est sain, on se sert de lui comme tracteur pour désinvaginer le reste et on s'aperçoit que le point de départ de l'invagination est une cupule située sur le flanc antéro-externe du cæcum, dont l'ensemble est souple et mobile, offrant l'aspect d'un cul de bouteille. Ce dernier est assez rigide, mais l'invagination se reformant sous nos yeux, on suspend, par 4 fils, à la paroi latérale de l'abdomen, cette zone. On fait une appendicectomie complémentaire et on referme la paroi au bronze. Le soir, la température a baissé et le pouls est tombé à 100. Le lendemain, l'occlusion existant, on fait une fistule sur les 10 derniers centimètres du grêle. Et l'on institue un traitement au sérum salé hypertonique. Le surlendemain, l'amélioration est sensible : le pouls est meilleur; le facies moins angoissé et la fistule donne. Cette amélioration se maintient pendant quarante-huit heures et brusquement le cinquième jour, alors que la fistule donne abondamment, le malade fait des troubles syncopaux et meurt brusquement.

Obs. II. — M. Norbert J..., âgé de dix ans. Est envoyé le 9 avril 1933 pour une douleur abdominale sans température. Cette douleur est généralisée à tout l'abdomen; l'enfant a vomi, il n'a pas de fièvre; selles normales. Les parents signalent que l'enfant a des vers (oxyures).

L'examen montre quelque chose de vague sans localisation nette; on met l'enfant en observation. On porte momentanément le diagnostic d'entéro-colite, diagnostic d'attente qui ne nous satisfait pas complètement. On garde l'enfant quatre jours auprès et on l'envoie à son médecin.

Le 22 avril, l'enfant revient à nouveau et l'on apprend pendant le temps où il est resté chez lui qu'il avait continué à souffrir et que ses selles, d'ailleurs assez molles, avaient été une fois striées de sang. Toujours pas de fièvre et aucun vomissement.

L'examen montre un abdomen dur, non ballonné; rien à la percussion; il est un peu sensible dans la région péri-ombilicale; la paroi abdominale étant assez mince, on a la sensation de percevoir une résistance profonde.

On porte alors le diagnostic d'invagination et on fait un lavement baryté. La baryte s'arrête à l'union du transverse moyen et gauche. L'image affecte la forme d'une pince de homard. Malgré la pression développée, on ne peut repérer la tête de l'invagination de plus de 3 centimètres.

Anesthésie générale au chloroforme. Incision para-ombilicale : découverte du boudin d'invagination qui est refoulé par pression progressive. Ce boudin est désinvaginé complètement et, au passage, on est obligé de couper une petite bride réunissant deux parties du côlon au niveau de l'angle hépatique.

Cette invagination avait comme point de départ une dépression située à la face externe du cæcum, de la dimension d'une pièce de 2 francs, épaisse, rouge, et située à 4 centimètres environ de l'appendice. Ce dernier est normal. On suspend cette dépression à la paroi, par 4 fils, et l'on ferme l'incision en trois plans.

Les suites sont normales et la guérison a lieu en une dizaine de jours.

On envoya au laboratoire un fragment du cæcum qui fut prélevé au centre de la dépression. La réponse fut qu'il s'agissait d'une paroi intestinale normale.

Obs. III. — M. Henri C..., âgé de trente-trois ans. Est pris, le 11 février 1932, d'un syndrome abdominal douloureux constitué par quatre à cinq coliques lui ayant donné l'envie d'aller à la selle, sans aucun résultat. Aucune émission de gaz. Les coliques devenant plus fortes, le malade est transporté à l'hôpital.

Le lendemain, nous le voyons et nous constatons qu'il existe une douleur à droite, mais sans contracture ni défense, il n'existe rien au toucher rectal; l'état général est bon; température 37•7. L'interrogatoire montre que le malade a autrefois souffert du ventre, mais il n'a gardé qu'un souvenir très vague de la date et de la durée de ses douleurs.

On intervient après avoir porté le diagnostic d'appendicite : mais, après avoir fait une incision de M. B., on ne trouve pas le cæcum; on agrandit l'incision et l'on constate une invagination dont la tête correspond à la moitié du transverse. Cette invagination est réduite *très facilement* et l'on constate que le point de départ est formé par une dépression en cul de bouteille, épaisse, rouge, indéformable, se trouvant à la face externe du cæcum. On prélève un fragment au centre de la lésion et on fixe cette zone qu'on a préalablement scarifiée par deux fils de lin à la paroi. L'appendice qui nous paraît parfaitement sain est enlevé et l'on ferme l'abdomen en trois plans.

Du troisième au sixième jour, on observa une élévation thermique dont on ne put trouver la cause. Le malade rentra chez lui dix jours après l'intervention.

Obs. IV. — M. C... (Charles), âgé de douze ans. Présente depuis la veille un syndrome abdominal, caractérisé par des douleurs spasmodiques d'une durée de dix minutes environ. Le reste du temps l'enfant ne souffre pas. Il a eu deux vomissements, température 37°8, pouls 90. On ne trouve aucun antécédent. A l'examen, présence d'un abdomen souple, un peu douloureux à droite.

On croit sentir quelque chose de pâteux dans la profondeur.

Le diagnostic est incertain, peut-être invagination, peut-être appendicite.

Découverte d'un appendice sain et d'un début d'invagination du cæcum dans le côlon ascendant, la tête du boudin étant située sous le foie. A la face externe du cæcum, sorte de cul-de-sac, assez profond, 20 centimètres, très épais, œdématié, qui réamorce l'invagination dès qu'il est abandonné. Appendicectomie et fixation du cæcum à la paroi. Fermeture en trois plans. Guérison en huit jours.

Le fragment cæcal et appendiculaire prélevé, envoyé au laboratoire, montre un appendice sain et un cæcum normal.

Obs. V. — Mme S..., âgée de quarante-six ans. Depuis quarante-huit heures, présence d'un syndrome douloureux abdominal pour lequel elle fait appeler son médecin qui hésite et patiente encore quarante-huit heures et qui nous l'envoie avec le diagnostic d'appendicite.

Nous constatons la présence de coliques légères avec douleur provoquée par la palpation à droite; température 37°7, pouls normal. Les antécédents sont peu précis; le passé génital n'offre rien de pathologique. Le toucher vaginal n'apporte aucun renseignement.

On maintient le diagnostic préalablement porté et l'on fait à l'anesthésie générale une incision de M. B. On trouve un appendice long, mais de couleur et de consistance normale. On trouve à la face externe du cæcum, à 3 centimètres de la base de l'appendice, une plaque déprimée en son centre, épaissie, de 4 centimètres de diamètre amorçant un début d'invagination. Sa consistance est cartilagineuse et elle conserve, malgré une pression contraire, une concavité tournée vers l'extérieur.

Craignant de voir évoluer l'invagination, surprise ainsi dès son début, nous fixons le cæcum au péritoine latéral après avoir enlevé l'appendice. La malade rentra chez elle guérie, neuf jours après l'intervention.

Obs. VI. — M. Daniel P..., âgé de douze ans. Est pris en juillet 1930 d'une douleur abdominale siégeant au côté droit. Le médecin appelé, prescrit de la diète et du repos et revient le voir se méfiant d'une appendicite. Tout rentre dans l'ordre et le praticien ne le revoit plus.

Cependant, pendant tout ce laps de temps, l'enfant n'avait pas été en parfaite santé; il avait maigri et souffrait de temps à autre de l'abdomen.

Le 29 septembre, le médecin est appelé de nouveau. Cette fois, le tableau est un peu plus caractéristique; les douleurs sont plus vives, l'enfant a vomi, mais il a été à la selle. La température est à 37°6. Nous le voyons à cette date et nous trouvons en plus une douleur assez marquée dans le flanc droit avec une sensation d'épaississement profond. On reprend le diagnostic d'appendicite.

Anesthésie à l'éther : on découvre un énorme cæcum épais de plus de 6 à 7 millimètres, rouge, de consistance cartilagineuse, collé à la paroi postérieure. L'appendice est normal. On craint une tuberculose et devant l'étendue des lésions, on fait une iléo-transversostomie, réservant pour plus tard une exérèse du cæcum. L'appendice est normal et on ne l'enlève pas. On referme l'abdomen après avoir fait une anastomose suivant la technique habituelle du bord à bord.

Le 21 octobre, l'enfant qui était retourné pour quelques jours chez lui, revient pour le second temps.

Dès l'ouverture de l'abdomen, on trouve un cæcum absolument normal; il existe seulement vers le fond de cet organe un accolement par quelques brides à la paroi postérieure. L'appendice a toujours le même aspect. On l'enlève. On vérifie la bouche qui est d'une souplesse remarquable, sans relief. On referme la paroi et l'enfant retourne définitivement chez lui le 31 octobre.

L'enfant a été revu ces jours-ci; il a engraissé et se trouve en parfaite santé.

Obs. VII. — M. P... (Gustave), âgé de quarante et un ans. Est envoyé le 19 mars 1932 pour une douleur abdominale vague qu'il situe dans la région péri-ombilicale et qui subsiste depuis deux mois. Mais cette sensation pénible s'est transformée en une douleur vive depuis quarante-huit heures. Dans ses antécédents, on retrouve une mastoïdite, opérée en 1917, et une tendance très nette à l'aérocolie avec état de constipation assez marquée.

Le lendemain, il semble que la douleur soit plus nette à droite. Toujours pas de fièvre; on décide d'enlever l'appendice.

Anesthésie à l'éther : on trouve un appendice normal. Quant au cæcum, il est un peu rouge et œdématié; un voile glisse sur lui en certains endroits et adhère en d'autres. L'iléon ne présente rien de particulier; on enlève l'appendice et on fait une biopsie du cæcum. Le malade rentre chez lui guéri le 29 mars 1932.

Obs. VIII. — M. B... (Gabriel), âgé de huit ans. Est pris depuis quarante-huit heures de douleurs dans la fosse iliaque droite avec une température à 38° et de la diarrhée. L'aspect général est bon. L'enfant se plaint simplement de son côté droit. Il existe d'ailleurs une défense abdominale assez nette, mais sans contracture. On porte le diagnostic d'appendicite.

Anesthésie à l'éther : on trouve un appendice qui paraît sain; mais exactement à sa racine part une sorte d'œdème rosé, piqueté de points rouges qui envahit le fond cæcal et qui s'arrête dans la ligne de démarcation très nette à la hauteur de la valvule de Bauhin. L'ensemble est assez immobile; il existe quelques ganglions dans l'angle iléo-appendiculaire. On enlève l'appendice seulement. Mais on envoie au laboratoire un ganglion en craignant toujours une tuberculose cæcale.

La réponse nous parvient après quelques jours : ganglion inflammatoire banal.

Le malade est renvoyé au bout de huit jours chez lui.

Obs. IX. — M^{me} L..., âgée de vingt et un ans. Est envoyée le 29 juin 1932 pour une douleur abdominale datant du matin même avec diarrhée légère et deux vomissements. Aucune fièvre, la malade signale qu'elle a quelquefois eu des douleurs à droite.

La palpation montre une sensibilité de la fosse iliaque droite et le toucher vaginal ne montre rien de particulier. On porte le diagnostic d'appendicite et on fait une incision de M. B.

Cet appendice est sain; en revanche, le cæcum présente sur sa face externe une plaque de la dimension d'une pièce de 2 francs, rose, piquetée de rouge, bombée. De plus, le cæcum est recouvert de trois ou quatre traînées jaunâtres, véritable filament de fausses membranes. On fait une biopsie de la zone et on fait un prélèvement des filaments. On ferme la paroi en trois plans. Ablation de l'appendice.

La guérison se fait sans incident.

La culture des membranes est négative; et la biopsie ne révèle rien d'anormal.

Obs. X. — Un malade avait été opéré par moi il y a environ deux ans pour appendicite subaiguë. Je lui avais enlevé l'appendice qui était rouge à sa pointe, il avait eu quelques petites coliques et — disait-il — avait des vers.

Hier, 28 février, ce malade a été pris d'une douleur extrêmement intense, le courbant en deux et ayant son maximum à droite, pas de fièvre, pas d'accélération du pouls. Le palper était extrêmement douloureux au niveau de l'ancienne cicatrice; le ventre n'était pas dur; il n'y avait pas de matité déclive.

Je revis le malade deux heures plus tard : même état. J'hésitais entre le diagnostic de torsion par bride ou d'invagination.

Il n'y avait pas eu de selles anormales; pas de sang dans les selles.

Je fis une incision médiane à l'anesthésie générale et je découvris une invagination comme celle dont nous possédons un certain nombre d'observations. C'était une invagination partielle que je défis jusqu'au point où subsistait une cupule cartilagineuse de la grosseur d'une amnade qui était irréductible.

Le moignon appendiculaire était visible et normal.

La surface du péritoine à ce niveau était grenue. Cette cupule était non seulement creuse, mais très épaisse, donnant l'impression d'avoir au moins 1 centimètre d'épaisseur.

L'impossibilité de la réduction, la difficulté de la fixation pariétale et l'aspect violacé, m'incitèrent à faire une résection de cette partie malade.

Au moment où la pièce était à peu près détachée, sa face interne m'apparut nettement noirâtre, piquetée par de petites hémorragies de points jaunes; à sa surface couraient deux parasites; il y en avait d'ailleurs dans le restant de l'intestin. Je constatais également la présence de sortes de granulations séparées de cette zone par un intervalle de muqueuse saine et dont je prélevais deux fragments.

Ces intéressantes observations viennent compléter nos connaissances sur les invaginations cæco-coliques, elles s'apparentent à celles qui vous furent communiquées et les précisent. Je vous demande de bien vouloir remercier M. Lafitte de son intéressant travail et de bien vouloir retenir le nom de ce distingué chirurgien quand il se présentera à votre Société.

Trois cas de fracture du crâne,

par M. **Folliasson** (Grenoble).

Rapport de M. Picot.

Les trois observations que M. Folliasson nous a envoyées sont très différentes les unes des autres et ne se prêtent pas à une étude d'ensemble. Elles sont cependant trés intéressantes en raison de la diversité des accidents observés.

La limite nécessairement très restreinte de ce rapport ne me permet pas de publier les observations dans leur entier. Je me bornerai à les résumer.

Elles sont déposées *in extenso* aux Archives de la Société, sous les n^{os} 15, 16 et 17.

Observation I. — *Fracture de l'étage postérieur du crâne. Syndrome cérébelleux. Trépanation décompressive occipitale. Guérison.*

Une jeune fille de vingt-cinq ans, accrochée par le pare-choc d'une auto, est renversée en arrière et sa région occipitale vient heurter le phare du véhicule. Pas de perte de connaissance. Elle rentre chez elle, se couche, et le médecin ne constate que des signes tout à fait banaux de contusion.

Mais, peu à peu, en deux jours, s'installe un syndrome cérébelleux : torpeur, ralentissement du pouls à 50, nystagmus, diadococinésie. Ni la ponction lombaire (qui ne donne issue qu'à quelques gouttes rosées) ni les injections intraveineuses d'eau distillée n'améliorent la situation.

M. Folliasson, bien que la région occipitale ne soit nullement douloureuse et qu'il n'y trouve ni hématome, ni écorchure, pense à un blocage occipital et décide d'intervenir par une trépanation occipitale décompressive à la façon d'Ody. Il est très gêné par la profondeur à laquelle il opère et n'arrive pas à sectionner facilement l'arc postérieur de l'atlas. Il découvre alors l'écaille occipitale, y trouve une fracture sans enfoncement, presque horizontale et parallèle à la ligne courbe inférieure.

Il trépane alors l'écaille, incise la dure-mère et aussitôt un flot de sang s'écoule, mettant à nu le cervelet qui se présente alors animé de battements à l'orifice de trépanation.

M. Folliasson referme sur mèche et, après des suites relativement simples, sa malade guérit sans aucun trouble paralytique, sans nystagmus, sans trouble de l'équilibre.

Voici donc un cas en tout semblable à ceux qui ont été rapportés ici où la ponction lombaire ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien et où les symptômes sont déterminés par un blocage postérieur. La trépanation et la décompression postérieures ont été suivies d'un résultat parfait.

Obs. II. — *Fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Rupture du sinus longitudinal supérieur.*

Un homme de quarante-cinq ans est renversé par une auto; il présente des fractures multiples des membres et après un certain état de shock il se remet complètement. Il n'a aucune écorchure à la tête ou au front, mais il présente une tuméfaction à la racine du nez qui fait supposer une fracture des os propres du nez. De fait, il a plusieurs épistaxis très abondantes et un ou deux vomissements de sang dégluti.

Subitement, trois heures après l'accident, le blessé tombe dans le coma le plus profond.

Les pupilles sont en mydriase et la tuméfaction de la racine du nez s'est beaucoup étendue; le doigt y fait un godet profond.

La ponction lombaire donne un liquide franchement sanglant.

La notion de l'intervalle libre très net, l'œdème de la région font supposer l'existence d'un épanchement sanguin intracranien et la trépanation est décidée aussitôt.

On taille un lambeau antérieur dont la charnière est aux arcades orbitaires.

Les frontaux mis à nu ne présentent aucune fracture. Trépanation du frontal gauche à 15 millimètres de la ligne médiane et à 20 millimètres au-dessus du rebord orbitaire.

La dure-mère, bleutée, ne bat pas. On l'incise et aussitôt un jet de sang inonde le champ opératoire. Rapidement, on agrandit à la pince-gouge, vers la ligne médiane, et l'on voit une grosse déchirure du sinus longitudinal supérieur, à un travers de doigt au-dessus du trou borgne.

On tasse vite une mèche dans le sinus, mais le malade, qui a perdu beaucoup de sang, succombe. On profite de l'orifice de trépanation pour vérifier qu'il existe une fracture de la lame criblée sur toute son étendue.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre, car les ruptures des tissus, en général, et du sinus longitudinal supérieur, en particulier, sont peu fréquentes et le diagnostic de leur rupture n'est généralement pas posé. Comme le dit Ricard (de Lyon) : « La gravité des symptômes pousse à l'intervention et c'est elle qui révèle la rupture. »

L'intervalle libre, dans les déchirures du sinus, n'est habituellement pas signalé et l'observation de M. Folliasson est très instructive. Elle montre que l'association d'une infiltration sanguine à la base du nez, progressivement croissante, d'épistaxis abondantes, d'un intervalle libre, doit faire penser à une déchirure sinusienne.

Il serait alors indiqué d'attaquer la lésion de haut en bas afin de pouvoir lier le sinus avant de découvrir sa rupture. On serait peut-être plus facilement maître de l'hémorragie.

Obs. III. — *Rupture de la voûte cranienne chez un enfant de huit ans. Syndrome de « rigidité décérébrée ». Blocage des espaces sous-arachnoïdiens. Mort rapide.*

Un enfant de huit ans est violemment jeté sur le sol par une automobile. Coma immédiat. M. Folliasson voit le blessé trois heures plus tard et le trouve en état de contracture telle qu'il « fait le pont ». La respiration est stertoreuse, les réflexes exagérés, la température élevée (38°9). Il existe un trismus serré et une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Les pupilles sont en mydriase.

Une ponction lombaire donne du liquide clair sans tension.

On pose le diagnostic de lésions destructives bilatérales des couches optiques du corps strié et de la capsule interne et on porte le pronostic le plus sombre.

Sur les instances de la famille, on fait une trépanation temporale droite au niveau de la fracture. La dure-mère bleutée ne bat pas; on l'incise et il s'échappe un flot de liquide céphalo-rachidien à peine teinté. Immédiatement, l'enfant est soulagé, la déviation conjuguée, la mydriase et les contractures disparaissent et l'opéré prononce même quelques paroles. Mais l'amélioration n'est que passagère et les symptômes reprennent; ils s'exagèrent et l'enfant meurt en hyperthermie. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

M. Folliasson a porté le diagnostic de lésions destructives bilatérales de la capsule interne, du corps strié, des couches optiques en s'appuyant sur les recherches de Sherrington qui a décrit le syndrome de « rigidité décérébrée » et l'a réalisé expérimentalement chez le chien.

Dans la dernière séance, M. Lenormant, rapportant un travail de M. Arnaud, a reproduit la description que ce chirurgien donne du blocage ventriculaire postérieur.

Elle semble calquée sur celle du blessé de M. Folliasson. Or, M. Arnaud rattache ce syndrome à une distension du 3e ventricule.

L'opéré de M. Folliasson a été nettement amélioré, mais pour un moment seulement, par l'évacuation d'une collection sous-arachnoïdienne par voie temporale. L'évacuation ventriculaire par voie postérieure aurait eu peut-être un résultat plus positif.

Quand M. Folliasson lira le rapport de M. Lenormant qui n'est pas encore paru, il regrettera davantage encore de n'avoir pu faire une constatation anatomique.

Je vous propose de remercier M. Folliasson de ses observations qui témoignent de sa part une vive activité et un grand désir de se perfectionner dans la recherche scientifique.

M. **Proust** : A propos de la première observation de M. Folliasson, qui est très intéressante, je voudrais simplement dire ceci : M. Folliasson a été embarrassé dans son opération pour venir jusqu'au niveau de l'arc postérieur de l'atlas, excessivement profond.

Quand on a parlé de cette question capitale du blocage du liquide céphalo-rachidien, j'ai fait quelques recherches anatomiques pour voir s'il n'y avait pas moyen de préciser une technique facilitant l'abord de l'arc postérieur de l'atlas. J'ai trouvé que lorsqu'on part de la face inférieure de l'occipital, comme l'a fait M. Folliasson, on se perd un peu dans la profondeur, et on a une tendance naturelle à préférer trépaner l'occipital. Dans le cas particulier de M. Folliasson, il y a eu guérison, félicitons-le. Mais, en fait, le drainage qu'on obtient par la trépanation de l'occipital est beaucoup moins bon, car on se trouve au-dessus du confluent cérébelleux inférieur. Or, la portion la plus importante à drainer est le point déclive du confluent cérébelleux inférieur qui se trouve exactement entre l'arc postérieur de l'atlas et l'arc postérieur de l'axis. Si, au cours de l'opération d'Oddy, on prend comme premier point de repère l'apophyse épineuse de l'axis et qu'on se dirige au travers de l'interstice qui sépare les deux muscles grands droits postérieurs, on tombe aisément sur le ligament atloïdo-axoïdien postérieur, membrane relativement mince et lâche qu'il est facile de dilacérer et de détacher à la rugine du bord inférieur de l'arc postérieur de l'atlas. On peut ainsi réséquer l'arc postérieur dans les meilleures conditions, si l'on ne veut pas se contenter de l'incision de la dure-mère entre l'atlas et l'axis.

M. **Lenormant** : En ce qui concerne la technique de l'opération d'Ody, c'est-à-dire le drainage sous-occipital dans son application aux traumatismes craniens (car Anton et Schmieden ont, depuis déjà une quinzaine d'années, préconisé ce mode de drainage dans les hypertensions non traumatiques), je crois qu'un point essentiel est la position à donner à l'opéré. Il est indispensable de placer celui-ci en décubitus ventral, mais aussi tête relevée, en inclinant la table de façon convenable, et de soulever par un épais coussin les épaules pour favoriser l'hyperflexion du rachis cervical, ce qui diminue la distance séparant l'atlas des plants superficiels, élargit l'espace occipito-atloïdien et rend plus accessible la zone sur laquelle on doit agir. Dans ces conditions, la résection de l'arc postérieur de l'atlas et l'incision de la membrane occipito-atloïdienne ne me semblent pas présenter de difficultés spéciales.

M. **Proust** : Je suis de l'avis de M. Lenormant : la question de position est capitale, mais même quel que soit le degré de la flexion, il y a un fait anatomique, c'est que l'arc postérieur de l'atlas est plus profond que l'apophyse épineuse de l'axis et, en partant de cette dernière, il est très facile d'arriver à l'arc postérieur de l'atlas. Je crois qu'il vaut mieux, en somme, aller de bas en haut que de haut en bas, mais j'appuie de toutes mes forces sur ce qu'a dit mon ami Lenormant, sur l'importance de la position.

Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante). Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention,

par M. **Oulié** (de Constantine).

Rapport de M. Cunéo.

M. Oulié nous envoie une observation intéressante d'arthropathie tabétique de la hanche, traitée avec succès par une arthrodèse extra-articulaire.

Mme D..., âgée de quarante-quatre ans, est une petite femme mince en bon état général apparent, d'esprit alerte, encore coquette et plaisante. Son mari nie tout antécédent spécifique et son Wassermann est négatif. Mme D..., étant enfant, aurait été vaccinée contre la variole par variolisation pratiquée, au cours d'une épidémie, avec le contenu d'une pustule prélevée sur un indigène. Sans doute est-ce là l'origine de son infection syphilitique ? En tout cas, celle-ci passa inaperçue toute sa vie et son histoire clinique commence avec les accidents tabétiques que nous allons rapporter.

Réglée à quinze ans, mariée à vingt ans, elle n'a jamais eu d'enfant et n'a jamais fait de fausse couche. Elle resta bien portante jusqu'en 1922, année où apparurent quelques douleurs — surtout nocturnes — dans les deux membres inférieurs. Elle se considéra comme atteinte de rhumatismes et resta six ans sans consulter.

Le premier médecin qui l'examina parla de névralgies par varices internes. Au début, les douleurs étaient rares. Plusieurs mois de calme s'intercalaient entre les périodes douloureuses. Celles-ci devinrent peu à peu plus fréquentes en même temps qu'elles augmentaient d'intensité.

Enfin, les douleurs devinrent quotidiennes, obligeant la malade à prendre sans cesse des cachets d'aspirine. Elles sont bilatérales et surtout nocturnes. Consulté huit jours avant l'accident articulaire, qui est le point de départ de cette observation, le Dr B... pense encore à des névralgies et parle de naïodine.

Un mardi, la malade se lève et marche. Ce jour-là, elle souffre peu. Elle est assise sur une chaise, vers 10 heures du matin : elle se lève et se met à boiter en marchant. Elle s'en aperçoit, mais elle ne souffre pas ; elle s'en inquiète un peu et, cependant, reste debout toute la journée. Elle pense à une sciatique.

Le mercredi, elle se lève encore ; mais, inquiète de sa boiterie, et parce que sa hanche enfle, elle se recouche. Le jeudi, la hanche est très tuméfiée et une ecchymose violacée est apparue à la racine de la cuisse. La malade fait revenir le Dr B... La marche n'est plus possible : l'appui de la hanche droite se dérobe sous le poids du corps. L'indolence de la région reste totale.

Le Dr Bressot, appelé en consultation quelques jours après, demande une radiographie.

Celle-ci révèle une disparition totale de la tête et de presque tout le col du fémur. La cavité cotyloïde est déshabitée ; l'extrémité supérieure du fémur est en ascension iliaque.

La malade est amenée à ma clinique le 15 juin 1929.

Les douleurs nocturnes, l'indolence, l'aspect spécial de la radiographie me font penser à une arthropathie tabétique, diagnostic que vont confirmer les examens spéciaux : en effet, on trouve une abolition totale des réflexes patellaires et achilléens et un signe d'Argyll-Robertson franchement positif.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang, positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Lymphocythose rachienne : 20 éléments par champ.

Nous ne pouvons nous résigner à abandonner, dans cette situation, cette malade jeune, active, avec un bon état général, et nous décidons de fixer les lésions anatomiques actuelles par une immobilisation en appareil plâtré pelvipédieux ; à seule fin d'empêcher l'accentuation de la luxation iliaque pendant qu'un traitement spécifique sera institué. Nous comptons sur celui-ci pour arrêter, s'il est possible, l'évolution du tabes et, ceci obtenu, nous pensons pratiquer une arthrodèse extra-articulaire afin de permettre à la malade de marcher.

La période d'attente ne devait pas, dans notre esprit, dépasser quatre à cinq mois. Elle se prolongea huit mois pour des raisons indépendantes de notre volonté. Pendant huit mois donc, la malade garda son plâtre et subit un traitement par injections d'hectargyre et de Quinby. Elle entra enfin à l'hôpital civil de Constantine et fut opérée le 5 février 1930. Entre temps, malgré le plâtre, la luxation s'était accentuée.

Intervention sous anesthésie générale à l'éther, avec l'aide du D^r Bressot, chirurgien de l'hôpital militaire.

Arthrodèse extra-articulaire par le procédé Mathieu-Wilmoth, type 2.

1° Prélèvement au ciseau, sur le tibia gauche, d'un greffon rigide de 8 centimètres de long sur 1 centimètre de large (comme pour faire une greffe vertébrale d'Albee). Suture cutanée totale sur faisceau de crins ;

2° Incision de Smith Petersen, modifiée par Mathieu, telle qu'elle a été décrite dans l'article de Mathieu et Wilmoth, du *Journal de Chirurgie.*

Section du trochanter au large ciseau. Abattement d'un volet iliaque par dédoublement de la crête et de l'aile iliaque sur 3 à 4 centimètres de largeur et 4 environ de hauteur. Le trochanter détaché est glissé en verrou et fixé par un fil d'acier souple Krupp. Le greffon tibial est placé devant et fixé par du catgut. Reconstitution des plans anatomiques. Suture totale. Un grand plâtre pelvipédieux est immédiatement placé.

Suites opératoires parfaites. Cicatrisation *per primam* de toutes les plaies.

Le traitement spécifique est continué. On pratique des injections intraveineuses de cyanure de mercure et encore des injections de Quinby.

Les radiographies successives montrent la formation d'une courte colonne osseuse donnant bon point d'appui du fémur sur l'aile iliaque.

Le plâtre est enlevé à la fin de juin. La malade commence à se lever en octobre.

Elle marche dans son appartement pendant dix-huit jours en s'appuyant seulement sur le dossier d'une chaise. Elle sent que l'appui de la hanche est solide, mais les forces reviennent lentement. Le dix-huitième jour, en se baissant pour ramasser un papier elle sent un craquement dans le genou droit et ne peut plus marcher : elle s'est fait une fracture spontanée du fémur sus-condylienne. La radiographie met en évidence la lésion. Il n'y a pas de déplacement des fragments. La malade reste immobilisée trois mois en simple gouttière métallique. Le traitement spécifique est repris pendant ce temps (acétylarsan).

Le 16 mars, la marche est autorisée; le nombre est solide et donne un bon point d'appui. On est revenu à la situation existant avant la fracture du fémur : la malade marche dans son appartement en s'appuyant sur le dossier d'une chaise.

Revue le 20 juillet; la malade reste debout toute la journée vaquant sans cesse aux soins de son ménage qu'elle entretient seule. Elle boite en marchant, plongeant un peu comme une luxation congénitale (le raccourcissement atteint 5 centimètres, mais l'appui est solide). Il existe le soir un assez fort œdème de la jambe et du pied.

Revue en février 1932, il n'y a plus d'œdème du membre, la malade mène une existence très active dans son appartement, elle en sort rarement par crainte de tomber dans la rue.

Les interventions pour arthropathie de la hanche sont rares. Je n'en ai rencontré que deux observations, celle de Bergmann et celle de Rotter. Il s'agit, dans les deux cas, d'une résection dont les résultats furent, paraît-il, satisfaisants. Par contre, je n'ai pas pu trouver d'observation d'arthrodèse. Si tant est qu'il en existe, elles doivent être très rares. Le cas de M. Oulié a donc un intérêt spécial qu'il tire de son caractère exceptionnel.

Il a eu affaire à une forme très particulière, la forme atrophique qui se rencontre peu, surtout au niveau de la hanche. L'arthropathie tabétique de cette articulation revêt en effet habituellement l'aspect hypertrophique avec production exubérante de masses osseuses qui aboutissent à une déformation considérable du squelette et à une réduction considérable de l'étendue des mouvements. Dans le cas d'Oulié, au contraire, il s'agissait d'une hanche ballante qu'il a traitée comme telle. Il n'y a pas lieu de se demander s'il a eu raison d'intervenir puisqu'il a en somme obtenu ce qu'il cherchait, c'est-à-dire une fixité suffisante du fémur pour que le membre malade ait récupéré son rôle de point d'appui.

Son succès peut servir à encourager des tentatives analogues pour des cas semblables qui, je le répète, se présentent assez rarement. Mais il serait imprudent d'escompter toujours une pareille réussite.

Rien de plus variable en effet que la capacité ostéogénétique du tabétique et j'entends surtout par là la capacité utile. On sait que les fractures spontanées des tabétiques peuvent se consolider aussi bien et aussi vite que les fractures d'un sujet normal. Mais, bien souvent, elles aboutissent à une pseudarthrose. Or, jusqu'à présent, nous ignorons totalement le déterminisme de ces évolutions différentes. On peut donc dire qu'on ne peut tirer du cas de M. Oulié aucune conclusion générale.

Je vous propose de le remercier de nous avoir envoyé son intéressante observation qui lui crée un nouveau titre pour une place de membre correspondant.

Cholépéritoine traumatique enkysté, sans lésion des voies biliaires extrahépatiques,

par M. **Henri Oberthur**.

Rapport de M. P. Brocq.

M. Oberthur nous a envoyé une observation de cholépéritoine enkysté d'origine traumatique; il a repris, à ce propos, l'étude des cholépéritoines traumatiques et spécialement de ceux qui s'accompagnent d'une intégrité apparente des voies biliaires.

Voici d'abord l'observation d'Oberthur :

V... (Louis), treize ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau, le 10 août 1932, dans le service de M. Sorrel. Ce garçon, étant à bicyclette, a été renversé, le 27 juillet, par un triporteur; il est allé rouler sur le pavé, le côté gauche du thorax appuyé contre le trottoir; la roue d'un camion venant en sens inverse vint heurter la base du thorax du côté droit et écraser l'enfant contre le trottoir. Le petit blessé ressentit une douleur extrêmement vive et perdit connaissance. Vomissement une heure et demie après l'accident; il n'a plus vomi depuis et s'est alimenté normalement, il a été régulièrement à la selle, mais il n'a cessé de se plaindre de douleurs vives avec des exacerbations fréquentes, au niveau du thorax, dans la région précordiale et au niveau de l'épigastre, douleurs exacerbées par les mouvements (l'enfant marchant plié en deux) et les grandes inspirations; la respiration demeurait superficielle, le sommeil était très difficile. Les douleurs augmentent d'intensité, de la fièvre apparait; et à son arrivée dans le service, quatorze jours après l'accident, la température est à 38°9 et le pouls à 120.

A l'examen, on ne trouve aucun symptôme thoracique; on note une défense de la paroi au niveau de l'épigastre, avec une sensation de résistance profonde et de la douleur à la palpation. Le reste de l'abdomen est souple; la respiration est cependant uniquement thoracique et superficielle.

La percussion montre une petite zone de matité épigastrique à contour inférieur arrondi, convexe en bas, se prolongeant en haut et à droite avec la matité hépatique. L'espace de Traube est sonore.

L'on pense à un hématome de l'arrière-cavité des épiploons ou plutôt à un abcès sous-phrénique par perforation tardive de l'estomac. Glace sur le ventre et vaccination au propidon. Numération globulaire : hémoglobine, 80 p. 100; hématies, 4.140.000; leucocytes, 14.800; polynucléaires neutrophiles, 79 p. 100; basophiles, 1 p. 100; monocytes, 10 p. 100; lymphocytes, 10 p. 100; formule de suppuration qui semble confirmer le diagnostic.

Les jours suivants, sous l'influence de la glace et du vaccin, l'enfant souffre beaucoup moins, peut dormir et la température baisse; l'enfant est apyrétique après la deuxième piqûre de vaccin.

Néanmoins, la zone de matité augmente régulièrement, elle atteindra l'ombilic la veille de l'opération. L'épigastre tombe un peu, les signes de collection se précisent, on a plutôt une sensation de rénitence que de vraie fluctuation.

Radiographie du thorax, le 10 août : la coupole diaphragmatique gauche apparait plus élevée que la droite d'un bon travers de doigt. Le 17, un nouvel examen radiologique montre une élévation de cette coupole encore plus marquée (quatre travers de doigt), elle atteint la hauteur du mamelon; elle est plus élevée en avant qu'en arrière, elle est de plus presque immobile et il existe une petite réaction du sinus costo-diaphragmatique. L'ombre hépatique est considérablement augmentée de hauteur. On fait avaler un lait baryté et l'on constate que l'estomac est très refoulé vers la gauche et en avant. Le diagnostic de collection sous-phrénique est confirmé.

Opération le 20 août (vingt-quatre jours après l'accident) sous anesthésie à l'éther :

Incision médiane sus-ombilicale; le péritoine épaissi, bombe; il est de coloration bleuâtre avec l'aspect de la paroi d'un kyste de l'ovaire. Une ponction retire un liquide franchement jaune, à reflet vert, un peu visqueux, que l'on envoie au laboratoire. Il n'y a pas de doute qu'il s'agit de bile, légèrement diluée par un exsudat péritonéal. On effondre alors le péritoine, il s'écoule environ 2 lit. 1/2 de bile. On met en place des écarteurs et après avoir asséché cette vaste cavité, l'on cherche la source de cette cholerragie. La poche est tapissée partout, aussi bien sur le foie que sur l'estomac, par la séreuse très modifiée, épaissie, grenue, jaunâtre. Cette poche est située entre les deux coupoles diaphragmatiques en haut; la face convexe du foie très abaissé et l'estomac refoulé en bas; elle n'atteint pas tout à fait en bas et en avant le bord antérieur du foie et l'on ne peut songer à explorer les voies biliaires, il faudrait rompre des adhérences solidement organisées pour ouvrir la grande cavité péritonéale, alors que l'on a des doutes sur l'asepsie de cette bile. D'ailleurs, les limites de la poche, telles que nous les avons décrites, nous font éliminer l'idée d'une perforation des voies biliaires extra-hépatiques. Le seul point d'où semble avoir pu venir la bile est la convexité du foie au niveau de l'insertion du ligament suspenseur, qui apparaît comme une corde rouge sous la coupole droite et dont toute la partie antérieure a été arrachée.

Paroi en trois plans; drain de Goldman n° 45.

Examen bactériologique du liquide retiré : « Polynucléaires assez nombreux, légèrement altérés, quelques cellules mononucléées. Pas de germes visibles; culture sur gélose négative; sur bouillon, quelques amas de staphylocoques. »

L'*examen chimique* du liquide, qui avait été demandé au laboratoire central, n'a malheureusement pas été pratiqué, mais il ne fait pas de doute qu'il s'agissait de bile.

Suites opératoires : très simples; l'enfant s'est trouvé très soulagé; il pouvait respirer à fond dès le soir de l'opération. L'écoulement bilieux, très abondant les deux premiers jours, s'est vite tari; le drainage a été supprimé le cinquième jour. L'enfant a quitté le service, cicatrisé, le vingt et unième jour.

Revu le 6 février 1933 (six mois après son accident) en excellent état; il reste bien guéri, sans incapacité.

Il manque évidemment, à l'observation de M. Oberthur, la preuve absolue qu'il s'agissait de bile, puisque l'examen chimique du liquide n'a pas été fait. Néanmoins, les caractères de ce liquide, qui était jaune à reflets verts, un peu visqueux, ne corrodant pas la paroi; d'autre part, l'arrachement du ligament suspenseur du foie au niveau de la face convexe de cet organe; enfin, le siège de la collection entre le foie et le diaphragme, sont autant de caractères qui semblent contresigner ce diagnostic de cholépéritoine.

⁂

M. Oberthur discute trois points de la question :

1° Le diagnostic qui est rarement fait avant l'opération;

2° Le mécanisme de l'enkystement du cholépéritoine;

3° L'origine de cet épanchement de bile.

Voici l'essentiel de ce travail :

Le cholépéritoine, survenant après les contusions abdominales ou thoraco-abdominales violentes, évolue classiquement de la manière suivante : après un état de shock passager, quelques vomissements, l'état général se relève, le ventre reste sensible, mais sans véritable défense. Au bout de quelques jours apparaît un ictère léger, avec parfois décoloration des matières; le ventre augmente de volume et l'on observe des signes d'ascite libre. Dans un troisième stade, l'épanchement augmente et un amaigrissement progressif se produit; les blessés meurent d'inanition au bout de deux à trois mois en moyenne, si on ne les opère pas avant. L'aggravation peut se produire au bout d'un temps fort long (deux ans dans un cas de Jaboulay[1]), parfois au contraire de façon précoce : le blessé de Doberauer[2] était dans un état alarmant le troisième jour, alors que l'accident avait été jugé sans importance tout d'abord (il s'agissait d'un bûcheron frappé par une branche d'arbre).

---

[1] In Cotte : *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, juin 1908.

[2] *Mitteil. a. d. Greuzgeb d. med. u. d. Chir.*, 1912.

Le tableau clinique est souvent incomplet : la décoloration des selles est souvent absente, l'ictère est souvent fugace; il peut même manquer; il faudrait rechercher la présence des pigments biliaires et surtout des sels biliaires, qui passeraient dans les urines de façon plus constante; rechercher également la bradycardie. Mais comme le faisait observer dernièrement le professeur Lenormant, la bradycardie est exceptionnelle; Oberthur ne l'a trouvée mentionnée que dans l'observation de Florcken[1], où il existait une sténose cholédocienne.

Le diagnostic est rarement fait. Si, dans certains cas, des accidents dramatiques commandent une intervention rapide (il en était ainsi pour le blessé de Doberauer et pour une blessée vue par M. Mauclaire[2] et qui, ayant refusé d'abord l'opération, ne s'y résolut qu'au septième jour lorsque la situation était devenue désespérée) le chirurgien ne voit d'ordinaire ces malades que tardivement, à la période ascitique.

Les cholépéritoines qui évoluent vers l'enkystement sont d'un diagnostic encore plus malaisé. Après l'accident, assez violent pour entraîner une perte de connaissance, le shock se dissipe et l'examen du ventre est alors négatif; aucune indication opératoire ne se pose. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps (quatorze jours dans l'observation que je rapporte) que l'attention est attirée sur l'abdomen et, dans ce fait, le signe fonctionnel principal était une gêne respiratoire pénible. Dans ces cas pas d'ictère, pas de décoloration des selles, pas de bradycardie. Peu à peu, apparaît une tuméfaction rénitente élastique, sensible dans la région épigastrique. La tumeur augmente progressivement de volume et présente manifestement les caractères d'une collection liquide.

Le cas d'Oberthur est tout à fait comparable au cas de Leclerc, rapporté ici par Lecène en 1926 (15 décembre) et à un cas de Maître, publié en mai 1926 dans la *Bourgogne Médicale*[3].

Lorsque la collection est reconnue, le diagnostic habituel est celui d'hématome de l'arrière-cavité par contusion du pancréas (Leclerc, Maître); Oberthur avait aussi émis cette hypothèse, mais il avait donné la préférence à l'hypothèse d'abcès sous-phrénique par perforation tardive de l'estomac. Il vit le blessé en effet au quatorzième jour, avec de la fièvre, de la contracture localisée et une formule sanguine de suppuration; aussi, a-t-il été surpris à l'intervention de découvrir de la bile et non du pus, comme il s'y attendait. Vandenbossche[4], dans un cas avec ictère, décoloration des selles, mais sans bradycardie, avait porté aussi le diagnostic de péritonite localisée. Le diagnostic n'est donc fait habituellement qu'à l'opération, qui sera forcément tardive : dix-septième jour Vandenbossche, trois semaines Maître, vingt-quatrième jour Leclerc, Oberthur.

---

[1] *Beiträge z. Klin. Chir.*, 1920, t. CXIX, p. 191.

[2] *Soc. de Chir.*, 27 avril 1910.

[3] Analysé in *Journal de Chir.*, t. XXVIII, 1926.

[4] *Soc. de Chir.*, 27 avril 1910 et *Archives générales de Chirurgie*, juillet 1910.

Pourquoi le cholépéritoine s'enkyste-t-il? Voici les explications qu'apporte M. Oberthur. On pourrait admettre un enkystement primitif dans un péritoine déjà cloisonné. On peut dire en tous cas que le cloisonnement favorise l'enkystement, s'il est insuffisant à lui seul.

L'on admet habituellement que l'enkystement est en rapport avec un certain degré d'infection de la bile. L'observation d'Oberthur semble donner raison aux auteurs qui ont défendu cette opinion (Guibé[1], Mâchefer[2]). L'examen bactériologique montra des polynucléaires légèrement altérés et les cultures donnèrent du staphylocoque.

M. Oberthur croit pourtant que l'infection n'est pas nécessaire et que l'enkystement tient aussi à ce que la lésion des voies biliaires est petite dans ces cas et que l'irruption de la bile dans la cavité péritonéale est lente et permet au péritoine de réagir aussitôt par la formation d'adhérences. L'absence d'ictère ne saurait étonner ; elle tiendrait à la faible quantité de bile primitivement épanchée dans la séreuse, qui, vite altérée, perd vite tout pouvoir d'absorption, tandis que son pouvoir de sécrétion subsiste, d'où l'augmentation progressive de l'épanchement. Au contraire, les grosses lésions biliaires (rupture large de la vésicule, du cholédoque, ou d'un canal hépatique) doivent, selon Oberthur, donner une ascite bilieuse libre et s'accompagner au moins passagèrement d'ictère. L'enkystement était des plus nets dans l'observation de l'auteur; le péritoine épaissi et bombant avait, comme dans les observations de Leclerc et de Maître, un aspect de paroi de kyste ovarien. Cet aspect de membrane enveloppante n'a pas été rencontré par MM. Mauclaire et Vandenbossche.

D'où venait la bile chez le blessé d'Oberthur? Les limites de la poche, très nettes, éloignent de l'idée d'une atteinte des voies biliaires extra-hépatiques. On admet généralement que la rupture des voies biliaires extra-hépatiques a existé, même lorsqu'on ne peut la mettre en évidence, et qu'elle est déjà réparée lorsqu'on intervient. Telle était l'opinion de Routier, de Reynier, du professeur Quénu à cette Société. Elle reste juste dans la majorité des cas. On sait, en effet, l'étonnante tendance des voies biliaires, à la cicatrisation spontanée. Dans certaines observations; on peut déceler un vestige de la lésion originelle : ecchymose de la vésicule (Vandenbossche), sténose cholédocienne (Florcken).

On peut toutefois se demander s'il y a toujours eu rupture véritable des voies biliaires extra-hépatiques. On ne peut manquer d'être frappé par l'imprécision de nombreux cas ainsi étiquetés. Dans 62 cas de rupture traumatique des voies biliaires, étudiés par Cotte, le siège de la rupture est donné comme probable dans 2 cas (Laffan et Imbert), et n'a pu être identifié dans 23 cas; sur ces derniers, 7 furent opérés, tous par simple drainage avec 6 guérisons (Lane, Hermès, Routier, Michaux, Martin, Wipple, ce dernier cas enkysté). MM. Mauclaire, Leclerc, Maître n'ont pu dans leurs cas déterminer la lésion biliaire.

---

[1] Guibé. Les cholépéritoines avec intégrité apparente des voies biliaires, *Rev. de Chir.*, 10 mars 1914.

[2] Machefer. Les péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires, *Thèse de Paris*, 1913.

D'autre part, certains cholépéritoines, opérés dès les premiers jours, révélèrent une intégrité apparente des voies biliaires. Depuis l'observation princeps de Clairmont et Haberer[1], des cas semblables ont été publiés assez nombreux. MM. Lenormant[2], Guibé, Mâchefer, leur ont consacré des études. Bien qu'il s'agisse surtout de cholépéritoines spontanés, au cours de cholécystites lithiasiques, ou parfois éberthiennes, il peut s'agir aussi de cholépéritoines traumatiques, comme dans l'observation de Doberauer.

On a expliqué ces cas singuliers par une transsudation de la bile au niveau de la vésicule par l'intermédiaire des canaux de Luschka, ou même des lymphatiques. Cette filtration de la bile serait favorisée par une altération de la paroi vésiculaire, soit infectieuse, soit traumatique. MM. Leriche et Crémieu[3], Schiewelbein[4], ont d'ailleurs constaté opératoirement cette « véritable rosée biliaire ». Moi-même, je possède une observation semblable, qui a été publiée dans la Thèse d'Arviset (de Dijon) : Epanchement bilieux autour d'une cholécystite, sans perforation apparente de la vésicule.

Une deuxième hypothèse a été émise par Grynfelt[5], et reprise par Guibé : la filtration de la bile au niveau des *vasa aberrantia* du foie. Dans certaines rétentions biliaires, ces fins canaux intra-hépatiques, anastomosés en réseau sous la capsule du foie et terminés par des renflements ampullaires seraient, paraît-il, gonflés comme des cordons variqueux. Chez le malade d'Oberthur, la seule lésion constatée à l'opération était une désinsertion du ligament suspenseur sur la convexité du foie, siège d'élection des *vasa aberrantia*, et on pourrait admettre qu'un certain nombre de ces canaux soumis à une brusque augmentation de pression et beaucoup plus fragiles que les voies biliaires extra-hépatiques, aient éclaté sous l'influence d'une augmentation brusque de la pression intra-abdominale, ou plus simplement qu'ils aient été ouverts par une éraillure de la capsule.

Quant au *traitement chirurgical*, l'on a discuté pour savoir si l'opération devait être immédiate ou tardive : Routier, Cotte, conseillaient d'attendre la disparition des phénomènes initiaux graves pour opérer dans la période de calme consécutive ; MM. Terrier et Auvray[6] voulaient l'opération immédiate, redoutant la septicité de la bile, que l'on ne peut prévoir et qui règle le pronostic. Cette discussion a perdu de son intérêt. Comme le disait très justement le professeur Lenormant[7], à propos d'une rupture du foie à symptômes tardifs, il serait très utile de préciser les petits signes qui dès le début peuvent faire suspecter une lésion profonde et décider une exploration que l'on a toujours avantage à ne pas différer.

---

[1] Clairmont et Haberer. *Grenzgeb. der Med. u. d. Chir*, t. XXII, nº 1.

[2] Lenormant. Les épanchements biliaires intra-péritonéaux sans perforation des voies biliaires. *La Presse Médicale*, 23 mars 1912.

[3] Leriche et Crémieu. *Lyon Médical*, 1913, p. 856.

[4] Schievelbein. *Beiträge z. Klin. Chir.*, décembre 1910.

[5] Grynfelt. Soc. des Sc. Méd. de Montpellier, 20 décembre 1912.

[6] Terrier et Auvray. Chirurgie du foie et des voies biliaires.

[7] Professeur Lenormant. *Soc. de Chir.*, 28 février 1933.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable dans les cholépéritoines généralisés de vérifier au cours de l'opération l'état des voies biliaires. Si les ruptures longitudinales ont une tendance naturelle à la cicatrisation spontanée, à condition qu'aucun obstacle n'existe au-dessous d'elles, il vaut mieux les drainer, et une rupture transversale de la voie principale doit toujours être suturée partiellement et drainée.

Dans son cas, M. Oberthur n'a pas cru devoir explorer les voies biliaires. Il aurait fallu rompre des adhérences solidement organisées pour pénétrer dans le péritoine libre, au risque de l'ensemencer avec une bile dont on pouvait craindre l'infection et qui était réellement infectée. Les observations de cholépéritoines enkystés montrent d'ailleurs qu'un simple drainage suffit à assurer la guérison, et, à propos de l'observation de Leclerc, Lecène faisait remarquer que l'on ne saurait faire grief à l'opérateur de négliger cette opération dans des cholépéritoines aussi bien localisés. M. Oberthur n'a pas marsupialisé la poche; Leclerc, Maître, l'ont fait, et la fistule biliaire a mis trois mois à se tarir. L'auteur s'est contenté de drainer la cavité, et il a eu la chance de voir l'écoulement diminuer très rapidement et cesser en une dizaine de jours. Un délai aussi rapide n'est pas habituel; pourtant dans un cas de Chalier et Fayol[2] (cholépéritoine d'origine indéterminée, enkysté dans la loge interhépato-phrénique droite, contenant 6 litres de bile trouble, et accompagné de fièvre), la fistule fut tarie en dix jours également.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Oberthur de nous avoir adressé son intéressante observation et ce consciencieux travail, qui est une excellente contribution à l'étude du cholépéritoine traumatique.

---

[2] CHALIER et FAYOL. *Lyon Médical*, 1912, p. 359.

COMMUNICATIONS

Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains acides aminés dans la pathogénie de l'ulcère et dans sa thérapeutique[1],

par MM. **A. G. Weiss** (de Strasbourg), membre correspondant national
et **E. Aron**.

Toutes les recherches que nous avons poursuivies jusqu'ici sur la pathogénie des ulcères ont eu comme point de départ expérimental la dérivation partielle ou totale des sucs alcalins duodénaux. Dans ces travaux, nous nous sommes exclusivement attachés à l'étude de l'action directe du suc gastrique sur la muqueuse gastro-duodénale privée de son revêtement alcalin bilio-pancréatique.

Depuis six mois nous avons cherché à mettre en lumière les effets de la dérivation duodénale sur la digestion, et sur l'assimilation des substances nécessaires à la vie. Nous avons été entraînés dans cette voie par l'observation de deux faits qui nous ont paru spécialement dignes d'intérêt.

Le premier de ces faits est la déchéance extraordinairement rapide des chiens auxquels on a fait une dérivation totale des sucs duodénaux : en l'espace d'une ou deux semaines ces animaux deviennent littéralement squelettiques. Des chiens témoins, absorbant la même qualité et la même quantité de nourriture, conservent au contraire un aspect absolument normal. On se trouve donc, de toute évidence, en présence d'un trouble profond de la nutrition.

Le deuxième fait digne d'être noté, est que l'atteinte de l'état général est d'autant plus rapide que la dérivation du duodénum est faite plus loin sur l'intestin grêle. Ajoutons, comme corollaire à cette constatation, que l'ulcère expérimental est d'autant plus précoce et plus vite perforant que les sucs duodénaux sont déversés plus loin sur le tractus digestif. Ainsi, par exemple, si la dérivation est faite dans la première moitié du grêle, l'ulcus est très tardif, et l'on peut conserver l'animal en bonne condition pendant trois mois et même plus.

Par contre si l'on fait la dérivation à la fin de l'iléon, à 10 centimètres environ du cæcum, on peut dire que dans tous les cas l'ulcère perfore avant la fin de la quatrième semaine, rarement au cours de la cinquième. Lorsqu'on autopsie un animal ainsi opéré à la fin de la première semaine on constate déjà l'existence d'un catarrhe aigu de la muqueuse duodéno-jéjunale qui est rouge, congestionnée, couverte de mucus. Cet état inflammatoire de la muqueuse se traduit cliniquement par l'apparition de sang dans les matières fécales.

---

[1] Travail de la Clinique chir. B et de la Clinique méd. A.

En constatant ces lésions si précoces, et la déchéance si profonde de l'organisme, et en observant d'autre part qu'un animal bien portant possède dans ses tissus des réserves importantes qui, normalement, devraient lui permettre de vivre très longtemps, on ne peut s'empêcher de penser que l'absence des sucs duodénaux dans l'intestin grêle provoque un trouble fatal de l'assimilation et de l'utilisation de certaines substances, nécessaires au maintien de l'état général et à la résistance de la cellule.

Par suite de la dérivation duodénale à la fin de l'iléon, la digestion des protides est celle des fonctions digestives qui est la plus profondément altérée. Elle est même rendue pratiquement impossible : les diastases protéolytiques ne peuvent agir sur les albuminoïdes d'abord parce qu'elles sont déversées en un point où elles ne rencontrent plus leur co-ferment (entérokinase), ensuite parce que l'opération réalise une véritable acidification de l'intestin grêle. On sait en effet que le pH du grêle doit être alcalin pour que puissent agir à la fois les ferments protéolytiques et la flore intestinale qui disparaît en milieu acide. Ainsi, dans ces conditions expérimentales, la désintégration de la molécule albumine ne peut être poussée que jusqu'à la phase de gros polypeptides où l'amène la digestion gastrique. Or il est établi actuellement que l'organisme est capable de réaliser aux dépens de ses réserves la synthèse de tous les corps qui lui sont nécessaires, et en particulier celle de la plupart des *acides aminés*. Seuls quatre de ces acides aminés font exception et ne peuvent être synthétisés par l'organisme. Ce sont *la cystine, la lysine, l'histidine et le tryptophane.*

D'après les connaissances actuelles, la cystine n'est répartie en fortes proportions qu'au niveau de la peau et des phanères.

La lysine semble être un acide aminé nécessaire à la croissance.

Le tryptophane est indispensable au maintien du poids des êtres vivants.

Quant à l'histidine elle est un des corps constituants essentiels de la globine, base protéidique de l'hémoglobine.

A la lumière de ces idées nous nous sommes demandés s'il ne convenait pas d'établir une relation entre le défaut d'assimilation des substances que nous venons d'énumérer, et les troubles constatés après dérivation duodénale et nous avons entrepris une série d'expériences ayant pour objet d'étudier l'influence des injections d'acides aminés sur les chiens porteurs d'une dérivation totale du duodénum à la fin de l'iléon.

Pour commencer nous avons utilisé un mélange de tryptophane et d'histidine. En dehors des raisons indiquées ci-dessus, nous y avons été poussés par une constatation supplémentaire. A la suite de la dérivation duodénale, en plus des phénomènes que nous avons cités, il se produit parallèlement à la déchéance de l'organisme et à l'apparition de l'ulcère une anémie intense, du type secondaire. Or cette anémie ne peut aucunement être mise en rapport avec le suintement sanguin relativement minime résultant du catarrhe de la muqueuse duodéno-jéjunale. Les travaux de

Fontès et Thivolle ayant montré l'action heureuse de l'histidine et du tryptophane vis-à-vis des anémies, c'est tout naturellement vers ces deux substances que nous avons été primitivement orientés.

Nos résultats peuvent se résumer ainsi :

Un chien témoin, opéré pour la forme, mourut d'ulcère duodénal perforé au début de la cinquième semaine consécutive à l'intervention.

Quatre autres chiens furent opérés de façon identique, et reçurent chaque jour une piqûre sous-cutanée d'un mélange d'histidine et de tryptophane[1].

Pendant les semaines qui suivirent, ces chiens conservèrent leur gaîté et leur entrain, contrairement à ce qui se passe chez les animaux ne recevant pas d'injection. La dénutrition fut sensiblement moins rapide qu'à l'ordinaire. *Mais surtout* à aucun moment on n'observa la plus petite trace de sang dans les matières, alors que d'habitude le mélæna est constatable cliniquement après quelques jours d'expérience.

Ces 5 chiens furent sacrifiés, les 2 premiers après cinq semaines, 1 après six semaines, 1 après dix semaines, pour contrôler l'état du tube digestif.

Chez tous ces animaux, la muqueuse gastro-duodéno-jéjunale fut trouvée macroscopiquement et microscopiquement normale. Non seulement il n'y avait pas d'ulcère, mais il n'existait pas la plus petite trace de congestion muqueuse, alors que dans les expériences habituelles les lésions macroscopiques de cette muqueuse sont manifestes dès la fin de la première semaine.

Contrairement à notre attente, l'anémie ne fut pas influencée par le traitement.

Ainsi nous arrivons à la conclusion qu'après dérivation totale du duodénum dans l'iléon terminal, malgré l'injection quotidienne d'un mélange d'histidine et de tryptophane, la nutrition se trouve atteinte, les animaux maigrissent, l'anémie post-opératoire se manifeste nettement, mais, *point capital*, la muqueuse digestive résiste à l'action corrosive du suc gastrique, et ne se trouve nullement lésée.

Actuellement nous poursuivons nos recherches en étudiant isolément l'action de l'histidine, du tryptophane et de la lysine.

⁂

Ces résultats vraiment impressionnants justifiaient une expérimentation clinique que nous poursuivons méthodiquement, et nos premières constatations ne manquent pas d'intérêt.

Avant d'entamer aucun traitement, tous nos malades ont été pesés, radiographiés, et leur taux d'acidité gastrique a été mesuré avec précision. La thérapeutique a consisté uniquement en une injection quotidienne pendant trois semaines d'un mélange d'histidine et de tryptophane. Les doses injectées ont varié de 1 à 5 cent. cubes par jour de chaque solution (tryptophane à 2 p. 100 et histidine à 4 p. 100).

---

[1] Ces produits nous ont été obligeamment fournis par la maison Hoffmann-Laroche.

Les malades sont restés levés, la plupart ont continué leurs occupations. Tout régime, toute prise de médicaments ont été supprimés, pour pouvoir juger utilement de l'action des acides aminés.

Depuis cinq mois nous avons traité une douzaine de malades comprenant des ulcus de la petite courbure, pyloriques, duodénaux et jéjunaux post-opératoire.

Très rapidement l'état général de tous les malades se transforma. Les signes fonctionnels disparurent, en particulier les douleurs qui cédèrent régulièrement entre la quatrième et la sixième pipûre. On constata de plus une augmentation de poids allant de 2 à 8 kilogrammes en quatre semaines.

L'hyperacidité gastrique diminua et le taux d'acidité devint normal. Les hémorragies, quand elles existaient, s'arrêtèrent en quelques jours.

Dans tous les cas les signes radiologiques directs et indirects (encoches, niches, spasmes, retard d'évacuation) ont disparu.

En terminant, nous tenons à insister sur la prudence avec laquelle il convient d'interpréter les résultats de tout traitement contre l'ulcère. Nos essais basés sur des faits expérimentaux solides nous permettent de grands espoirs cliniques. Seules de nombreuses observations, et surtout les résultats éloignés de cette méthode permettront de la juger, et de la mettre définitivement au point. Il est possible qu'en adjoignant une autre substance, peut-être la lysine, on obtienne un produit encore plus actif.

Dès à présent il semble que ces recherches ouvrent des horizons nouveaux sur la nature de la *maladie ulcéreuse* restée mystérieuse jusqu'ici.

A côté du rôle localisateur joué par l'action du suc gastrique il est permis de penser qu'une part importante revient *au terrain* dans la pathogénie de l'ulcère, et c'est à bon escient que nous nous croyons, à ce sujet, autorisés à prononcer le mot de *carence*. Une thérapeutique s'inspirant de ces notions mérite de retenir l'attention et sollicite la collaboration de tous les chercheurs.

M. Petit-Dutaillis : Les résultats que nous a apportés M. Weiss sont très intéressants. Mais il ne faut pas oublier que l'ulcère de l'estomac est une maladie cyclique, c'est une chose connue que l'ulcère apparaît et disparaît périodiquement. Donc avant d'adopter cette méthode il faut attendre qu'on nous ait apporté un plus grand nombre de faits, et de faits observés avec un recul suffisant, pour que nous puissions juger de son efficacité.

M. Weiss : Je répondrai à M. Petit-Dutaillis que j'ai précisément insisté sur l'extrême prudence avec laquelle il faut juger toute thérapeutique contre l'ulcère. Il est bien établi que l'ulcus est une maladie qui évolue par poussées et que seul le temps nous permettra de porter une appréciation sur cette méthode.

Mais il reste un fait, qui est le fait capital de cette communication, c'est le pouvoir de ces acides aminés d'empêcher l'apparition de l'ulcus expérimental.

Résultats éloignés de l'urétéro-cysto-néostomie,

par M. **Pierre Bazy.**

On a dit tant de mal de l'urétéro-cysto-néostomie que j'éprouve le besoin d'en dire beaucoup de bien.

Voici le mal : « C'est une opération sans valeur et qui conduit fatalement à la mort du rein... » Voici encore : « Après avoir eu quelques illusions sur la valeur de l'urétéro-cysto-néostomie, j'en suis arrivé à considérer cette opération comme une opération sans valeur et dangereuse dans la grande majorité des cas. »

Ainsi, non seulement c'est sans valeur, mais dangereux; c'est net et tranchant, comme un couperet. Et ce ne sont pas les premiers venus qui ont dit cela, et cela a été répété; mais c'est un écho.

Le Bien, je vous l'apporte sous la forme de deux observations bien prises et conformes aux exigences des adversaires de l'urétéro-cysto-néostomie, et elles ont trait à des opérations retardées, c'est-à-dire les moins favorables au retour du bon fonctionnement du rein.

A la vérité elles ne sont pas inédites et c'est pourquoi il est curieux qu'on ne les ait pas impartialement apportées ici.

A l'une d'entre elles, toutefois, il a été fait allusion ici par M. Chevassu : c'est celle qui a été lue et publiée au dernier Congrès d'Urologie (octobre 1932).

Ces deux observations n'ont qu'un petit défaut à mon sens, mais ce défaut n'affaiblit en rien les conclusions qui découlent de leur lecture et justifient l'intervention conservatrice.

Ce petit défaut, cette petite lacune, c'est qu'on n'ait pas avant l'intervention fait une ou plusieurs analyses de l'urine du rein du côté blessé. On aurait vu ainsi que l'opération améliore beaucoup et rapidement l'état fonctionnel de ce rein et que, par conséquent, il ne faut pas se baser, quand on a fait cette analyse avant l'intervention, sur les résultats qu'elle donne pour déclarer que ce rein est trop déficient pour qu'on prenne la peine de le garder. J'ai eu la preuve de cette amélioration, du moins tout de suite après l'opération; car dans une opération que j'ai faite avec le professeur Berger et qui avait pour but de guérir une fistule urétéro-vaginale (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. de Chir.*, 1907, page 728), l'analyse de l'urine sortant par la fistule et recueillie en totalité par un drain vaginal indiquait que la valeur du rein de ce côté n'était que d'un tiers de celle du côté du rein opposé. Or, pendant les trois jours qui ont suivi l'opération, l'urine recueillie par la sonde urétérale du côté opéré avait la même composition que celle du rein opposé, c'est-à-dire du rein sain : il avait suffi de faire cesser la stagnation et la distension et la pression, résultat du rétrécissement dû à la fistule.

Ce résultat s'est-il maintenu par la suite? Rien ne prouve qu'il ne s'est pas maintenu.

Le résultat, au point de vue de l'infection n'est pas moins favorable, l'écoulement facile de l'urine pouvant et devant faciliter la désinfection de l'arbre urinaire et, dans les conditions où le rein est placé par l'opération, je ne crains pas le reflux, pas plus que l'on ne doit le craindre après les opérations destinées à rétablir la continuité des voies biliaires. J'ai présenté à plusieurs reprises à l'Académie de Médecine une femme à qui j'avais fait une hépaticoduodénostomie pour oblitération inflammatoire du cholédoque et qui a vécu pendant quinze ans environ, ayant, en outre, eu une grossesse gémellaire dans l'intervalle ; et elle est morte d'une bronchopneumonie double, sans avoir jamais eu un ictère, ni de troubles pouvant être attribués à des lésions de l'arbre biliaire ou du foie.

Je ne crains donc pas le reflux urétéral, à la condition que l'écoulement de l'urine se fasse plus facilement, qu'il n'y ait pas de rétrécissement dans un point quelconque de l'uretère et notamment au niveau de la nouvelle bouche : les microbes venus de la vessie par réflexe urétéro-vésical ou ne se fixent dans l'uretère et ne remontent pas jusqu'au rein, s'ils peuvent en être facilement chassés par le flux de l'urine descendant du rein et si ce flux ne trouve pas d'obstacle à son passage ou s'il n'existe pas une lésion traumatique ou non, où ils puissent se fixer ; de même, les microbes, qui filtrent ou peuvent filtrer au travers du rein, ne donnent lieu à aucun accident, s'ils peuvent être facilement entraînés par le flux urinaire : mais ceci est une autre question qu'il faudrait traiter d'une autre manière et qui exigerait bien d'autres développements.

Voici les deux observations que j'ai promises, je les résume pour ne pas encombrer le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, parce qu'on pourra les trouver *in extenso* dans le recueil où elles ont paru : il s'agit, je le répète, dans les deux cas d'urétéro-cysto-néostomies secondaires, c'est-à-dire des plus mauvais cas.

La première est due au Dr Henri Bernard, de Marseille, qui l'a présentée à la Société de Chirurgie de Marseille le 26 mars 1923 et publiée dans les *Archives franco belges de Chirurgie*, avril 1923. Je ne comprends pas comment il n'en a pas été fait mention dans les études qui ont été publiées sur ce sujet.

Elle est intitulée : « Un cas d'urétéro-cysto-néostomie. Résultat deux ans après l'intervention. »

Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans, opérée dans le service du professeur Guérin-Valmale par le Dr Henri Bernard le 28 septembre 1920, pour un cancer du col utérin — hystérectomie totale avec une amputation large du vagin et un évidement pelvien très soigné — l'uretère gauche fut plus difficile à libérer (que le droit) au niveau de la base du ligament large où il était englobé dans une masse dure du paramètre.

Au cinquième jour, la malade se sent mouillée et le Dr Bernard constate qu'il s'écoule de l'urine par le vagin.

Le 30 mars 1921, c'est-à-dire six mois après, le Dr Bernard fait une urétéro-cysto-néostomie : il ne peut arriver à dégager l'uretère englobé dans du tissu cicatriciel qu'à 2 centimètres de la vessie : « il est sectionné à ce niveau et le bout inférieur fut lié et le bout supérieur fut préparé pour une implantation dans la vessie après une section de 1/2 centimètre suivant l'axe, retournement de la paroi urétérale et fixation de cette paroi en cette position par quatre points de catgut laissés longs. Après ouverture de la vessie dans la portion haute, j'invaginai le bout urétéral dans la vessie et le fixai au moyen des catguts existants par des points en U, les fils prenant la muqueuse et la musculeuse vésicale de dedans en dehors. Par dessus, je mis encore quelques points de catgut de renforcement pour fixer l'uretère à la vessie et consolider la fermeture de la vessie et, comme il existait une légère traction de l'uretère sur la vessie, je fixai celle-ci par deux points de catgut aux tissus voisins. Péritonisation parfaite du petit bassin — fermeture de la paroi en trois plans, sonde à demeure dans la vessie. Les suites furent très simples. Cicatrisation par première intention. Dès après l'intervention, il n'y eut plus aucun écoulement d'urine par le vagin. La sonde à demeure fut enlevée le quinzième jours. Depuis, la malade n'a présenté aucun trouble urinaire, et, tandis qu'avant l'intervention elle se plaignait quelquefois de douleurs dans la région lombaire gauche, elle n'éprouve plus aucun malaise après la néostomie. »

Une question préoccupait le Dr Bernard : comment fonctionnait le rein gauche de son opérée?

Pour le savoir, il confia sa malade à son excellent camarade le Dr Dor (de Marseille) qui l'examina le 13 mars 1923, « donc deux ans après mon intervention d'urétéro-cysto-néostomie ».

«»Et voici le résultat :

« Je vous donne ci-après le résultat de l'examen du Dr Dor :

« Urines limpides, faibles en couleur. Urètre normal, comme calibre; léger prolapsus muqueux du méat. Vessie : capacité normale, on injecte avec la plus grande facilité 200, puis 300 et même 500 cent. cubes; les diverses réplétions sont parfaitement tolérées. Dans son ensemble, la muqueuse vésicale est saine et de coloration normale. A une distension de 200 cent. cubes, le muscle interurétéral est peu saillant. Trigone normal. On aperçoit nettement l'orifice urétéral gauche de l'ancien uretère, il est mamelonné, un peu plus hyperhémié que le reste de la muqueuse, comme en érection, mais on ne constate plus aucun mouvement ni de pseudo-éjaculation. L'orifice urétéral droit est punctiforme, de coloration normale, à contractions rapides, fréquentes, avec éjaculations paraissant claires. Plus haut, un peu en dedans de l'ancien orifice urétéral gauche, à l'union de la paroi postérieure et de la paroi latérale gauche, on distingue un infandibulum, sorte d'entonnoir à fond sombre, s'éclairant mal, entouré de tractus qui tendent la muqueuse. Tout autour de cet infundibulum se dessinent de petites cellules polygonales formées par le froncement de cette muqueuse; c'est là d'ailleurs l'aspect que donnent le plus souvent les cicatrices vésicales et plus particulièrement les abouchements de néostomies urétérales. Du fond de cet entonnoir dont la direction est d'ailleurs un peu oblique, par intervalles, on voit un remous se produire dans le liquide vésical donnant l'aspect d'une éjaculation. Avec une sonde n° 6, on essaie de pénétrer dans l'entonnoir mais sans succès, la sonde disparaissant, s'enfonçant bien de 1 centimètre, mais se coudant ensuite sans pouvoir pénétrer plus avant. En vain, on essaie de pénétrer dans toutes les petites cellules entourant l'entonnoir où se trouve peut-être le néo-orifice urétéral. Une injection de carmin indigo pratiquée une demi-heure avant l'examen rend plus nettement visible l'éjaculation partie de l'infundibulum mais ne permet pas plus de repérer l'orifice exact. De même, on modifie la distension vésicale, montant à 300, descendant à 100 cent. cubes, sans que la sonde pénètre plus profondément. On estime alors que l'orifice de néostomie se trouve au fond de l'entonnoir mais que la direction nouvelle de l'uretère plus ou moins dévié ou coudé ne permet pas son cathétérisme. On décide alors, pour avoir la preuve du fonctionnement de la néostomie et la valeur du rein correspondant, de cathétériser l'uretère sain et de mettre une sonde vésicale pour faire une séparation relative. Donc, on passe dans l'uretère droit une sonde n° 7 d'un calibre suffisant pour éviter le passage de l'urine entre la paroi urétérale et la sonde. On vérifie d'ailleurs ce fait en injectant dans le bassinet une certaine quantité d'eau protargolée qui ne reflue pas. Une sonde béquille 14 placée dans la vessie recueillera les urines venant du rein gauche. Les urines, ainsi séparées, sont recueillies pendant trente minutes. Au cours de la séparation, on constate les faits suivants : par la sonde urétérale (rein droit), il s'écoule régulièrement, rythmiquement, de l'urine légèrement mais nettement colorée par la petite hématurie que provoque presque toujours la sonde dans le bassinet. Par la sonde vésicale (rein gauche), il s'écoule, régulièrement aussi, une urine franchement limpide. On peut donc conclure déjà par cet aspect macroscopique des urines que la séparation est intégrale, que toute l'urine rouge vient du rein droit par la sonde et que l'urine limpide, recueillie dans la vessie par la sonde béquille, vient du rein gauche et rien que du rein gauche, par la néostomie.

Voici d'ailleurs les résultats de l'analyse chimique et cytologique des urines séparées pratiquée par M. Boivin, chef de laboratoire de M. le professeur Escat.

Rein droit (sonde urétérale) :

19 cent. cubes en trente minutes d'où 912 cent. cubes en vingt-quatre heures ; pas de pus.

Urée : 12 gr. 20 au litre ; 11 grammes en vingt-quatre heures.

Chlorures : 8 gr. 10 au litre ; 7 gr. 40 en vingt-quatre heures.

Rein gauche (sonde vésicale) :

21 cent. cubes en trente minutes d'où 1.000 cent. cubes en vingt-quatre heures ; pas de pus,

Urée : 11 grammes en vingt-quatre heures et au litre.

Chlorures : 6 gr. 80 en vingt-quatre heures et au litre.

Les deux reins ont donc une élimination également satisfaisante. L'urée à la concentration et au débit est, à peu de chose près, bien éliminée. Le rein gauche en néostomie est resté bon. « Telles sont les indications que m'a données le Dr Dor.

« Voici donc un cas où, deux ans après une néostonie urétérale, un rein a encore un fonctionnement normal. Est-ce l'exception, qui confirme la règle classique qu'un rein s'atrophie à la suite d'une néostomie ? »

« Je dois ajouter que depuis la malade n'a présenté aucun symptôme ni génital ni urinaire ».

Je me permets d'insister pour dire que l'urine retirée du rein gauche était absolument limpide. Il est regrettable que l'on n'ait pas fait l'examen microscopique de l'urine venant du rein gauche avant l'opération, il est probable qu'on l'aurait trouvée infectée. Il est regrettable aussi qu'on n'ait pas fait l'examen chimique de cette urine avant l'opération ; on aurait certainement trouvé une déficience du rein et cette déficience, l'opération l'a fait disparaître. Mais ces regrets sont très modérés. L'important, et de beaucoup, est le résultat parfait de cette opération.

La deuxième observation, M. Chevassu y a fait allusion ; elle appartient à MM. Martin-Laval et Dor ; elle a trait à une opération faite par mon élève, Jean Escat, qui avait confiance dans ce que disait et faisait son maître et n'a pas craint, malgré les condamnations prononcées déjà par quelques chirurgiens, de faire une urétéro-cystostomie.

Il l'a faite en 1920, et les résultats de cette opération ont été vérifiés douze ans après par ses élèves, les Drs Martin-Laval et Dor, qui l'avaient assisté dans son opération. Cette opération a été faite pour une fistule urétéro-vaginale datant de dix-sept mois.

Je ne ferai que la résumer, l'observation *in extenso* ayant paru dans les *Procès-verbaux, mémoires et discussions du XXXIIe Congrès français d'Urologie* (octobre 1932, p. 652-657).

La malade, alors âgée de vingt-deux ans, fut opérée en 1918 d'hystérectomie abdominale pour salpingite ; « pendant six jours après l'opération, anurie complète qui nécessita une néphrostomie droite ; dès le soir de cette intervention, la malade perdait une partie de ses urines par le vagin, tandis que le reste passait par le drain de néphrostomie droite : pas une goutte ne passait dans la vessie.

« On fit alors appel à notre regretté maître, M. le professeur Escat, qui, après examen, diagnostiqua une fistule urétéro-vaginale gauche.

« Au bout de quatre mois, fermeture sur sonde du rein droit néphrostomisé, dont l'uretère avait sans doute subi un pincement au cours de l'hystérectomie. La fistule urétéro-vaginale évolua pendant dix-sept mois, au cours desquels on fit de nombreux essais de cathétérisme dilatateur (de l'uretère), le plus souvent sans succès, la sonde ressortant par l'orifice vaginal. »

Je passe sur les détails de l'opération où il est question d'incidents qui n'ont rien à voir avec l'U. C. N. S.

Après l'opération, on peut faire le cathétérisme de l'uretère du côté opéré et on recueille l'urine du rein gauche (coté opéré) par la sonde et celle du rein droit par une sonde placée dans la vessie. Voici les résultats :

	REIN GAUCHE (côté opéré)	VESSIE (rein droit)
Volume, en cent. cubes	38 (en 70 min.)	35 (en 60 min.)
Volume, en cent. cubes	781 (en 24 h.)	840 (en 24 h.)
Urée, en grammes par litre	8,80	7,20
Urée, en grammes en 24 heures	6,87	6,04
Chlorures, en grammes par litre	5,20	6,40
Chlorures, en grammes en 24 heures	4,01	5,27
P. S. P., p. 100	15	18
Constante	0,112	0,137
Pus	Petite quantité.	Petite quantité.
Germes	Colibacilles.	Colibacilles.

Les auteurs font suivre leur observation de quelques réflexions dont je ne retiendrai que ces deux : « Ce rein (du côté opéré) a conservé une bonne valeur fonctionnelle en dépit de l'image pyélographique... En effet le côté opéré a une valeur de concentration d'urée de 8,80 pour un débit de 6 gr. 87 avec élimination de P. S. P. de 15 p. 100, alors que le rein adelphe ne donne que 7 gr. 20 de concentration pour 6 gr. 04 de débit et 18 p. 100 de P. S. P. »

La deuxième réflexion est la suivante :

« Le rein gauche (côté opéré) gardant une bonne valeur à douze ans d'intervalle, on peut se demander si la dilatation urétéro-rénale constatée à la radio n'existait pas déjà au moment de la néostomie, provoquée par le rétrécissement qui accompagne toute fistule opératoire. Nous avions déjà noté, au moment de la néostomie, que l'uretère était déjà dilaté.

« Nous sommes heureux d'enregistrer ce bon résultat éloigné dont le mérite revient tout entier à notre regretté maître, le professeur Escat, dont nous n'évoquons pas la mémoire sans émotion dans cette assemblée où il prit si souvent la parole. »

Tels sont les documents que je désirais mettre sous vos yeux. Je ne peux exprimer qu'un regret : il faut bien que l'on ne soit jamais satisfait. C'est que l'on n'ait pas fait d'analyse chimique de l'urine sortant par la fistule urétéro-vaginale avant l'intervention. On aurait certainement eu la confirmation de l'amélioration apportée au fonctionnement du rein par l'urétéro-cysto-néostomie; mais ce regret n'enlève rien à la valeur de l'opération.

Un cas de réanimation du cœur par inspiration forcée d'acide carbonique,

par M. **Yves Delagenière** (du Mans).

Je ne vous apporte aujourd'hui qu'un fait, presque sans commentaires. Le voici :

Le 25 mars 1933, sœur S..., de l'ordre des Ecoles chrétiennes de la Miséricorde, doit subir une cholécystostomie. La malade est amenée endormie à la salle d'opération. Pendant que je mets mes gants, je demande au Dr Papin de bien vouloir prendre la tension artérielle de la malade endormie, en vue de recherches que je poursuis par ailleurs. Le Pachon est placé au bras gauche.

A son grand étonnement, le Dr Papin ne trouve aucune oscillation. Au même moment, l'anesthésiste signale que la malade, normalement très pâle, a sa pupille très dilatée. Le Dr Papin ausculte la malade et n'entend aucun bruit cardiaque. Je constate moi-même l'absence de pouls fémoral et l'arrêt du cœur à l'auscultation.

On commence aussitôt la respiration artificielle. Celle-ci est poursuivie pendant quatre minutes, mais en vain : le cœur reste arrêté. Je demande qu'on m'apporte le matériel toujours prêt pour une injection intracardiaque d'adrénaline.

Mais à ce moment l'idée me vint d'essayer d'abord l'acide carbonique. L'appareil de Talheimer est rapidement monté et le masque d'Ombrédanne, rempli de gaz carbonique, est replacé sur le visage de la malade ; on reprend dans ces conditions, au même rythme de 16 à 20 à la minute, la respiration artificielle.

Dès le deuxième mouvement respiratoire, le Dr Papin perçoit à l'auscultation la reprise des mouvements du cœur, tandis que je sens moi-même reparaître le pouls fémoral.

La respiration normale reprend également au même moment. L'opération se déroule sans incident nouveau. Guérison complète.

Voici maintenant quelques réflexions sur cette observation :

1° L'arrêt du cœur est certain dans ce cas, contrôlé cliniquement et même, par un pur hasard, par l'appareil de Pachon.

2° Pendant cinq minutes pleines (en tenant compte du temps nécessaire pour la mise en place de l'appareil de Talheimer), la respiration artificielle est restée sans effet. Cela représente 80 à 100 mouvements de respiration artificielle inutiles. Or, dès la deuxième inspiration forcée de CO^2, le cœur est reparti. Le rapprochement de ces chiffres me semble permettre d'écarter l'idée d'une simple coïncidence. Cependant seules de nouvelles expériences pourront à ce point de vue nous apporter une certitude.

3° Comment le gaz carbonique a-t-il pu agir dans ce cas? Pour qu'il puisse agir sur le centre bulbaire, il faudrait admettre que la circulation du sang n'était pas tout à fait arrêtée, et que le cœur battait encore, bien que trop faiblement pour que ses battements fussent perçus cliniquement ou au Pachon. Ceci n'est pas impossible. Une autre hypothèse est peut-être plus acceptable : ne peut-on admettre une action excitative directe du CO^2 sur les terminaisons du pneumogastrique? J'aimerais avoir là-dessus l'opinion des physiologistes.

Je conclus donc provisoirement que l'*inspiration forcée, par la respiration artificielle, d'acide carbonique, semble capable de combattre non seulement une syncope respiratoire, mais même une syncope avec arrêt du cœur.*

M. Louis Bazy : Je pense que mon ami Yves Delagenière a tiré une conclusion logique des constatations qu'il a faites sur son opéré, en employant immédiatement l'acide carbonique en inhalations. De fait il a pu ranimer le patient.

Mais je voudrais demander à M. Delagenière s'il est bien certain que le cœur de son malade fût vraiment arrêté? Je m'excuse de parler d'une question qui peut sembler assez loin de celle que nous sommes en train de débattre. Cependant, si l'on étudie les syncopes anesthésiques, et, surtout, si l'on songe aux moyens de les combattre, on ne peut manquer d'être frappé par les analogies qu'elles présentent avec les syncopes des électrocutés.

Il y a bien longtemps que mon maître d'Arsonval a montré que ceux-ci étaient le plus souvent en état de *mort apparente*, et qu'il fallait les traiter comme des noyés, c'est-à-dire qu'on avait le devoir de pratiquer chez eux la respiration artificielle pendant un temps parfois fort long, si on voulait les rappeler à la vie. A ce point de vue, j'ai vu à Vienne, dans le musée d'électro-pathologie du professeur Jellinek, une pièce d'un intérêt considérable. C'était le cœur d'un homme qui avait été électrocuté. On avait pratiqué chez lui, sans succès, la respiration artificielle, puis une injection intracardiaque d'adrénaline qui n'avait également donné aucun résultat. Devant cet échec, le médecin avait conclu à la mort et l'on avait interrompu toutes les manœuvres. Or, à l'autopsie, on constata qu'il existait une petite hémorragie dans le péricarde, une autre dans l'épaisseur même du myocarde, ce qui prouvait bien qu'au moment où l'injection intracardiaque avait été pratiquée, la circulation et, par conséquent, les mouvements du cœur persistaient encore, et que l'on s'était découragé trop tôt.

On sait bien aujourd'hui qu'il faut parfois trois ou quatre heures et même davantage pour ranimer les électrocutés. On ne concevrait pas de pareils faits si le cœur avait été vraiment arrêté pendant un temps aussi long, et cela prouve que ni l'examen clinique, ni même l'examen avec l'appareil de Pachon ne peuvent vraiment démontrer de façon certaine que le cœur ne bat plus. Jellinek considère que seule l'apparition de taches livides cadavériques est un signe certain de mort, et, jusque-là, il conseille de poursuivre les tentatives thérapeutiques, parmi lesquelles les inhalations d'acide carbonique et, mieux encore, de carbogène doivent tenir une place de premier plan. Il me semble que toutes ces notions peuvent être intégralement transposées et servir à l'étude et au traitement des syncopes anesthésiques.

M. Robert Monod : L'observation de M. Delagenière confirmant l'action stimulante sur la tension du CO^2 est intéressante, mais je voudrais lui demander quelle anesthésie avait été employée et quel était l'état de la respiration au moment où l'on a découvert la disparition de la tension artérielle au Pachon :

M. Delagenière : Il s'agissait d'une anesthésie au mélange de Scheich. Nous avons constaté l'arrêt de la respiration en même temps que la disparition de la tension.

M. Robert Monod : Le fait doit être précisé avant de conclure à une syncope cardiaque.

L'on peut, en effet, se demander s'il ne s'agissait pas, dans l'observation de M. Delagenière, d'un cas d'acapnée initiale, entraînant à la fois de l'apnée et une chute de la pression par action sur les centres vaso-moteurs et collapsus périphérique.

L'absence de la pression constatée au Pachon n'est en tout cas pas une preuve de l'arrêt du cœur.

Je viens d'en avoir une démonstration clinique des plus nette.

J'ai opéré il y a peu de jours une grande asthmatique que, sur les indications de Vallery-Radot j'ai endormie au chloroforme. Sa tension maxima normale était à 9.

L'intervention avait été plus longue qu'on ne l'avait prévu et avait nécessité des tractions du sympathique pelvien au cours de l'extraction d'un volumineux kyste de l'ovaire adhérent.

Au cours de l'après-midi, j'ai vu se produire chez cette malade hypovagotonique qui avait eu, après son anesthésie, des inhalations réitérées de carbogène, un collapsus circulatoire inquiétant avec disparition complète du pouls; la tension au Pachon vérifiée à quatre ou cinq reprises était à 0. Le cœur battait faiblement, le pouls carotidien était à peine perceptible. Une injection d'éphédrine après échec du sérum, de l'huile camphrée et de la spartéine faits en m'attendant, a presque instantanément rétabli la situation.

Bien que la tension vérifiée au Pachon soit restée nulle pendant plus d'une heure, il ne s'agissait pas d'une syncope cardiaque, car le cœur continuait à battre, bien que faiblement, mais d'une syncope extracardiaque par collapsus périphérique.

La radiographie des parois de l'estomac « pneumo-gastro-pariétographie »,

par M. **Makoto Saito** (de Nagoya), invité de la Société.

A l'occasion de ma deuxième visite à Paris, j'ai beaucoup de plaisir à vous revoir.

Depuis ma première visite à Paris, il y a déjà dix ans, nous avons perdu M. le professeur Lecène. Je tiens à vous dire la tristesse que j'ai éprouvée en apprenant sa mort.

Je voudrais aujourd'hui, vous montrer quelques radiographies de la paroi de l'estomac obtenues par un procédé nouveau.

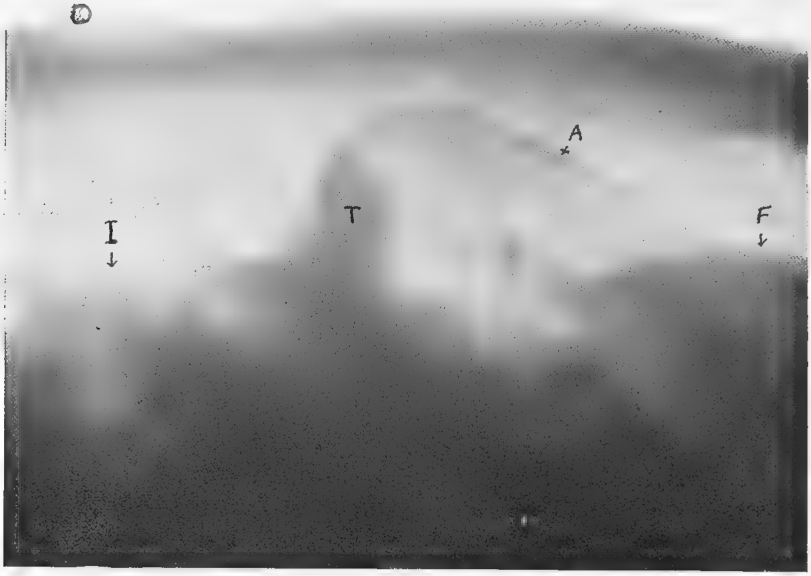
Ce travail a été fait par un de mes assistants : le Dr K. Yamazaki.

Nous avons, au début, fait des radiographies du cerveau par la méthode de Dandy : « pneumo-encéphalographie ».

Ce n'est qu'après que nous avons commencé à faire les radiographies d'intestins distendus par des gaz, chez des malades atteints d'iléus ou de péritonite. Nous avons constaté quelquefois, chez les malades ayant des péritonites par perforation, des gaz dans la cavité péritonéale. Ces gaz étaient sortis dans la cavité péritonéale par le trou de l'intestin. Sur les radiographies de malades atteints d'iléus ou de péritonite, nous avons pu constater la hauteur de l'obstruction et le siège de la perforation de l'intestin.

Après ces travaux, nous avons commencé à faire des radiographies de parois d'estomac.

La méthode est simple. Nous avons ponctionné la cavité péritonéale d'abord et injecté environ 3 litres d'air. Après, nous avons donné au malade par la bouche 3 grammes de bicarbonate de soude et de l'acide tartrique. Pour faire le pneumo-péritoine, on peut utiliser tous les instruments qui servent au pneumothorax. Cette méthode de pneumo-péritoine avait déjà été utilisée par Lorey et Rautenberg, etc. Après pneumo-péritoine et distension de l'estomac, on a pu faire des radiographies d'avant en arrière et de profil. Sur ces radiographies on voit toutes les parois de l'estomac, du duodénum, le foie et la vésicule.



Gastro-pariétogramme d'un cancer de la grande courbure de l'estomac (profil). O, ombilic; T, tumeur; A, paroi antérieure de l'estomac; F, foie; I, intestin.

Le diagnostic des maladies de l'estomac par les rayons X a été fait par de nombreux auteurs. Dans ces derniers temps, par exemple, Chaoul, en Allemagne a fait un travail sur les aspects de la muqueuse stomacale (Magenschtein haut relief). Mais dans ce travail, on a cherché à voir seulement l'intérieur de l'estomac. Pour tout connaître, il ne faut pas observer un seul côté, mais aussi l'autre. Pour voir les deux côtés de la paroi gastrique, nous avons fait la photographie par pneumographie.

Nous avons fait par la même méthode l'étude des parois du côlon et de l'utérus. Sur les radiographies que je vous montre, nous pouvons vous faire voir toutes les parois de l'estomac, aussi donnons-nous à cette méthode le nom de : « pneumo-gastro-pariétographie ».

Chez les malades atteints de cancer ou d'ulcus de l'estomac, nous pouvons voir l'aspect des tumeurs et toutes les apparences des cicatrices des parois stomacales. Chez les malades porteurs d'un cancer de l'estomac, nous pouvons voir aussi les ganglions métastatiques et les adhérences péritonéales.

Résultats éloignés des fractures du col du fémur,

par M. **Auvray**.

Le rapport de M. Huet concernant la description et la présentation d'un nouvel appareil imaginé par M. Ducroquet pour la réduction et la contention des fractures du col du fémur est fort intéressant. Tout ce qui concerne en effet une thérapeutique nouvelle des fractures du col, mérite de retenir particulièrement l'attention, car les résultats obtenus, comme je vais le montrer, dans le traitement de ces fractures, sont bien loin d'être satisfaisants, et il y a beaucoup à faire pour améliorer leur pronostic. Vivant sur des idées anciennes, on se contente trop souvent d'abandonner ces malades à eux-mêmes, aucune tentative de réduction et de contention n'est faite et ces blessés, dont quelques-uns cependant ne sont pas d'un âge bien avancé, restent de véritables infirmes.

J'apporte ici la statistique des cas qu'il m'a été donné d'observer comme expert dans ces dernières années; ces cas sont au nombre de 29; aucun des blessés sur lesquels j'ai eu à me prononcer n'a été soigné par moi; mes cas concernent des blessés du travail et des blessés victimes d'accidents de la voie publique, le plus souvent d'accidents d'automobiles, qui ont été soignés à leur domicile ou dans des hôpitaux; beaucoup l'ont été dans vos services parisiens.

L'âge de ces blessés est intéressant à connaître : un seul avait moins de quarante ans; 3 avaient de quarante à quarante-cinq ans; 10 avaient de cinquante à soixante ans (il y en avait de cinquante, cinquante-deux, cinquante-trois ans); 8 avaient entre soixante et soixante-dix ans; 3 avaient de soixante-dix à quatre-vingts ans; quatre fois, l'âge n'est pas indiqué.

Je suis dans l'ignorance dans 8 cas sur 29 du mode de traitement appliqué, mais ce traitement n'a certainement pas été chirurgical; pour les autres cas, neuf fois on a eu recours à l'extension continue simple, une fois seulement on a associé l'application d'un appareil plâtré à l'extension continue, sept fois le blessé a été abandonné à lui-même sans aucun traitement, deux fois seulement il y a eu intervention sanglante (une fois par greffe osseuse, l'autre fois par résection de la tête fémorale). On remarquera combien sont peu nombreux dans ma statistique de 29 cas, ceux qui ont été soumis à l'opération, ce qui prouve que la méthode sanglante est loin d'être généralisée, même dans les services parisiens.

Voyons maintenant les résultats obtenus :

Un grand nombre de ces sujets accusaient des douleurs spontanées et provoquées au niveau de la hanche; 18 sur 28 avaient un gros cal et une grosse déformation en crosse de la région fracturée. Les raccourcissements constatés variaient de 1/2 centimètre à 4, 5 et 6 centimètres; il était de 4 centimètres et plus dans un quart des cas. L'atrophie musculaire était la règle, atteignant le chiffre moyen de 2 à 4 centimètres, mais il était parfois fort difficile de l'apprécier à cause d'un œdème persistant de la totalité du membre inférieur. C'est cette atrophie musculaire qui explique en grande partie le manque de force signalé chez presque tous les sujets; c'est tout à fait exceptionnellement, en effet, que le soulèvement du membre fracturé était possible et que la station debout sur ce membre, en lui faisant supporter tout le poids du corps, pouvait être réalisée.

Mais ce qui m'a frappé plus encore que le raccourcissement et l'atrophie musculaire, c'est l'attitude vicieuse en rotation externe, parfois très marquée, très disgracieuse et très gênante dans laquelle se plaçait le membre dans la station debout et dans la marche, rotation externe qui par elle-même constituait déjà une grande infirmité. Cette rotation externe est signalée dans *21 cas sur 29 de ma statistique*, c'est-à-dire dans les trois quarts des cas. C'est un des points sur lesquels je désire attirer l'attention parce que cette rotation pourrait être empêchée ou fortement corrigée, si l'on voulait bien faire la réduction de la fracture comme elle doit être faite.

Ce qui m'a frappé encore, c'est la gêne très prononcée des mouvements de la hanche. Dans 1 cas, ils étaient absolument nuls; dans 24 autres cas (non compris les cas opérés dont nous parlerons plus tard), la raideur était très marquée, la rotation interne était nulle ou très réduite, l'écartement du membre avait perdu la moitié ou les deux tiers de son amplitude, la flexion sur le bassin n'atteignait pas l'angle droit, elle oscillait le plus souvent entre 50° et 75°. Le genou participait dans un certain nombre de cas à la limitation des mouvements, la flexion étant réduite plus ou moins; dans 3 cas seulement il existait une grande raideur de cette jointure. Chez 21 blessés (non compris les 2 cas opérés), la *marche* se faisait dans des conditions très difficiles, avec l'appui de cannes ou de béquilles, en s'accompagnant d'une forte claudication et d'une rotation externe du membre parfois très marquée; chez l'un de ces blessés, la marche et la station debout étaient même impossibles. Chez les quelques blessés pour lesquels la marche était plus facile et se faisait sans appui, on constatait encore une tendance plus ou moins marquée à la rotation externe.

Il nous reste maintenant à parler des incapacités temporaires et définitives attribuées à ces blessés :

En ce qui concerne l'*incapacité temporaire*, deux fois nous ne sommes pas renseignés; pour les 27 autres blessés elle a été :

Une fois	De 3 mois 1/2.
Deux fois.	De 4 mois 1/2.
Six fois.	De 5 mois et 5 mois 1/2.
Quatre fois	De 6 mois.
Trois fois.	De 7 mois et 7 mois 1/2.
Quatre fois	De 8 mois et 8 mois 1/2.
Deux fois.	De 10 mois et 10 mois 1/2.
Quatre fois	De 1 an.
Une fois	De 14 mois 1/2.

Treize fois l'incapacité temporaire a donc dépassé six mois.

Le taux de l'*incapacité définitive* a été dans la plupart des cas très élevé : Il a été :

Une fois	10	p. 100
Une fois	17	—
Une fois	20 à 25	—
Une fois	25	—
Deux fois	30	—
Une fois	35	—
Deux fois	40	—
Trois fois	45	—
Une fois	45 à 50	—
Une fois	50	—

Dans 14 cas le taux d'invalidité a donc été inférieur à 50 p. 100.

Les 15 autres cas ont donné des invalidités supérieures à 50 p. 100.

Trois fois	55	p. 100
Une fois	58	—
Une fois	60	—
Quatre fois	65	—
Trois fois	70	—
Deux fois	75	—
Une fois	75 à 80	—

Or, s'il est vrai que les taux d'invalidité très élevés ont été souvent attribués à des blessés d'un âge avancé, ce n'est certes pas toujours la règle, car le taux d'invalidité de 75 à 80 p. 100 a été attribué à un homme de cinquante-six ans, celui de 75 p. 100 à un sujet de cinquante-six ans, celui de 70 p. 100 à une femme de cinquante ans, celui de 55 p. 100 à des sujets de cinquante-trois et cinquante-deux ans, celui de 50 p. 100 à un homme de trente-huit ans, et, d'autre part, dans la même statistique, on constate que le taux d'invalidité de 20 à 25 p. 100 est attribué à un homme de soixante-huit ans, celui de 30 p. 100 à un sujet de soixante-huit ans, celui de 40 p. 100 à un sujet de soixante-cinq ans, celui de 45 p. 100 à des sujets de cinquante-huit ans.

Je pense que ces faits ne peuvent s'expliquer que par une différence de la thérapeutique mise en œuvre, puisque nous voyons des taux d'invalidité relativement peu élevés attribués à des sujets qui ont dépassé la soixantaine, et que, par contre, des sujets qui sont parfaitement en âge de réparer leurs fractures sont de véritables infirmes. Beaucoup de médecins vivent actuellement sur une idée fausse qui consiste à laisser les malades immobilisés dans leur lit, assis, sans qu'aucune tentative chirurgicale soit faite, ou bien encore se contentent de tirer sur le membre fracturé à l'aide de l'appareil à extension continue le plus simple, sans qu'aucune réduction de la fracture soit tentée pour remédier à cette infirmité si pénible qu'est la persistance de la rotation externe du membre inférieur.

Cette pratique trouve son excuse pour les sujets âgés, affaiblis, dans un état général mauvais. Mais ces conditions ne se retrouvent pas chez la plupart des accidentés, or il y a beaucoup mieux à faire.

Quand il y a rotation du membre en dehors, il faut anesthésier le sujet, désengréner, réduire la fracture et faire immédiatement l'application d'un appareil plâtré du type Whitmann, le membre étant placé en rotation en dedans et en abduction; j'ai constaté, dans ma pratique, qu'il était le plus souvent bien difficile, même quand on réduit, de maintenir la rotation en dedans par un simple appareil à extension, sans application d'un grand appareil plâtré.

S'il y a tant de sujets marchant après une fracture du col en position de rotation externe marquée, c'est que la réduction sous anesthésie et la contention de la fracture ne sont généralement pas réalisées.

Ici se pose la question du traitement chirurgical; j'ai déjà dit que sur les 29 cas de ma statistique, deux seulement avaient été l'objet d'une intervention sanglante. Dans l'un de ces cas, il avait été fait une greffe osseuse par un chirurgien très compétent; or, le membre était en rotation externe, il existait un gros col, il y avait un raccourcissement de 2 à 3 centimètres, une atrophie musculaire à la cuisse de 2 centimètres, une ankylose très serrée de la hanche, une flexion du genou réduite à 25 à 30°; j'attribuai, en première expertise, 60 p. 100 d'invalidité et en révision 55 p. 100; la durée de l'incapacité temporaire était de quatorze mois et demi.

Dans l'autre cas, il y avait eu résection de la tête fémorale; à la suite, il s'était développé un gros bloc osseux, l'atrophie de la cuisse était de 3 centimètres, la flexion de la cuisse sur le bassin était impossible, la rotation externe perdue; il existait de gros craquements articulaires et la hanche opérée ne présentait pas un appui solide pour la marche; j'avais attribué une invalidité de 65 p. 100 et la durée de l'incapacité temporaire avait été d'un an. Bien que mon impression personnelle ne soit guère favorable à l'intervention sanglante, je me garderai bien de conclure d'après deux faits seulement, mais je serais heureux que d'autres experts apportent les résultats qu'ils ont observés à la suite des interventions sanglantes, comme du reste à la suite des cas non opérés, et je crains que pour eux comme pour moi ces résultats laissent fort à désirer.

En tout cas, nous devons encourager les efforts de tous ceux qui travaillent à améliorer le sort des fracturés du col et il est fort à souhaiter qu'ils aboutissent à des résultats supérieurs à ceux que nous enregistrons encore actuellement, dans l'intérêt des blessés d'abord et aussi des compagnies d'assurance.

M. **Paul Mathieu** : M. Auvray a raison de dire que les résultats du traitement des fractures du col sont en général mauvais, mais il y aurait intérêt à ce point de vue à distinguer les fractures cervicales pures et les cervico-trochantériennes. Ces dernières nous savons les réduire et elles consolident habituellement en bonne position. Il n'en est pas aussi souvent de même des cervicales pures, malgré les traitements orthopédiques et chirurgicaux les plus modernes. Dans ces fractures intervient souvent un facteur dystrophique (quelquefois la syphilis) qui fait penser qu'il s'agit de fractures pathologiques. Dès lors tous les insuccès du traitement ne sont pas imputables aux chirurgiens.

M. **Rouhier** : Je ne veux dire qu'un mot à la suite de la communication de mon maître et ami M. Auvray. M. Auvray a cité un cas peu favorable de greffe osseuse. Dans toutes les statistiques de chirurgie osseuse, on trouve des cas malheureux. Cependant, je puis dire que j'ai eu l'occasion de revoir ces temps derniers des malades âgés, ayant subi des greffes osseuses faites par M. Dujarier et par moi-même pour de mauvais cas de fracture du col du fémur et guéries sans déviation du pied, sans raccourcissement appréciable, avec des articulations souples et une marche parfaite. Je rechercherai ces malades et je me permettrai de vous les présenter, car, à mon avis, ce sont les succès et non les échecs qui caractérisent une méthode et notre tâche est de rechercher les conditions dans lesquelles les succès peuvent devenir aussi constants que possible.

M. **Auvray** : Je répondrai à M. Mathieu que malheureusement je n'ai pas toujours eu entre les mains les clichés radiographiques me permettant de juger de la variété anatomique des fractures du col du fémur que j'expertisais et c'est la raison pour laquelle je me suis contenté d'apprécier en bloc les résultats obtenus sans établir la distinction que j'aurais moi-même souhaité pouvoir faire. Je désire ajouter que, si j'ai fait cette communication, c'est pour inciter à travailler plus que jamais la question du traitement des fractures du col, étant donné les résultats vraiment mauvais constatés encore actuellement dans la grande majorité des cas.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

A propos d'un cas de sclérodermie « en guêtres », apparue six semaines après une rachianesthésie,

par MM. **Robert Monod** et **Jean Weill.**

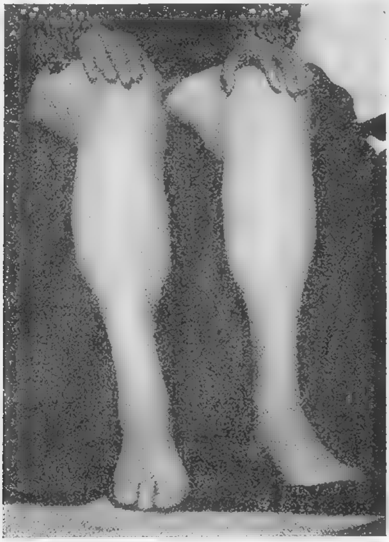
Notre malade est atteinte d'une forme de sclérodermie symétrique curieusement localisée à la partie inférieure des jambes et au dos des pieds; l'apparition rapide, la limitation spontanée de ces lésions constituent déjà des faits remarquables, mais il nous a paru également intéressant de vous la présenter parce que le sclérème s'est constitué six semaines après une rachianesthésie dont il convient de discuter le rôle.

M^me^ B..., soixante-quatre ans, commerçante, a toujours été bien portante jusqu'à ces dernières années.

Réglée à quatorze ans, elle a eu à quarante-quatre ans une ménopause normale. Son fils, âgé de trente-quatre ans, est actuellement traité pour les manifestations d'une syphilis vraisemblablement acquise. Son mari est mort en 1930 d'un cancer du larynx.

En mars 1932, le D^r^ Simon, de Pantin, l'adresse dans le service de l'un de nous où elle reste en observation jusqu'au 14 avril pour une appendicite à forme pseudo-tumorale, simulant une tumeur du colon.

Intervention le 14 avril. Rachianesthésie à la scurocaïne n'ayant à notre souvenir comporté aucun incident. Tension artérielle : 15 1/2-8 avant l'intervention tombe à 9 1/2-0 au bout de vingt minutes et ne se relève pas malgré l'injection sous-cutanée de 3 centigrammes d'éphédrine.



L'intervention a montré, au milieu d'un bloc d'adhérences, reliquat d'une appendicite pelvienne, un petit appendice perforé à sa base et qu'on enlève. La paroi cæcale est très enflammée; la trompe gauche est libérée de ses adhérences. Drainage. Suites opératoires normales, apyrétiques.

Cependant, au premier lever, la malade se plaint de douleurs à la partie postérieure des deux jambes. Elle rentre chez elle le 5 mai, ne pouvant guère marcher, et, *huit jours après* le premier lever, vingt jours après l'intervention, elle constate un matin un gros œdème blanc des jambes. Cette déformation « en poteau » s'est constituée en une nuit, sans douleurs susceptibles d'éveiller la patiente, sans fièvre semble-t-il. Elle constate, par contre, que ses jambes sont douloureuses à la pression, que celle-ci détermine un godet.

Qu'elle marche ou non, l'œdème persiste les jours suivants, plus intense à droite qu'à gauche, nous dit-elle, jusqu'à la fin de mai.

Dans les premiers jours de *juin* (dix jours seulement avant la photographie reproduite ci-dessus) M^me^ B... remarque aux chevilles un *amincissement* progressif qu'elle considère — du point de vue esthétique — comme de bon augure.

Le 10 juin, un mois après son opération, elle revient nous trouver. La moitié inférieure de ses jambes a la teinte jaune chamois et l'aspect brillant de la sclérodermie.

Leur forme est très particulière : la moitié supérieure, évasée, se rétrécit en entonnoir à mi-jambe.

Dans la partie étroite, la peau luisante et pigmentée ne se laisse pas plisser. En arrière des malléoles du pied gauche on remarque des cicatrices d'ulcères. Il existe des varices superficielles et sous-cutanées des deux côtés.

Notons enfin que la sclérodermie ne s'étend pas à tout le *pied*. Elle couvre, comme une *guêtre*, le bas de la jambe, le dos du pied, s'arrêtant au talon et à l'avant-pied.

Les mensurations suivantes, faites à différents niveaux, rendent compte de ces variations de diamètre ;

MENSURATIONS DES JAMBES	DROITE	GAUCHE
Au dessus du genou	40	40
Au-dessous du genou	34	35
A 21 centimètres au-dessus de la malléole externe	34	34
A 10 centimètres au-dessus de la malléole externe	22	20
A 7 centimètres au-dessus de la malléole externe	18	18

Cet aspect, à un an d'intervalle, n'est pas modifié le jour de la présentation (voir figure).

D'un examen général systématique, peu de choses à retenir : téguments du reste du corps normaux en dehors d'une pigmentation solaire cervicale, d'une acrocyanose des mains et des pieds ayant existé de tous temps, d'une cicatrice d'ulcère variqueux de la jambe gauche.

Le système pileux, normal ailleurs, est pauvre au pubis et aux aisselles.

Le système nerveux est indemne ainsi que le tube digestif, le cœur.

La tension artérielle est un peu élevée : 17-12 au membre supérieur (Pachon) avec un indice oscillométrique de 2. Aux membres inférieurs, les deux courbes oscillométriques sont à peu près superposables (tension 23-12, indice 3).

Métabolisme basal normal le 15 juin (+6 p. 100.

Azotémie : 0 gr. 44. Cholestérolémie : 1 gr. 99.

En résumé, une malade de soixante-quatre ans, jusque-là bien portante, est opérée le 14 avril sous rachianesthésie d'une appendicite pelvienne. Au lever, elle constate, pour la première fois de sa vie, un œdème volumineux, blanc, mou, douloureux, asymétrique des membres inférieurs. Assez rapidement, du 1^er^ au 10 juin semble-t-il, se constitue une sclérodermie « en guêtres » qui étrangle la moitié inférieure des deux jambes, accentuant le contraste avec la moitié supérieure gonflée d'œdème.

Pour interpréter l'œdème, l'état du système veineux, la possibilité d'une légère déficience cardiaque apportent des arguments. Mais rien, apparemment, n'explique l'apparition d'une brusque sclérodermie, ni d'ailleurs, celle-ci une fois déclanchée, son brusque arrêt. Et cette évolution, originale dans l'histoire d'une sclérodermie, mérite déjà d'être signalée. Mais quelle cause attribuer à la sclérose des téguments ?

Il ne saurait être question d'incriminer des troubles trophiques locaux liés à un ulcère variqueux ancien dont on trouve la cicatrice sur *une* des jambes.

Sans vouloir entrer dans toutes les discussions pathogéniques, si obscures, de la sclérodermie, il semble qu'il faille rechercher dans ces cas des modifications *endocrino-sympathiques*.

Or, vingt ans après la ménopause, chez cette femme à métabolisme basal normal, on ne trouve pas les facteurs ovariens et thyroïdiens assez souvent notés au cours du sclérème. Incriminer un trouble dans le fonctionnement de l'hypophyse en raison d'une acrocyanose qui remonte à l'enfance, de la surrénale à cause de quelques petits troubles d'hypertension paraît un peu arbitraire. Il semble plus logique de rapprocher cette sclérodermie de l'opération qui l'a précédée et avant laquelle la malade jouissait d'une santé parfaite.

L'ablation de l'appendice, la libération de nombreuses adhérences peuvent-elles expliquer des perturbations sympathiques mésoméliques *symétriques*? ne peut-on également incriminer la rachianesthésie?

Des troubles sympathiques, des lésions cutanées, ont été signalés déjà à la suite de ce mode d'anesthésie.

Forgue et Basset, dans leur rapport sur la rachianesthésie, citent une série de troubles trophiques associés généralement, il faut le remarquer, avec des troubles neurologiques moteurs et sensitifs : des gangrènes cutanées (Goldmann), des escharres à développement lent ou aigu (Waitz, Butoïano, Lardennois, Montanari, Bilancioni, Guibal, Bressot).

Dans d'autres cas, il s'agit d'œdème trophique circonscrit (Hesse, Mayer), de vésicules cutanées s'ulcérant ou laissant derrière elle des indurations cutanées persistantes (Mayer). Et ce dernier auteur attribuait les troubles observés à l'action toxique de la stovaïne employée sur les racines médullaires ou les ganglions rachidiens.

Or nous avons, dans notre cas, employé une dose réduite de scurocaïne, la moins toxique des substances utilisées pour la rachianesthésie.

Pour qu'elle puisse léser les centres sympathiques rachidiens, il faudrait donc admettre une susceptibilité particulière ou une lésion préalable de ceux-ci. En tous cas il nous a paru possible, en vous présentant cette curieuse forme de sclérodermie, d'envisager le rôle de la rachianesthésie; c'est une simple hypothèse à laquelle nous arrivons par élimination qui demanderait, bien entendu, à être étayée par des observations nouvelles.

Fracture transcervicale du fémur. Vissage sans arthrotomie. Résultat après treize mois,

par M. **Antoine Basset.**

M^lle^ B... (Marie), soixante-cinq ans. Entre à l'hôpital Beaujon le 9 avril 1932, pour fracture transcervicale du fémur droit datant de la veille avec déplacement peu accentué.

Opération le 16 avril 1932.

Vissage sans arthrotomie (technique de Delbet) : vis de 7 centimètres.

Maintenue au lit pendant deux mois, la malade se lève le 15 juin 1932 et sort de l'hôpital le 26 juillet.

Revue le 14 novembre 1932.

Résultat excellent : boiterie nulle ; pas de rotation externe; accroupissement facile; monte et descend *normalement* les escaliers ; atrophie musculaire minime ; pas de raccourcissement mesurable ; l'opérée s'assied facilement sur une chaise en mettant la jambe droite sur le genou gauche.

Revue le 24 mai 1933 : Toujours dans le même excellent état fonctionnel.

La série des radiographies montre qu'une très bonne réduction des fragments a été obtenue lors de l'intervention et qu'elle s'est maintenue depuis. Sur les deux derniers clichés, pris le 24 mai 1933 (soit treize mois et quelques jours après l'opération), la vis est demeurée en très bonne place et bien axée dans le col, de face comme de profil.

Il n'y a pas de résorption osseuse dans le massif trochantérien ni au niveau du col (même autour du foyer de fracture). Peut-être en existe-il une petite zone dans la tête autour de la pointe de la vis. Je me réserve donc de faire faire à cette malade des radiographies périodiques de surveillance.

Résultat éloigné (cinq ans) d'une opération pour hernie diaphragmatique,

par M. Ch. Lenormant.

Il m'est d'autant plus facile de qualifier de remarquable le résultat obtenu chez le malade que je vous présente, que ce très beau succès appartient à M. le professeur Delbet, et que c'est le hasard seul qui a ramené cet homme dans le service où je lui ai succédé et où j'ai pu constater l'excellence de la guérison. Les observations de hernies diaphragmatiques suivies longtemps après l'intervention ne sont pas si nombreuses qu'il ne m'ait paru intéressant de vous montrer cet opéré et ses radiographies. Un cas publié l'année dernière par Hammesfahr montre, en effet, que des troubles fonctionnels importants peuvent persister malgré l'opération : les guérisons constatées à longue échéance méritent donc d'être signalées.

Le malade, alors âgé de quarante-cinq ans, est entré à l'hôpital Cochin, en avril 1928, pour des troubles gastriques ayant débuté trois mois auparavant et ayant abouti à une intolérance presque absolue. L'examen radiologique établit l'existence d'une hernie diaphragmatique évidente. M. Barret a bien voulu me communiquer les radiographies faites à cette époque, qui montrent très nettement l'ectopie thoracique d'une partie de l'estomac, la biloculation de cet organe au niveau de la brèche diaphragmatique et l'existence de deux niveaux liquidiens dans les deux poches gastriques après l'absorption de baryte.

Cette hernie diaphragmatique était vraisemblablement congénitale, car le malade ne présentait aucune cicatrice de blessure dans la région thoraco-abdominale, ni aucun antécédent de contusion ou d'effort violent. Jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans, il n'avait présenté aucun trouble d'ordre digestif ou respiratoire.

Voici le protocole de l'opération pratiquée, le 11 mai 1928, par M. Delbet :

« Incision abdominale para-médiane gauche. L'orifice herniaire est situé en arrière, en dehors du pilier gauche, derrière l'orifice œsophagien. Cet orifice laisse passer : la grosse tubérosité de l'estomac, — le pôle supérieur de la rate, — une partie du grand épiploon, qui adhérait à la moitié postérieure de l'orifice et qui fut réséqué. La difficulté a résidé dans le maintien de la rate dans l'abdomen : celle-ci, en effet, était attirée par une force énorme dans le thorax.

« L'orifice diaphragmatique a été fermé par sept fils de soie; le tissu diaphragmatique, très solide, tient parfaitement bien. A signaler que les troisième et quatrième fils (à partir de l'extrémité interne de l'orifice) ont chargé le tissu de la rate. La suture diaphragmatique achevée, l'aspiration thoracique a cessé et l'air ne passait plus. »

Les suites opératoires furent normales et le malade quittait l'hôpital le 8 juin.

Il est aujourd'hui — cinq ans après cette intervention — dans un état de santé parfait, ayant notablement engraissé, ne présentant plus aucun trouble digestif (car les vagues douleurs abdominales qu'il accusait pour motiver son retour à l'hôpital, ont disparu après quelques jours de repos).

La radiographie que voici montre l'estomac ayant repris sa situation et sa forme normales — encore que son fonds soit peut être légèrement abaissé —, la voûte diaphragmatique gauche, un peu surélevée, et l'ombre de la rate remplissant la partie haute de la coupole diaphragmatique à laquelle elle paraît fixée; la séparation des cavités thoracique et abdominale est partout d'une netteté parfaite.

M. Delbet, auquel j'ai rappelé cette belle opération, m'a dit combien lui avait paru recommandable l'accès par la voie abdominale de la région diaphragmatique gauche : « Quand on ne l'a pas essayée, dit-il, on ne s'imagine pas la facilité avec laquelle on pénètre par l'orifice œsophagien dans le médiastin postérieur. » Il vous a, d'ailleurs, entretenus des avantages de cette voie d'accès à propos de rétrécissements sus-cardiaques de l'œsophage; c'est elle qu'il a employée dans ce cas de hernie diaphragmatique. Sans vouloir discuter les avantages respectifs de la laparotomie, de la thoracotomie et de l'opération de Schwartz et Quénu, je dois enregistrer ce succès à l'actif de la voie abdominale.

M. **Rouhier** : J'ai vu, avec le plus grand intérêt, le malade que nous a présenté M. Lenormant, surtout parce qu'il a été opéré par voie purement abdominale. Je n'ai opéré, en dehors du temps de guerre, qu'une seule hernie diaphragmatique, c'était chez un vieillard assez âgé, que je vous ai d'ailleurs présenté ici. J'ai opéré ce malade par voie purement abdominale, avec la plus grande facilité, et j'ai l'impression, sans vouloir attaquer en quoi que ce soit la thoraco-phréno laparotomie qui a certainement ses indications, qu'on doit pouvoir opérer par voie abdominale la plupart de ces hernies. Il suffit, pour cela, d'être parfaitement éclairé, d'avoir de bons aides qui vous soulèvent énergiquement le pourtour inférieur du thorax, et de casser très fortement la table de façon à créer une très forte angulation qui permette l'exposition favorable du haut abdomen et de la coupole diaphragmatique.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 7 Juin 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Boppe, Heitz-Boyer, Lance, Martin, Jean Quénu, Louis Michon, d'Allaines, Oudard s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Hortolomei, membre correspondant étranger, et Wl. Butureanu (Jassy), intitulé : *Sarcome de l'intestin grêle. Résection. Guérison. Après sept ans, réapparition d'une nouvelle tumeur.*

4° Un travail de M. Roques (Armée), intitulé : *Un cas d'os triangulaire du carpe.*

M. Albert Mouchet, rapporteur.

5° Un travail de M. Bressot (Armée), intitulé : *Echinococcose costale.*

M. Picot, rapporteur.

6° Un travail de M. Jacques Lenormand, intitulé : *A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés.*

M. Pierre Duval, rapporteur.

7° Un travail de MM. Bressot (Armée) et Fourquié (Paris), intitulé : *Décollement de la corticale supérieure du semi-lunaire gauche avec ostéoporose accentuée. Sympathectomie. Guérison.*

M. Albert Mouchet, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de Robert Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical,

par M. **P. Moulonguet.**

Pour appuyer ce que disait Robert Monod dans une précédente séance des relations existant entre la pleurésie putride et un abcès cortical du poumon, point de départ de l'infection, et qui cependant passe bien souvent inaperçu, je puis montrer un cliché radiographique qui me paraît très démonstratif.

Il s'agit d'un homme de trente-sept ans que me confia notre collègue Brulé en juillet 1931. Il avait une pleurésie putride de la grande cavité du côté gauche. La pleurotomie parut d'abord amener une guérison simple, cependant le malade qui était sorti de l'hôpital revint me montrer, quelques semaines plus tard, une fistule persistante au niveau de mon incision de pleurotomie. Je fis faire une radiographie après injection de lipiodol et cette image démontre admirablement l'existence, au bout d'un long trajet fistuleux, dans la région axillaire, d'une communication broncho-pleurale, preuve de l'origine pulmonaire et de la pleurésie anaérobie et de la fistule persistante.

Par la clinique, cependant, on ne retrouve pas la moindre histoire pulmonaire au début brutal de la pleurésie onze jours avant la pleurotomie et il n'y eut pas non plus de vomique les jours suivants.

Cette communication broncho-pleuro-cutanée sur un long trajet suppurant était très mal tolérée, mon malade était d'une pâleur subictérique qui me parut imposer la cure radicale de la fistule. Elle nécessita plusieurs interventions, de drainage direct d'abord, puis de plastie thoracique. Après la mise à plat du trajet, les fistules broncho-cutanées, car il y avait alors trois orifices, ont été traitées par de petites interventions d'enfouissement avec des sutures au fil d'argent sur tubes de Galli. Depuis quelques semaines le malade est guéri.

Je crois que cet exemple vient appuyer très nettement l'opinion de Robert Monod qu'il faut mettre l'accent sur la lésion pulmonaire en présence d'une pleurésie putride en apparence primitive. Dans son observation la fistulette bronchique s'est fermée toute seule, mais dans la mienne elle a nécessité plusieurs interventions et une thoracoplastie partielle.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RAPPORTS

Un cas de goitre intrathoracique bénin,

par M. Lemonnier (de Roanne).

Rapport de M. Ch. Lenormant.

L'observation que nous a communiquée M. Lemonnier concerne une femme de trente-cinq ans, originaire d'Alsace (Mulhouse), mère de deux enfants, qui, depuis plusieurs années, se plaignait de troubles respiratoires (dyspnée, toux) qui l'avaient fait soupçonner de tuberculose; mais l'examen des crachats était négatif et la radioscopie n'avait révélé aucune lésion pulmonaire.

Le diagnostic exact ne fut établi qu'en 1932, à l'occasion d'une bronchite légère qui avait déclanché de véritables crises d'étouffement. Il se basait sur l'existence d'un noyau goitreux du lobe gauche, gros comme une noix, relié à une masse dont le pôle supérieur apparaissait au-dessus de la fourchette sternale dans les efforts de toux, et sur l'examen radiologique.

Les excellentes radiographies, dont M. Lemonnier accompagne son observation, montrent, en effet, les détails que voici :

De face, la trachée apparaît fortement incurvée vers la droite. On devine une ombre, en forme de cône renversé, à peine plus large que la colonne, descendant jusqu'au contact de la crosse aortique.

En oblique antérieure droite (voir figure) : une ombre, en doigt de gant, descend jusqu'à la crosse. L'extrémité inférieure de l'ombre présente un maximum de densité qui correspond soit à une calcification, soit à la superposition de l'image du goitre à celle de la crosse.

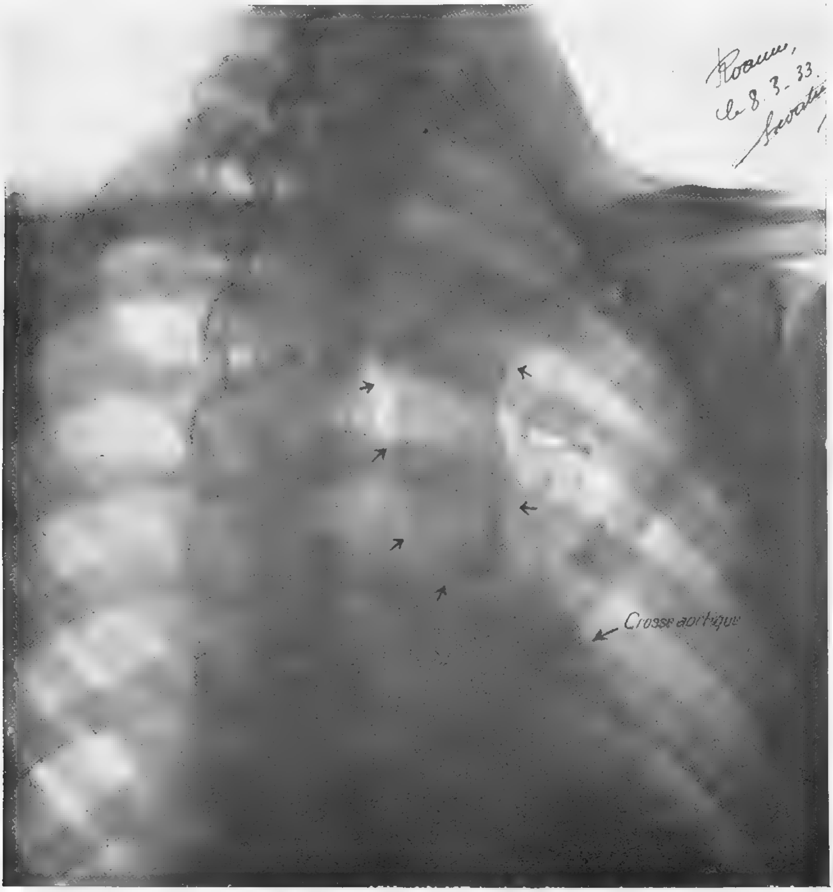
Au point de vue fonctionnel, on notait une toux rauque, incessante, « comme pour expulser un corps étranger », et, dans l'intervalle des quintes, un certain degré de stridor. Il n'y avait ni paralysie récurrentielle, ni symptômes basedowiens, ni circulation collatérale, ni cyanose.

M. Lemonnier opéra cette malade sous anesthésie locale. Il fit une incision en cravate à 1 centimètre au-dessus de la fourchette sternale, sectionna les muscles sous-hyoïdiens et encocha les bords antérieurs des deux sterno-mastoïdiens. Le goitre du lobe gauche se continuait par un pédicule assez étroit avec le goitre endothoracique ; par des tractions à la pince et en décollant à la compresse, on put facilement accoucher le lobe plongeant, qui avait une hauteur de 7 centimètres. Hémithyroïdectomie. Suture sur un petit drain. La malade sortait guérie au bout de neuf jours.

Cette observation ne fait que confirmer ce que M. Lemonnier exposait, en 1926, dans sa thèse inaugurale inspirée par Lecène et consacrée à l'étude des goitres intrathoraciques bénins.

Il insistait avec raison sur les trois points suivants :

1° La difficulté du diagnostic clinique de certains goitres endothoraciques, qui ne se manifestent que par des troubles respiratoires assez banaux, dyspnée et toux. Dans plusieurs des cas de Lecène, comme dans celui de Lemonnier, on avait cru d'abord à une tuberculose pulmonaire.



Radiographie d'un goitre intrathoracique.

Les flèches indiquent les limites de la tumeur.

2° L'utilité de l'examen radiologique : la déviation de la trachée, sur les clichés de face, la constatation de l'ombre de la tumeur, en position oblique antérieure, permettent d'affirmer l'existence du goitre endothoracique.

3° En ce qui concerne enfin la technique opératoire, l'incision sus-sternale en cravate est toujours suffisante pour permettre l'extériorisation et l'ablation d'un goitre endothoracique, même volumineux, à condition qu'il s'agisse d'un goitre bénin, car celui-ci est toujours clivable et ne reçoit ses vaisseaux que de la région cervicale.

Les résections sterno-costales, jadis proposées pour aborder ces goitres, sont une complication inutilement mutilante et qui n'est pas sans risques. Je crois que c'est là un principe universellement admis aujourd'hui.

Lemonnier, dans sa thèse, rapportait 11 observations de Lecène et 12 de Verebely concernant des goitres endothoraciques opérés avec succès par la simple incision sus-sternale; je pourrais y ajouter un certain nombre de faits personnels.

Des chirurgiens comme de Quervain, Wilms, Euderlen, Bérard, qui ont l'expérience la plus étendue des opérations thyroïdiennes, partagent cette opinion, et ce n'est pas sans quelque surprise que l'on voit, à une époque relativement récente, Sauerbruch et Hochenegg recourir encore aux résections sternales. Ceci s'appliquant, bien entendu, aux seuls goitres endothoraciques bénins, car les conditions sont toutes différentes dans les cas, d'ailleurs rares, de cancers thyroïdiens endothoraciques.

Hémorragie intrapéritonéale grave par rupture d'un kyste ovarien lutéinique,

par M. J. **Veyrassat**, professeur à la Faculté de Médecine de Genève.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Des observations de plus en plus nombreuses, en France comme à l'étranger, ont établi que toutes les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale ne sont pas la conséquence d'une grossesse ectopique et que, à côté des accidents hémorragiques de la grossesse tubaire, il fallait faire une place relativement importante aux hémorragies dont le point de départ est dans l'ovaire, en dehors de toute gravidité. Les faits rapportés ici même par Lemonnier, par Vergoz et Loubert en sont la preuve. Ainsi s'expliquent les hémorragies péritonéales survenant chez des femmes vierges; et c'est précisément un cas de ce genre que nous a communiqué M. Veyrassat.

Il fut appelé, au mois de février dernier, auprès d'une jeune fille de seize ans, prise dans la matinée, au moment où elle se levait, d'une crise douloureuse très violente dans le ventre, avec état demi-syncopal. M. Veyrassat vit la malade une heure après le début des accidents. Déjà elle était pâle, angoissée, avec les traits tirés, les yeux cernés, le nez un peu pincé. Le pouls était à 106, la température à 38°8. La douleur, disait la malade, avait débuté à gauche, mais était actuellement plus accentuée à droite. En effet, la palpation du ventre, tendu, contracturé et douloureux dans toute la région sous-ombilicale, montrait une sensibilité plus vive dans la fosse iliaque droite. L'examen était, d'ailleurs, rendu difficile par la défense musculaire.

Dans les antécédents de la malade, on notait seulement des règles prolongées (huit jours) avec des retards fréquents (il y avait au moment des accidents un retard de quinze jours), quelques vagues douleurs abdominales avec état nauséeux, de la constipation depuis quelques jours.

M. Veyrassat fit le diagnostic d'appendicite et intervint immédiatement. L'incision de Mac Burney donna issue, sitôt le péritoine ouvert, à du sang vermeil. Par cette incision, M. Veyrassat enleva un appendice simplement congestionné et put explorer l'ovaire droit, qui lui parut sain. Ayant alors refermé l'incision iliaque droite, il fit une incision sus-pubienne à la Pfannenstiel : il trouva dans le bassin une grande quantité de sang et de nombreux caillots; l'hémorragie n'était aucunement enkystée; l'ovaire gauche, transformé en un kyste du volume d'une grosse orange, baignait dans le sang et les caillots. Le kyste ovarien était rompu sur son côté interne et la déchirure était le siège d'une hémorragie artérielle, de sang vermeil. Ablation de l'ovaire et de la trompe gauches ; évacuation du sang et des caillots ; fermeture sans drainage. Guérison sans incident.

L'examen de la pièce, fait au laboratoire d'Askanazy, a montré qu'il s'agissait d'un kyste lutéinique rompu; l'appendice enlevé présentait des lésions d'inflammation chronique.

Lecène et Taitz ont publié en 1914 une observation d'hématocèle rétro-utérine par rupture d'un kyste du corps jaune; nombre de cas semblables ont été observés depuis, auxquels s'ajoute l'observation très démonstrative de M. Veyrassat. Il est hors de doute que les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale et non gravidique sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, et qu'un examen histologique méthodique et complet des annexes enlevées au cours de l'intervention est indispensable pour préciser l'origine réelle de ces hémorragies.

Invagination aiguë iléo-iléale opérée le huitième jour chez un enfant de neuf ans. Résection. Anus sur le grêle. Guérison,

par M. H. Loutsch.

Rapport de M. E. Sorrel.

M. Loutsch, qui était mon interne à l'hôpital Trousseau l'an dernier, nous a adressé l'intéressante observation suivante qu'il a recueillie dans mon service :

Le jeune D... (François), âgé de neuf ans, est amené à l'hôpital Trousseau le 29 mars 1932 pour un syndrome abdominal aigu.

On apprend de la personne qui l'accompagne (une voisine) qu'il est malade depuis huit jours et qu'on le soignait pour de l'entérite. En ce moment, l'enfant se plaint de douleurs abdominales extrêmement violentes. Il est pâle, dyspnéique, température : 38°5, pouls : 140. L'examen montre un abdomen contracturé avec maximum dans la fosse iliaque droite. Hyperesthésie cutanée. Douleur à la palpation, mais diffuse. L'aspect clinique faisait songer à une péritonite appendiculaire.

Ce n'est que dans l'après-midi, en voyant les parents, qu'on précise l'histoire suivante :

Huit jours auparavant, le 21 mars, en revenant de l'école, l'enfant se plaint de douleurs abdominales. Il vomit. Le lendemain, les douleurs et les vomissements persistent et l'enfant a une selle noirâtre, abondante, sanglante, que les parents attribuent à ce fait que l'enfant a mangé des pruneaux la veille. Ils y attachent tellement peu d'importance qu'ils ne l'ont jamais signalé au médecin qu'ils appellent ce jour-là. Pendant les jours suivants, les douleurs et les vomissements persistent, pas de selle. Traitement : compresses chaudes, suppositoires, une cuillerée d'huile de ricin le matin.

Ce n'est que le 28 mars au soir que l'état général s'aggrave subitement. Les vomissements deviennent noirâtres, nauséabonds. On amène l'enfant à l'hôpital le lendemain matin.

Nous l'opérons aussitôt.

Intervention : Incision de la fosse iliaque droite. On trouve du pus dans le ventre. L'appendice immédiatement découvert est sain en apparence. En explorant, on découvre une invagination iléo-iléale à environ 10 centimètres du cæcum, avec trois perforations du grêle en amont, par où s'écoulent des matières en abondance. L'anse invaginée est complètement sphacélée et détruite. Résection de l'anse sphacélée. On fixe les deux bouts de l'intestin grêle à la peau et on y introduit deux tubes de verre (genre tubes de Paul). Fermeture incomplète. Un gros drain entouré de mèches dans le cul-de-sac de Douglas.

Les suites opératoires, après avoir été très alarmantes les deux premiers jours (délire, température : 40°2, pouls : 190) s'améliorent dès le troisième jour.

Les deux tubes de verre tombent le troisième jour.

On enlève les mèches et le drain le 5 avril. La plaie a bon aspect et se fermera progressivement de la profondeur vers la surface dans les jours suivants. Elle sera fermée vers la fin du mois d'avril.

Dès le 5 avril, la température est à 37° et le pouls à 100.

Par contre, malgré des soins très attentifs, la paroi abdominale s'altère, rapidement attaquée par les sucs digestifs.

Dans la nuit du 19 au 20 avril, l'enfant se plaint de nouveau de douleurs abdominales, il vomit, il ne s'écoule plus de matières par l'anus artificiel. On pense à une occlusion. M. Oberthur, assistant du service, par une incision paramédiane gauche, découvre une occlusion du grêle par bride qu'il sectionne. Fermeture.

Malgré le choc opératoire, très marqué de cette seconde intervention, l'enfant se rétablit vite.

Le 7 mai, devant l'état de plus en plus défectueux de la peau, on décide de faire une dérivation des matières.

Intervention : Incision paramédiane gauche passant dans celle faite auparavant. On a beaucoup de peine à reconnaître l'anse afférente et efférente de l'anus artificiel. Comme il est impossible d'extérioriser le cæcum et l'anse grêle efférente (qui n'a que quelques centimètres) on fait une iléo-transversostomie latéro-latérale isopéristaltique, suivie d'exclusion unilatérale du grêle. Fermeture en deux plans.

Les suites opératoires sont très simples et, dès le deuxième jour, l'enfant a une selle normale, spontanée. Très rapide amélioration de l'état général et de la peau, laquelle au bout de huit jours a repris sa coloration normale. L'anus artificiel ne donne plus que quelques glaires.

Le 2 juillet, l'enfant étant en excellent état, on décide de supprimer l'anus.

Intervention :

1° Fermeture de l'anus par une collerette de peau taillée tout autour;

2° Incision paramédiane droite circonscrivant l'anus et remontant 5 centimètres plus haut. Hémicolectomie droite après section et fermeture du transverse à 2 centimètres de l'iléo-transversostomie, emportant l'anus artificiel et la portion de grêle exclue. Un drain dans la fosse iliaque droite remontant sous le foie. Fermeture en trois plans.

Les suites opératoires sont simples : première selle spontanée le quatrième jour. Suppression du drain le sixième jour. Lever le 14 juillet.

Nous avons revu cet enfant au mois d'octobre en excellent état, après un séjour à la campagne. Il n'y a pas d'éventration, il persiste une légère hyperesthésie cutanée de la paroi abdominale entre les deux cicatrices.

M. Loutsch fait suivre cette observation des remarques suivantes :

Tout d'abord, dit-il, les publications concernant l'invagination survenue chez le grand enfant sont rares si on les compare aux cas d'invagination relatés chez le nourrisson et chez l'adulte. Dans ces dernières années, cependant, deux travaux importants ont été publiés : celui de Massart, à la 3e Réunion des Pédiatres de Langue française[1], en 1923, et surtout celui de Fèvre, dans le *Journal de Chirurgie*[2], en 1932.

L'invagination du grand enfant mérite cependant d'être nettement séparée de celle de l'adulte et de celle du nourrisson, car elle présente quelques caractéristiques qui lui sont propres.

En général, il n'y a pas de lésion du tube digestif, cause de l'invagination (comme cela se voit souvent chez l'adulte), bien qu'il y ait quelques exceptions, tels le cas d'Aumont (de Versailles) rapporté ici même par Mocquot en 1930[3], où l'invagination était provoquée par une tumeur maligne de la valvule iléo-cæcale chez un enfant de sept ans, et un autre de Perrin[4], qui trouva à l'autopsie d'un enfant de neuf ans et demi mort d'invagination une polypose qui l'avait déterminée.

En général aussi, l'invagination est iléo-cæcale (Fèvre[5], Veau[6]). Et à ce double point de vue, notre malade rentrait dans la règle commune. Son histoire clinique a été également tout à fait habituelle. On sait, en effet, que chez le grand enfant il existe une forme *chronique* qui est rare, beaucoup plus que chez l'adulte, et une forme *aiguë* qui est la plus fréquente; mais cette forme aiguë se distingue cependant de celle du nourrisson par des caractères assez particuliers :

---

[1] Massart : Diagnostic et traitement de l'invagination intestinale (où il réserve un chapitre au grand enfant), 3e réunion des Pédiatres de langue française. Bruxelles, 1923.

[2] Fèvre : L'invagination du grand enfant. *Journ. de Chir.*, t. XXXIX, n° 5, 1932.

[3] Aumont : Rapport de P. Mocquot : Invagination intestinale par tumeur maligne de la valvule iléo-cæcale chez un enfant de sept ans. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, année 1930, p. 282.

[4] Perrin : Invagination intestinale subaiguë. Polypes multiples du cæcum. *Lyon chir.*, 1925, p. 108).

[5] Fèvre : *Loc. cit.*

[6] Veau : *a*) Rapport sur une communication d'Abadie. Invagination intestinale; résection. Récidive un mois après; nouvelles résections : guérison opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1925, p. 865; *b*) Rapport sur une communication de G. Métivet. Invagination intestinale aiguë chez le nourrisson et chez l'enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1928, p. 1133.

Les *douleurs*, sous forme de coliques, sont moins nettes (Veau), plus espacées; à siège souvent péri-ombilical (Fèvre).

Les *selles sanglantes* manquent souvent (Veau). Par contre, on percevrait presque toujours au palper le *bouchon invaginé* (Veau).

Dans l'ensemble, *l'évolution est moins brutale,* plus lente que chez le nourrisson (Veau, Massart, Fèvre), c'est pour cette raison qu'un certain nombre d'auteurs appellent cette forme *subaiguë*, terme impropre et ambigu, contre lequel s'élevait Lecène à propos d'une communication de Tanasescu[1]. (A ce sujet d'ailleurs, Lecène faisait remarquer qu'il fallait nettement séparer l'invagination du grand enfant de celles de l'adulte et du nourrisson.)

Cette évolution un peu spéciale explique :

La fréquence des erreurs de diagnostic : on pense à l'entérite, à l'appendicite (huit fois sur les 20 cas du service d'Ombrédanne rapportés par Fèvre); elle fait comprendre aussi pourquoi si souvent il est impossible de faire la désinvagination, et l'on doit recourir à la résection parce qu'on opère trop tard (Massart, Veau, Melchior, etc.).

L'histoire du petit malade de M. Loutsch est typique à ce point de vue. Pendant huit jours il a été soigné pour de l'entérite, et M. Loutsch, avant de l'opérer, pensait à une péritonite appendiculaire.

A ne considérer donc que le côté clinique, ce cas ne présente pas d'intérêt particulier.

Mais la thérapeutique suivie a été assez différente de celles qui sont habituellement signalées.

En relisant les observations publiées, nous voyons, en effet, que dans un certain nombre de cas la désinvagination a été possible :

Sur les 20 cas rapportés par Fèvre, dix-huit fois elle put être pratiquée.

Fournier[2] (de Valenciennes) a pu désinvaginer deux fois chez des enfants de six et de treize ans, opérés respectivement le troisième et le deuxième jour.

Hornus[3] (de Montauban), de même chez un enfant de quatorze ans, opéré à la septième heure.

De La Marnière[4] (de Brest), également chez un enfant de neuf ans.

Perrenot[5] opère le troisième jour une invagination cæco-colique. Il désinvagine et guérit son malade.

---

[1] Tanasescu (Rapport d'Okinczyc) : 6 cas d'invagination intestinale. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 925.

[2] Fournier (Rapport de Mouchet) : 2 cas d'invagination intestinale aiguë de la seconde enfance. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 638.

[3] G. Hornus (Rapport de Descomps) : 1 cas d'invagination iléo-cæco-colique aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 1134).

[4] De la Marnière (Rapport de d'Allaines) : 11 cas nouveaux d'invagination intestinale du nourrisson. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 70.

[5] Perrenot : Sur 1 cas d'invagination intestinale de l'enfant. *Lyon Chirurgical*, 1923, p. 662.

Plus souvent, la désinvagination était impossible, et des résections ont été pratiquées suivies d'anastomose immédiate :

Abadie[1] (d'Oran) opère le troisième jour un enfant de huit ans d'invagination iléo-iléale; résection intestinale suivie de suture termino-terminale. Guérison.

Métivet[2], sur 4 cas, fait deux fois (au troisième et au quatrième jour de l'invagination) une résection suivie de suture termino-terminale avec deux guérisons.

H. Rischbieth[3] (d'Adélaïde), chez deux enfants de quatre ans, opérés le dixième jour, fait une résection suivie de suture termino-terminale pour l'un, et une opération de Maunsell pour l'autre, avec deux guérisons.

A. H. Southam[4] (Crawshaw) opère le sixième jour un enfant de trois ans; résection, anastomose bout à bout, guérison.

W. M. Silleck[5] opère le deuxième jour un enfant de six ans d'invagination iléo-iléale; résection, anastomose termino-terminale. Guérison.

W. A. Thompson[6] opère deux enfants de deux ans et dix ans, d'invagination iléo-iléale; résection, anastomose latéro-latérale. Guérison.

W. Turner Warwick[7] opère le quatrième jour, sténose congénitale du grêle; résection, anastomose au bouton de Murphy. Guérison.

Peroni[8] opère un enfant de sept ans d'invagination iléo-colique; résection, anastomose termino-terminale. Guérison.

Ricard[9] rapporte le cas d'une invagination iléo-iléale chez un enfant de neuf ans et demi, opéré le troisième jour avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Résection intestinale et suture immédiate termino-terminale au bouton. Guérison.

Leroy[10] (de Montluçon) communique un cas un peu particulier : enfant de onze ans opéré à la quatrième heure; invagination iléo-colique. Hémicolectomie droite. Anastomose latérale au bouton de Murphy. Guérison.

Tous les cas publiés ont donc guéri! Certes, on publie plus volontiers les succès que les échecs. Il n'en faut pas moins admettre que la résection suivie d'anastomose immédiate donne de très beaux succès, probablement d'ailleurs parce qu'il s'agit presque toujours d'*invagination iléo-iléale*.

Mais dans le cas que nous rapportons, il était bien impossible de suivre pareille pratique : l'enfant était en pleine péritonite ; les sutures n'auraient pas tenu.

---

[1] J. Abadie : Invagination intestinale; résection. Récidive un mois après; nouvelle résection; guérison opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1925, p. 865.

[2] Métivet (Rapport de V. Veau) : Invagination intestinale aiguë chez le nourrisson et chez l'enfant. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1928, p. 1133.

[3] H. Rischbieth : Analyse de d'Allaines. Invagination intestinale chez l'enfant : 2 cas de résection suivis de guérison. *Journal de Chirurgie*, 1924, p. 417.

[4] A. H. Southam : *British Medical Journal*, 1921.

[5] W. M. Silleck : *Medical Record*, 1921.

[6] W. A. Thompson : *British Medical Journal*, n° 3258, 1923.

[7] W. Turner Warwick : *British Medical Journal*, n° 3254, 1923.

[8] Peroni : *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1928.

[9] Ricard : Invagination intestinale subaiguë chez un enfant de neuf ans. Résection. Guérison. *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 756.

[10] Leroy (Rapport de A. Martin) : Invagination intestinale aiguë de la deuxième enfance. Hémicolectomie droite. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1931, p. 1532.

D'autre part, en présence de trois perforations et d'un sphacèle complet du boudin invaginé, il ne pouvait être question de la technique de Maunsell, dont Delore et de Girardier[1] ont récemment vanté les mérites.

Il ne restait qu'une solution : mettre les deux bouts à la peau, tout en sachant la gravité souvent signalée de cette opération.

Perrin et Lindsay[2], dans un important travail, en analysant 400 cas d'invagination, rapportent que dans 18 cas de résection suivie d'anus artificiel, il y a eu 18 morts.

Melchior[3] signale qu'en vingt-deux ans il a été vu à la clinique de Breslau seulement 17 cas d'invagination de l'enfant :

Une seule fois, un abouchement à la peau dut être pratiqué et fut suivi de mort, alors qu'il n'y eut que 3 décès sur 8 résections suivies de suture (une iléo-colostomie avait aussi donné une mort).

Fèvre[4], rapporte le cas d'un enfant de huit ans chez lequel la fistulisation amène une amélioration nette ; mais l'enfant mourut plus tard à la suite d'une tentative d'iléo-colostomie pour éviter la digestion de la paroi.

Il y a cependant quelques succès :

Harold J. Shelley[5] cite le cas d'un enfant de deux ans, opéré le sixième jour ; résection, abouchement à la peau, fermeture secondaire de l'anus. Guérison.

C'est le seul cas que nous ayons trouvé chez l'enfant.

Chez l'adulte, on en a signalé d'autres. Entre autres, signalons le cas de :

Michon et Cadenat[6] : Homme de quarante-quatre ans. Invagination iléo-iléale. Extériorisation, tube de Paul en amont. Un mois plus tard, rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale après résection de 25 centimètres de grêle. Guérison.

Brisset[7] : Homme de quarante-six ans. Invagination colique ; colectomie, les deux bouts à la peau, fermeture secondaire. Guérison.

Pour fermer l'anus, M. Loutsch a fait tout d'abord une iléo-transversostomie avec exclusion que rendait assez délicate l'état de la peau altérée par les sucs digestifs.

Puis, dans un troisième temps, il a pu enlever toute la portion d'intestin fistulisée jusqu'au niveau de la bouche d'iléo-transversostomie.

---

[1] Delore et de Girardier : Au sujet du traitement de l'invagination intestinale chez l'adulte (de la résection du boudin à travers la gaine). *Journal de Chirurgie*, t. XXXV, n° 5, mai 1930, p. 641.

[2] Perrin et Lindsay : *British Journal of Surgery*, 1921.

[3] Melchior : *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVI, 1929.

[4] Fèvre : *Loc. cit.*

[5] Harold J. Shelley : *Archives of Surgery*, t. XXIV, 1932.

[6] Michon et Cadenat : Invagination de l'intestin grêle. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1927, p. 131.

[7] Brisset : Invagination colique totale chez un homme de quarante-six ans. Colectomie d'urgence avec mise des deux bouts à la peau. Cure secondaire de l'anus. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1930, p. 223.

Le malade a finalement guéri complètement, et il a été revu deux mois après sa sortie de l'hôpital, en parfait état.

C'est un beau succès. Je vous propose, Messieurs, de féliciter M. Loutsch et d'insérer son observation dans nos Bulletins.

Deux cas de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit, ayant nécessité, pour l'extirpation de la tumeur, la résection totale de l'hémisphère cérébelleux correspondant,

par MM. **de Morsier**, **Schaunberg** et **Jentzer** (de Genève).

Rapport de M. de Martel.

Le Dr Jentzer et ses collaborateurs, MM. de Morsier et Schaunberg, nous ont adressé deux observations de tumeurs du cervelet droit opérées et guéries. Voici d'abord ces deux observations fort intéressantes :

Observation I. — *Femme âgée de trente-six ans.*

Depuis trois ans environ, elle se plaint de faiblesse et de douleurs dans les jambes, elle titube en marchant et a de la peine à articuler les mots. Depuis un an et demi environ elle ressent de plus une sorte de malaise qui débute derrière la tête et qui se propage jusqu'aux yeux en procurant des éblouissements. La nuque est endolorie. La mémoire a un peu baissé, le caractère est devenu plus irritable. Le sommeil et l'appétit sont restés bons.

Examen. — La force musculaire est conservée à tous les segments. Les réflexes plantaires se font en flexion et les abdominaux sont abolis. Au bras et à la jambe droite, les réflexes tendineux sont plus lancés qu'à gauche et sont du type pendulaire. Il n'y a pas de clonus. La dysmétrie et l'adiadococinésie sont nettes au bras droit. La malade titube en marchant. Il existe une dysarthrie accentuée. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Etat des nerfs craniens : 1° Rien de particulier;

2° L'acuité visuelle et les champs visuels sont normaux ainsi que le fond de l'œil. Il n'y a pas de stase papillaire.

3°, 4°, 5° La motilité oculaire est normale, il n'y a pas de diplopie.

Il existe une inégalité pupillaire légère au profit de la pupille droite. Les réflexes pupillaires sont conservés.

Il existe un nystagmus rotatoire très léger dans le regard direct. Dans le regard droit les secousses sont lentes et fortes, dans le regard gauche, elles sont petites et rapides.

6° Les réflexes cornéens sont symétriques. La sensibilité faciale est conservée.

7° Le facial droit est un peu hypertonique.

8° Il existe une aréflexie labyrinthique totale à droite portant également sur le nerf cochléaire (surdité complète) et sur le nerf vestibulaire (épreuve de Barany négative). Du côté gauche, au contraire, les réflexes labyrinthiques sont tout à fait normaux. Il n'y a pas de bourdonnements d'oreille ni de vertiges proprement dits.

9°, 10°, 11°, 12° Rien de particulier.

Ponction lombaire : Liquide clair. Elément, 1; albumine, 1 gr. 60.

Pandy : positif; Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal.

Discussion. — A première vue on peut penser à différents diagnostics :

1° A une sclérose en plaques par exemple, qui provoque une partie de la symptomatologie précitée, c'est-à-dire l'exagération des réflexes, démarche cérébelleuse, troubles oculaires, quelques nystagmus, troubles de la parole, vertiges ;

2° A une tumeur de la base du crâne qui peut déterminer la paralysie unilatérale d'une série de nerfs craniens ;

3° A une tumeur suprasellaire frontale, s'accompagnant de phénomènes cérébelleux à distance ;

4° Enfin à une tumeur ponto-cérébelleuse.

Comme nous l'a fait si justement remarquer le Dr de Morsier, la coexistence d'un syndrome cérébelleux droit à développement progressif avec une aréflexie totale de la VIIIe paire droite, permet d'affirmer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, malgré l'absence de compression des autres nerfs craniens et l'absence de stase papillaire. Cependant il subsiste une difficulté : la tumeur siège-t-elle sur le nerf acoustique ou a-t-elle son origine dans la protubérance et comprime-t-elle secondairement le nerf acoustique ? Dans le premier cas, elle est opérable, dans le second elle ne l'est pas. Ordinairement, c'est la chronologie des symptômes qui tranche la question. Dans le cas particulier cet élément de diagnostic manque, car la malade ne s'est jamais aperçue qu'elle était totalement sourde de l'oreille droite. D'autre part, la dysarthrie précoce et l'absence de stase papillaire parlent en faveur d'une tumeur intraprotubérantielle. Par contre, l'aréflexie labyrinthique est ici strictement unilatérale, alors que dans les tumeurs intra-protubérantielles il existe presque toujours une atteinte bilatérale. Notons encore qu'il existe des tumeurs bilatérales de l'auditif.

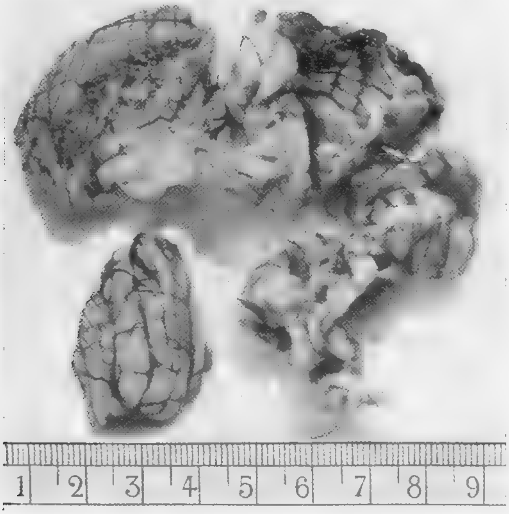


Fig. 1. — Obs. I : Résection de l'hémisphère cérébelleux avec quelques particules de la tumeur intracérébelleuse.

Vu l'importance capitale de ce diagnostic différentiel, de Morsier demande un délai de trois mois afin de préciser l'évaluation du trouble labyrinthique. M. de Morsier revoit la malade le 30 octobre. La fatigue et les malaises céphaliques ont légèrement augmenté. Il n'y a toujours pas de stase papillaire.

L'aréflexie labyrinthique droite est toujours totale, alors que les réflexes labyrinthiques sont complètement normaux à gauche. Devant cette latéralisation parfaite et constante du syndrome labyrinthique et malgré l'absence persistante de stase papillaire, M. de Morsier pose le diagnostic de tumeur acoustique droite (neurinome) et propose formellement l'intervention chirurgicale.

Celle-ci est faite à l'anesthésie locale le 11 février 1933, avec le Dr Schauenberg qui a bien voulu m'assister, ainsi que le Dr de Morsier.

Technique. — Nous avons utilisé celle de de Martel. Elle consiste en deux temps :

1° Incision médiane au niveau de l'occipital, atlas et 1re vertèbre, résection de l'atlas.

2° Incision cutanée curviligne passant au-dessus de la protubérance occipitale externe, donc au-dessus du sinus. Trépanation au même niveau au moyen de mon petit trépan. Réunion des trous à la scie Gigli. Bascule du lambeau ostéopériostique.

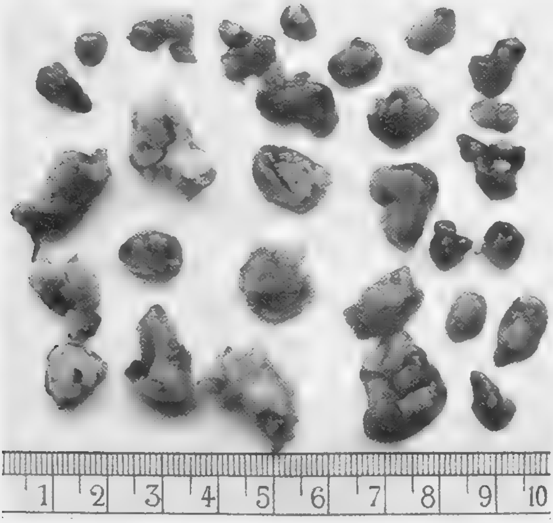


Fig. 2. — Obs. I : Tumeur proprement dite.

Les avantages de cette méthode sont les suivants :

1° On laisse les muscles de la nuque intacts;

2° Par cette méthode on a beaucoup moins d'hémorragies;

3° Dans les cas où l'on peut se tromper sur la localisation entre une tumeur cérébelleuse et occipitale, on a la chance de découvrir la tumeur malgré cette erreur;

4° Quand il y a une forte hypertension — et c'était le cas chez cette malade — on peut ponctionner facilement le ventricule latéral.

Une fois arrivé sur la dure-mère, je l'incise selon les données classiques. J'inspecte très délicatement, à l'aide d'écarteurs, les deux hémisphères cérébelleux. A part une légère augmentation de volume de l'hémisphère cérébelleux droit, je dois dire qu'à première vue je n'ai rien pu constater de pathologique. La ponction resta blanche. A la palpation, légère dureté de l'hémisphère cérébelleux droit. Une inspection encore plus soignée ne révèle pas de tumeur dans le fond, près des nerfs mixtes, comme c'est le cas dans les tumeurs pontocérébelleuses.

C'est en réséquant la partie externe de l'hémisphère cérébelleux droit que je suis tombé sur la tumeur qui occupait une grande partie de l'hémisphère cérébelleux droit. Elle était donc intracérébelleuse, ce qui est très rarement le cas. J'ai réséqué la totalité de l'hémisphère cérébelleux droit ainsi que la tumeur à l'aide du bistouri électrique Bovie. La tumeur qui a été enlevée dans sa presque totalité (seule la partie postérieure côtoyant les nerfs mixtes n'a pu être extirpée), avait une coque fibreuse très hémorragique et contenait une

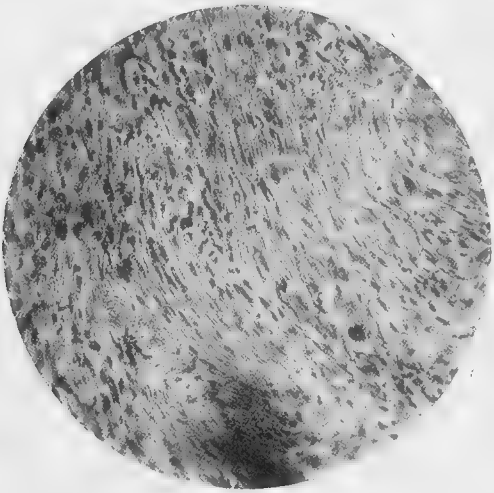


Fig. 3. — Coupe de la tumeur (obs. I).
Noter la disposition en faisceau des cellules fusiformes.

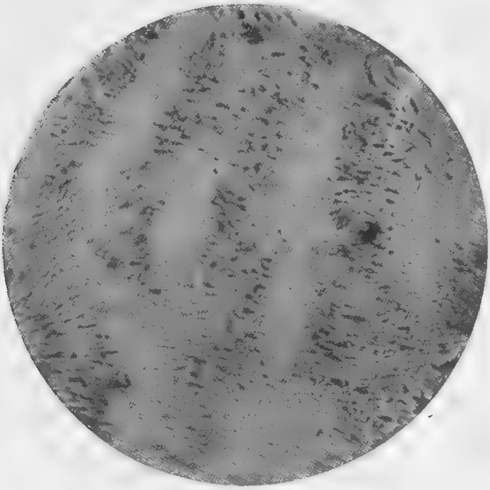


Fig. 4. — Coupe de la tumeur (obs. I)
montrant la disposition des cellules en palissades.

substance gélatineuse que l'on pouvait facilement curetter. Tamponnement, drainage, suture à deux plans muscles et peau. L'opération a duré quatre heures et demie d'horloge. La malade l'a très bien supportée et a été extrêmement raisonnable. Elle a peu souffert, d'après elle. Les suites opératoires ont été très bénignes. La température n'a pas dépassé 38°2 et, trois semaines après l'opération, la malade quittait la clinique.

Examen microscopique de la tumeur (*professeur Askanazy et professeur Oberling*).

Il s'agit d'un neurinome du type ponto-cérébelleux. Il est caractérisé par :

1° Cellules allongées fusiformes, en forme de faisceaux (fig. 3).

2° Disposition palissadique d'une quantité de cellules (fig. 4).

3° Cellules disposées en faisceaux entrecroisés et tourbillonnants (fig. 5).

4° La tumeur est intra-cérébelleuse, ce qui est une exception. On constate, en effet, dans une préparation microscopique l'étranglement de la couche moléculaire du cervelet par la tumeur (fig. 6).

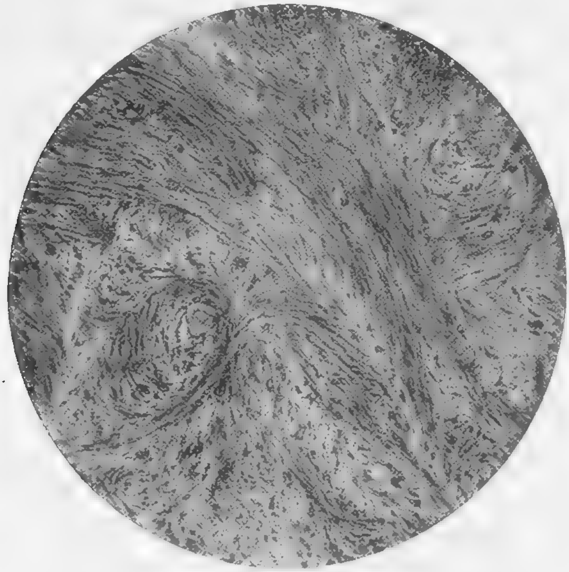


Fig. 5. — Coupe de la tumeur (obs. I)
montrant les cellules disposées en faisceaux entrecroisés et tourbillonnants.

Voici les *résultats* observés le 23 mars 1933 :

1° Plus de céphalée.

2° Plus d'adiadococinésie, réflexes pendulaires moins nets.

3° Régression telle de la dysmétrie que la malade peut manger actuellement de la main droite sans difficulté.

4° Diminution de la dysarthrie.

5° Facial presque normal.

6° La suppression de tout l'hémisphère cérébelleux nécessitée par la tumeur intra-cérébelleuse ne paraît pas avoir incommodé la malade. Dans tous les cas, l'adiadococinésie, qui était nette à droite avant l'opération, n'existe plus actuellement. On peut donc conclure qu'il y a suppléance par l'hémisphère cérébelleux gauche;

7° Le nerf cochléaire droit, qui est anatomiquement et fonctionnellement indépendant du nerf vestibulaire, a partiellement récupéré sa fonction. La malade entend la voix chuchotée à 20 centimètres. Ce dernier résultat est particulièrement

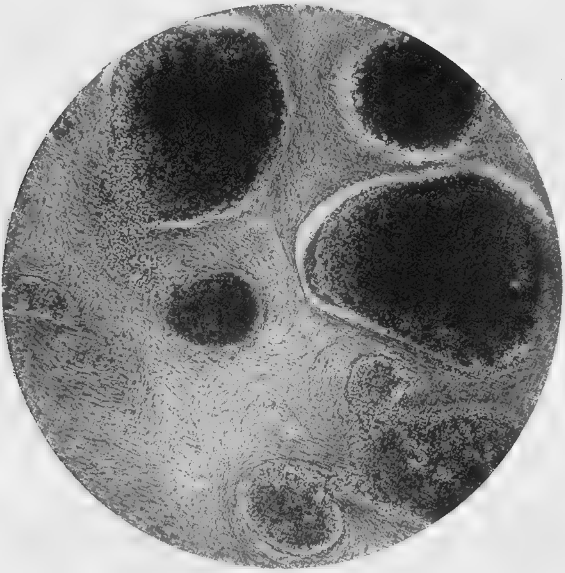


Fig. 6. — Coupe de la tumeur (obs. I) montrant l'étranglement de la couche moléculaire du cervelet par la tumeur.

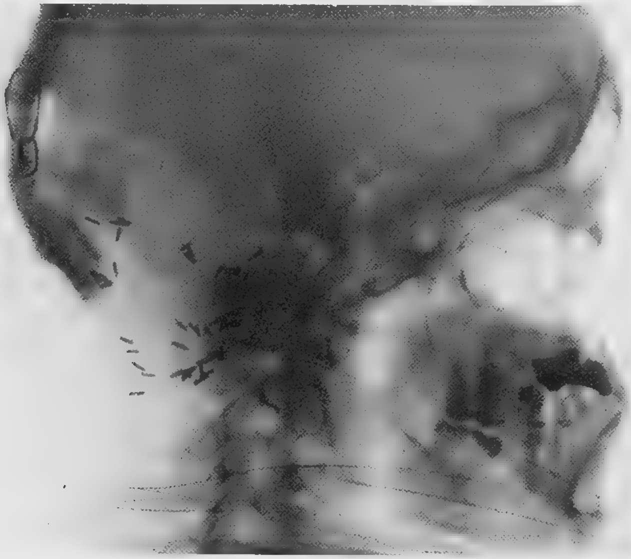


Fig. 7. — (Obs. I) : Sur cette radiographie, on voit que la partie supérieure du volet (procédé de Martel) est parfaitement en place. La partie inférieure volontairement sacrifiée assure une décompression au moins égale à celle qu'assure le procédé de Cushing.

intéressant, puisque avant l'opération la malade était totalement sourde du côté droit. Il provient, il faut le reconnaître, du diagnostic précoce du Dr de Morsier, diagnostic qui a été fait en l'absence de stase papillaire et de diminution de l'acuité visuelle. Nous pouvons donc conclure que l'opération précoce des tumeurs ponto-cérébelleuses peut sauver l'audition, comme l'opération précoce des tumeurs sellaires, supra-sellaires ou frontales peut sauver la vue.

Obs. II. — Homme âgé de trente ans.

Antécédents héréditaires : Père mort à vingt-neuf ans d'accidents.

Mère, cinquante-six ans, bien portante.

Un frère bien portant.

Un frère mort petit, d'affection intestinale.

Un frère mort à douze ans de méningite.

Antécédents personnels. Rougeole, scarlatine, coqueluche dans l'enfance.

Bien portant jusqu'en septembre 1931.

Comme bijoutier, a toujours joui d'une adresse irréprochable.

Faisait beaucoup de sports (ski, montagne, etc.).

Antécédents antérieurs. En septembre 1931, ressent des vertiges, titubation, traîne la jambe droite, reçoit une cure de sulfomesarca. Au bout de huit mois, se sent mieux. Les vertiges sont moins intenses. L'amélioration se maintient jusqu'au milieu de janvier 1933.

A ce moment, apparaissent des douleurs lancinantes dans la région occipitale. Le malade traîne la jambe droite, devient maladroit. La titubation réapparaît. Diplopie, vomissements ; pas de troubles de la parole ; impossibilité d'uriner couché, mais mictions faciles debout ; amaigrissement de 10 kilogrammes.

Envoyé à la Clinique médicale pour sclérose en plaques.

Examens pratiqués à la Clinique médicale :

Système pulmonaire : rien de particulier.

Système cardio-vasculaire : pouls régulier ; pas de souffle orificiel. Pression : 14-7 1/2.

Système digestif : rien de particulier.

Système uro-génital : rien de particulier.

Système nerveux : pupilles égales et régulières, réagissant normalement.

Fond de l'œil : rien de particulier ; diplopie par parésie du muscle droit externe droit.

Ebauche de clonus aux deux pieds et aux rotules.

Réflexes plantaires : pas d'extension nette.

Réflexe abdominal gauche inférieur aboli ; les autres faibles ; crémastériens faibles.

Réflexes tendineux : plus vifs à droite.

Parésie faciale droite.

Nystagmus horizontal et vertical.

Latéro-pulsion droite.

Titubation. Romberg négatif.

Audition normale.

13 février. Examen du Dr de Morsier :

Audition normale symétrique. Pupille droite en mydriase.

Diplopie dans le regard droit surtout.

Nystagmus a changé de caractère ; secousses sont de même grandeur et rythme.

Parésie faciale droite inférieure et élargissement de la fente palpébrale.

Dysmétrie jambe et bras droit. Adiadococinésie droite.

Légère hypotonie.

Réflexes tendineux lents à droite, vifs à gauche.

Titubation intense. Vertiges quand il se lève.

Nuque un peu raide. Douleurs occiput.

Examen labyrinthique : atteinte des voies vestibulaires centrales.

Diagnostic : tumeur de l'hémisphère droit ou du vermis du cervelet ; vu la lenteur de l'évolution, on peut penser à un astrocytome.

Ponctions lombaires (assis) : pression, 55 ; Quekenstead, 65 ; après prélèvement de deux tubes, pression 30.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,30 ; éléments, 2 par millimètre ; Wassermann négatif. Benjoin positif pour la série méningitique.

Après la ponction lombaire, céphalées intenses durant huit jours, calmées par des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique.

Actuellement, les céphalées ont disparu.

Depuis deux ou trois jours, plus de diplopie, ni latéropulsion.

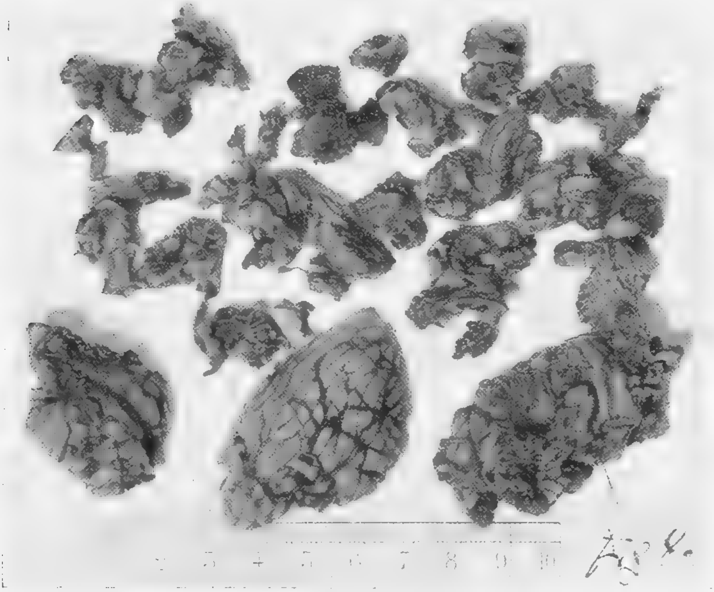


Fig. 8. — Fragments du cervelet enlevés pour aborder la tumeur (obs. II).

Légère latéropulsion ; persistance de l'hémiparésie droite.

Dans la démarche, le bras droit reste collé au corps.

Dysmétrie bras droit persistante.

D'accord avec la famille et le malade, nous procédons à l'intervention le *8 mars 1933*. Opérateur, Dr Jentzer ; assistants, Dr Sechehaye et Dr Junet. Anesthésie locale. Même technique que précédemment. A l'ouverture de la dure-mère, il sort du liquide céphalo-rachidien, surtout à droite, sous tension. L'examen très soigné de la région du cervelet droit provoque une forte hémorragie. A part une légère augmentation de volume du cervelet droit, on ne constate rien de pathologique, par rapport au cervelet gauche qui est également soigneusement exploré. Deux ponctions du cervelet droit restent blanches. En examinant à nouveau la région profonde du cervelet droit, on découvre, à la partie supérieure, tout près des nerfs mixtes, une toute petite tumeur gélatineuse. A l'aide de petits instruments, on découvre cette tumeur et l'on constate qu'elle s'enfonce profondément dans toute la substance cérébelleuse. Nous décidons alors, pour éviter toute compression dans la région bulbaire, de réséquer, à l'aide du bistouri électrique, tout l'hémisphère cérébelleux droit. Durant tout ce travail, on constate que la tumeur, qui n'est pas liquide mais gélatineuse, occupe toute la partie inférieure du cervelet droit, elle est limitée par une membrane. Elle est extirpée dans sa presque totalité. Hémostase très soignée.

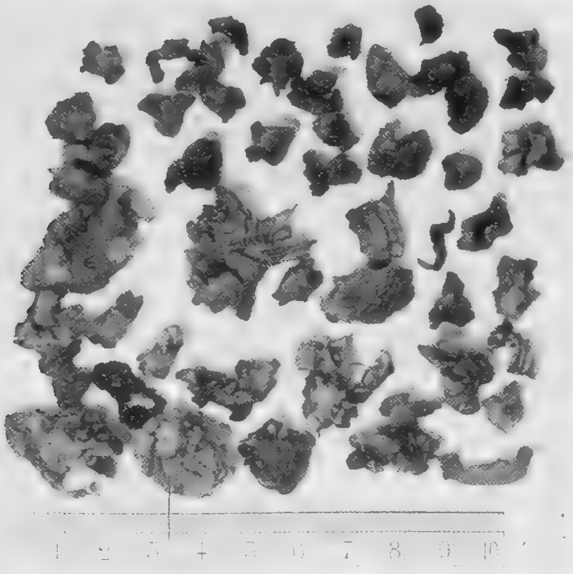


Fig. 9. — Obs. II : Tumeur proprement dite.

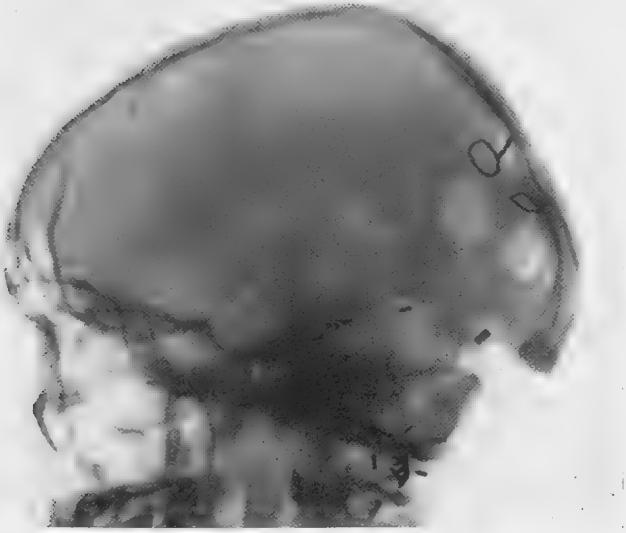


Fig. 10. — Obs. II : Même légende que figure 7.

Petit tamponnement dans la région de l'opération. Drainage transversal. Suture en double plan de toute la région ; suture également de la région médiane.

Durant l'intervention, la pression ayant baissé jusqu'à 7, on a dû faire une transfusion et des piqûres tonicardiaques.

L'opération a duré cinq heures. On aurait pu toutefois la faire en quatre heures si l'on n'avait pas eu un aspirateur qui se bouchait continuellement par les caillots sanguins.

Examen microscopique (prof. Oberling). — *Gliome astrocytaire* caractéristique. La tumeur est formée par des astrocytes assez volumineux formant, par l'ensemble de leurs prolongements, un feutrage très net et légèrement dissocié par de l'œdème. Fibrillogenèse assez intense par places.

Suites opératoires. — Elles ont été beaucoup plus sérieuses que dans le cas précédent. Tandis que le vingt et unième jour notre première malade quittait la clinique complètement cicatrisée, notre second malade, qui est à son vingt-troisième jour après l'intervention, ne peut pas être considéré encore comme étant hors de danger. Il est guéri au point de vue de l'intervention chirurgicale elle-même, mais, malheureusement, une assistance trop grande qui a été, malgré nos recommandations, trop près du champ opératoire, a infecté le malade. Une ponction aux environs de la citerne a révélé un liquide louche. Une culture a montré une absence totale de staphylocoques, de streptocoques et de pneumocoques, mais la présence d'une espèce de saprophyte difficile à déterminer. Je dis saprophyte, car le malade supporte cette légère infection d'une façon étonnante. Sa température ne dépasse pas 38°2 et son appétit est excellent. De toute façon, s'il devait arriver une issue fatale, la cause n'en serait pas à l'acte chirurgical mais à une infection secondaire qui, comme Robineau qui a perdu par infection une tumeur de la moelle à un Congrès, nous rendra encore plus prudents par la suite.

J'ai reçu un mot du Dr Jentzer me disant que le malade est parfaitement guéri à l'heure actuelle, et que son infection était due au *Micrococcus catarrhalis* provenant probablement de la bouche de l'un des spectateurs.

Ces deux très belles observations pourraient prêter à de longs commentaires, mais je crois qu'étant donnée la place très limitée dont nous disposons je fais bien de sacrifier les commentaires aux observations elles-mêmes et de publier ces dernières intégralement. Je veux cependant vous faire remarquer qu'il est rare, dans les tumeurs de la loge postérieure, de ne pas observer d'œdème de la papille comme c'est le cas ici, et que, malgré cette absence exceptionnelle de stase papillaire, on peut et on doit, dans certains cas, porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Il serait bon que les médecins s'enfoncent cette idée dans la tête. Les deux malades du Dr Jentzer ont été opérés avant l'apparition de l'œdème papillaire, c'est-à-dire dans un état beaucoup meilleur que celui qu'ils auraient présenté plus tard, après l'apparition de l'œdème et de la grosse hypertension. Dans l'immense majorité des cas, c'est dans cet état d'extrême hypertension que nous opérons les malades puisque, pour la plupart des médecins, il n'y a pas de tumeur cérébrale sans stase papillaire et qu'ils attendent toujours l'apparition de cette dernière pour faire appel au chirurgien.

Je vois avec satisfaction que le Dr Jentzer, qui a été mon assistant, a adopté le volet que j'ai imaginé pour aborder largement le cervelet.

Il a, dans ces 2 cas, sans hésitation, réséqué la moitié du cervelet correspondant à la tumeur, et les beaux résultats qu'il a obtenus montrent une fois de plus que cette technique, proposée il y a longtemps par Frazier, est excellente.

Je vous propose de féliciter vivement M. Jentzer pour ses deux remarquables succès et de le remercier d'avoir adressé ses observations à la Société de Chirurgie.

DISCUSSIONS EN COURS

Sur l'apicolyse.

par M. **A. Maurer**.

Vous avez entendu, il y a déjà plusieurs mois, le rapport de MM. Fruchaud et Bernou sur l'apicolyse avec plombage. D'autre part, vous avez lu il y a quelque temps dans les *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie* le travail de MM. Charrier et Loubat, de Bordeaux, sur le même sujet. Or, vous avez sans doute été frappés par ce fait que ces travaux aboutissent à des conclusions sensiblement différentes.

A la suite du voyage de M. Dumarest à Vienne d'où il avait rapporté une impression assez favorable à l'apicolyse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, M. Bérard, de Lyon, avait repris cette question du point de vue technique. Il avait d'ailleurs rappelé et préconisé la technique de Tuffier qui réalisait l'apicolyse par voie antérieure, tout en soulignant que Tuffier avait souvent recours à la résection costale et que cette résection n'était pas absolument nécessaire.

Vous savez que M. Fruchaud veut conserver le terme d'apicolyse à la libération du sommet pulmonaire obtenue par clivage entre le fascia endothoracique et la plèvre pariétale.

Pour nous, il nous semble que, ce qui est important, c'est qu'il y ait libération du sommet du poumon. Or, s'il est vrai que, conformément à la technique de Tuffier, on peut obtenir cette libération du sommet du poumon en clivant la plèvre pariétale du fascia endothoracique, il n'en est pas moins vrai que, suivant les recherches faites avec mon maître Proust, on peut obtenir le même résultat par la résection étendue des premières côtes. Mais quand on a recours à la technique de Tuffier, reprise par Bérard, et qu'on passe, soit par voie antérieure, soit par voie postérieure, il est nécessaire de maintenir cet affaissement par un plombage réalisé par la mise en place d'un lipome ou plus fréquemment, dans ces dernières années, par l'introduction d'un corps étranger tel que la paraffine.

Or, il est incontestable que ce corps étranger peut être la cause de complications.

D'autre part, la paraffine lorsqu'elle est placée par voie antérieure peut glisser et bientôt elle ne collabe plus la cavité vis-à-vis de laquelle elle avait été placée.

Vient-on à introduire la paraffine par voie postérieure ; dans certains cas, on croit avoir obtenu un bon résultat, on estime que la lésion a été bien collabée. Mais on nous donne à considérer, en général, des films qui sont toujours transversaux. La lésion paraît cachée, mais, quand on voit les malades quelque temps après, on apprend qu'ils continuent à cracher et à avoir des bacilles dans les expectorations. Si au lieu de présenter des radiographies seulement dans le sens transversal on présentait des radiographies vues de trois quarts suivant la technique à laquelle nous avons recours, si on faisait une série de films partiels suivant la technique de mon ami Tobé, on verrait que dans bon nombre de cas la cavité a subsisté.

D'autre part, il est fâcheux de laisser un corps étranger au contact d'une cavité septique. Même placé aseptiquement, ce corps étranger tend à s'éliminer et à entraîner une perforation pulmonaire.

La question qui se pose à l'heure actuelle, c'est de savoir si dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire il convient de faire toujours une place à l'apicolyse avec plombage. Il y a trois ans, lorsque paraissaient les travaux de Dumarest et de Bérard, on nous a adressé des malades en nous demandant de ne pas les traiter par la thoracoplastie, mais de les traiter par l'apicolyse avec plombage. Pour toutes les raisons que nous venons de donner, nous nous y sommes absolument opposés.

A l'heure actuelle, vous voyez que MM. Charrier et Loubat qui étaient partisans de la méthode nous disent qu'à distance ils ont eu avec elle les plus grands ennuis.

Quand on étudie les travaux de Sauerbruch, de Félix, de Nissen, de Berlin, on remarque que la mortalité est importante, plus importante qu'avec la thoracoplastie partielle. De plus, à distance, les résultats ne valent pas ceux de la thoracoplastie partielle.

Est-ce à dire qu'il faille abandonner la méthode? Certainement non, mais il faut savoir choisir les cas qui ressortissent à ce mode de traitement. En réalité, le problème se pose de savoir à quelle méthode on doit avoir recours en présence d'une lésion cavitaire du sommet? Tous les jours, les indications se font plus précises, mais elles restent délicates.

Si l'on a affaire à une lésion du sommet pulmonaire, il faut d'abord savoir si le pneumothorax n'a pas été possible ou encore, si inefficace, il ne peut pas être amélioré par la section des brides suivant la technique de Jacobeus ou par leur désinsertion de la paroi thoracique, suivant la technique de Maurer, de Davos.

Si on ne peut arriver à faire cette section, ou si encore il existe une véritable symphyse de la plèvre au sommet, il faut avoir recours à d'autres méthodes que le pneumothorax.

Si la cavité est jeune, en plein parenchyme pulmonaire, si le côté opposé est sain, on aura recours d'abord à la phrénicectomie. Sans doute celle-ci agit-elle surtout pour des lésions de la base, mais on a montré qu'elle agit également pour des lésions du sommet. Or vous verrez infiniment plus de malades ayant une lésion du sommet, vous pouvez donc en guérir un certain nombre par cette opération qui est à retenir.

Au contraire, si on a affaire à une lésion plus périphérique, accrochée au gril costal, on ne peut pas espérer que la rétraction des lésions, que l'élasticité pulmonaire joueront de façon suffisante pour que la cavité se collabe. Il faut avoir recours à une autre intervention, à la thoracoplastie partielle. Si vous vouliez avoir recours à l'apicolyse avec plombage, estimant que cette opération est plus facile que la thoracoplastie partielle, vous feriez une opération plus grave. D'ailleurs, si la lésion est ancienne, fortement scléreuse, il peut y avoir symphyse, non seulement des deux plèvres, mais de la plèvre pariétale et du fascia endothoracique. L'opération est alors impossible, nous ne trouverions pas de plan de clivage.

Si, au contraire, la cavité n'a pas une paroi épaissie, et qu'elle soit accrochée au gril costal, les manœuvres de décollement peuvent être dangereuses et aboutir à la perforation pulmonaire.

Il vaut donc mieux avoir recours à un procédé qui, techniquement, est toujours réalisable, et qui ne présente pas ces dangers, il faut avoir recours à la thoracoplastie partielle, avec apicolyse et sans plombage.

Les cavités volumineuses du sommet ne doivent pas être traitées par l'apicolyse avec plombage.

Les cavités juxta-médiastinales pourront être collabées par la résection des apophyses transverses avec désarticulation costale, suivant les procédés que nous avons décrits avec mon maître Proust et mon ami Rolland.

Dans certains cas le problème est plus délicat à résoudre, lorsque les lésions sont relativement moins importantes, ou au contraire plus diffuses ou plus évolutives.

On peut ainsi envisager des cas où une lésion jeune du sommet, et peu volumineuse, peut guérir par une phrénicectomie, mais on regrette de sacrifier plus ou moins la base pulmonaire correspondante. Nos amis Cordier et Philardeau, de Fontainebleau, le professeur Sergent ont préconisé la phréni-alcoolisation. Rautureau a montré qu'une paralysie diaphragmatique de quatre ou cinq mois pouvait suffire pour amener la guérison de ces lésions apicales. On récupère ensuite l'ensemble du parenchyme pulmonaire.

Si les résultats ne sont pas complets, mais si les lésions ont obéi à l'alcoolisation du nerf phrénique, on peut compléter par une phrénicectomie. Si les résultats sont nettement insuffisants, on peut passer à une thoracoplastie partielle, et on est heureux de récupérer une base pulmonaire saine.

Dans les cas plus graves, de lésions cavitaires des deux sommets, avec bon état général, on peut avoir recours à une thoracoplastie partielle de chacun des sommets.

Mais il y a des circonstances où un mauvais état général contre-indique la thoracoplastie, où les lésions paraissent trop anciennes et trop scléreuses pour obéir à la phrénicectomie. Faut-il abandonner ces malades?

Nous ne le pensons pas, et nous croyons utile d'essayer une apicolyse avec plombage (opération qui n'est pas toujours techniquement possible).

Si l'état général se remonte, nous croyons qu'il sera bon six mois ou un an après, dès que les contre-indications à la thoracoplastie auront disparu, d'enlever la masse de paraffine et d'avoir recours à la résection des côtes.

Sur les différents modes d'anesthésie,

par M. **Auvray.**

La question est très vaste et nous ne saurions prétendre à l'étudier dans ses détails. Nous nous bornerons à l'exposé de considérations générales concernant plus particulièrement l'anesthésie locale et l'anesthésie générale.

L'anesthésie locale est un excellent mode d'anesthésie, et mon ami Faure a eu grandement raison de rendre à la mémoire de Reclus, qui en fut l'ardent promoteur, l'hommage qu'il mérite. L'anesthésie locale ne me semble pas assez répandue, parce que beaucoup de chirurgiens ne sont pas assez familiarisés avec sa technique et surtout parce que c'est une anesthésie qui réclame du chirurgien de la patience et du temps, il ne faut pas pour la bien faire être pressé, l'infiltration en nappe des différents plans de la région se fait avec une certaine lenteur et il faut, de toute évidence, attendre assez longtemps pour prendre le bistouri qu'une réelle insensibilisation ait été obtenue. Je crois que c'est la vraie raison pour laquelle l'anesthésie locale ne s'est pas plus répandue. Pour ma part, j'en ai étendu de plus en plus les indications ; c'est incontestablement l'anesthésie de choix pour toute la petite chirurgie. et c'est aussi une anesthésie très recommandable pour un grand nombre d'opérations plus importantes, pour les trépanations craniennes, pour les interventions thoraciques nécessitant des résections costales, pour certaines interventions sur le tube digestif, sur l'anus, etc.

Pratiquée telle qu'elle l'est aujourd'hui avec des solutions anesthésiques fort peu toxiques, l'anesthésie locale est vraiment sans inconvénients ; je me sers exclusivement de novocaïne, je l'emploie très largement en solutions étendues, je multiplie pour assurer l'anesthésie en nappe les piqûres, et je ne vois plus jamais de ces malaises que nous observions encore, de temps en temps, dans les débuts de l'anesthésie locale avec la cocaïne.

Je ne dirai rien de l'*anesthésie rachidienne,* je lui suis trop infidèle pour me permettre de la juger. Je l'emploie de temps à autre cependant, et j'en ai apprécié les avantages (silence abdominal, résolution musculaire complets) comme aussi les inconvénients. Parmi ceux-ci, en dehors du danger inhérent à la rachis et qui existe certes, il en est un sur lequel Faure insistait dans une précédente séance, c'est l'obligation faite au patient d'assister à son opération parfois longue, grave, dans une position souvent fort pénible à supporter. Or, l'un des grands bienfaits de l'anesthésie générale, c'est d'annihiler la conscience de l'opéré, c'est de supprimer, en même temps que la douleur physique, l'appréhension morale qu'il éprouve. Et c'est l'une des raisons pour laquelle je suis resté fidèle par dessus tout à l'*anesthésie générale*. Il en est une autre, c'est que, dans l'anesthésie générale, on peut, si besoin est, faire cesser immédiatement l'imprégnation toxique.

Sauf contre-indication tenant à une sensibilité bronchique particulière du sujet, j'emploie généralement l'éther pur ou le goménol-éther. Je n'ai pas reconnu d'avantages spéciaux au balsoforme, et je n'ai eu que rarement recours au mélange de Schleich. L'un des grands avantages de l'éther, c'est son maniement facile et son peu de toxicité, et lorsqu'on prend avant et après l'opération les précautions nécessaires, les troubles pulmonaires sont rares ou s'ils se produisent ont un caractère le plus souvent bénin.

Mais, pour que l'anesthésie générale soit donnée avec la sécurité nécessaire, j'y reviens une fois de plus, il faut qu'elle soit confiée à des anesthésistes spécialisés, ayant de l'anesthésie une véritable expérience; c'est ici le cas de dire que la manière de donner vaut mieux que ce que l'on donne; la plupart des anesthésiques, même les plus anciens, sont bons s'ils sont administrés avec compétence, c'est un point sur lequel je ne me lasserai pas d'insister, jusqu'au jour où la création d'un corps d'anesthésistes professionnels sera enfin réalisée dans nos services hospitaliers comme dans les cliniques privées. Si l'anesthésie générale inspire encore tant d'appréhensions, appréhensions exagérées du reste, c'est qu'on assiste trop souvent à des alertes graves qui viennent interrompre de façon très fâcheuse le cours de l'opération et laissent une pénible impression aux assistants. Ne voit-on pas tout le danger qu'il y a à confier l'anesthésie à des médecins qui s'improvisent anesthésistes de façon exceptionnelle, à l'occasion de l'opération subie par un de leurs clients ou à de jeunes élèves de nos services qui n'ont reçu de la narcose qu'une instruction théorique tout à fait sommaire et font preuve d'une insuffisance technique regrettable? Où ces jeunes gens trouveraient-ils, du reste, la possibilité de s'instruire pratiquement de l'anesthésie dans l'état de choses actuel? Quels avantages ils trouveraient donc à être guidés dans leurs premières anesthésies par des spécialistes expérimentés et quel avantage y trouveraient aussi ceux qui, tenant le bistouri en main, ont besoin de cette tranquillité d'esprit qui donne toute sécurité à l'acte opératoire.

Que doivent être ces anesthésistes spécialisés? J'ai préconisé ailleurs pour les hôpitaux le médecin spécialiste, tel que la plupart d'entre vous en somme l'emploient dans les maisons de santé; j'ai insisté sur les avantages énormes que présenteraient ces médecins anesthésistes. Mais puisque les circonstances ne permettent pas pécuniairement aux administrations hospitalières de réaliser cette coûteuse réforme, il faut nous contenter de la création envisagée d'un corps d'infirmières spécialisées analogues à celles qui résident dans beaucoup de services à l'étranger et aussi en France, leur mission restant confinée dans la préparation des malades à la narcose et dans l'administration de l'anesthésie générale par les méthodes les plus simples. Il me semble que nous devons suivre avec intérêt et encourager l'effort qui vient d'être tenté en ce sens par l'Administration de l'Assistance publique.

Un groupe d'infirmières assez nombreux a suivi, pendant tout l'hiver dernier, une série de conférences théoriques faites par notre ami Robert Monod et même des exercices pratiques qui ont été exécutés dans son service hospitalier sous la direction de son anesthésiste professionnelle. Un examen, dont je faisais partie, a sanctionné la fin de ces conférences. Les résultats en ont été en somme satisfaisants et encourageants. Cette institution des infirmières anesthésistes doit donner des résultats aussi heureux que ceux qui ont été enregistrés à l'étranger et aussi par quelques-uns d'entre vous dans leurs services. Je suis moi-même bien placé pour parler de ces infirmières anesthésistes, puisque, depuis mon départ des hôpitaux de l'Assistance, j'opère dans un service de Croix-Rouge où l'anesthésie est toujours donnée par des infirmières qui s'occupent pour ainsi dire uniquement de l'anesthésie et que nous formons nous-même. Ce qu'il m'est permis d'observer journellement, le soin, le dévouement qu'elles apportent dans l'accomplissement de leur mission, la sécurité que j'éprouve à leur confier l'anesthésie, me font un devoir de vous engager à utiliser les infirmières spécialisées qui vont être mises à votre disposition.

COMMUNICATIONS

Sarcome de l'intestin grêle. Résection. Guérison. Réapparition sept ans plus tard d'une nouvelle tumeur,

par MM. **N. Hortolomei** (Jassy), membre correspondant étranger
et **Wl. Butureanu.**

Chacun de nous a eu l'occasion d'opérer à sept ans d'intervalle le même malade porteur chaque fois d'une tumeur sarcomateuse de l'intestin grêle et dont l'observation mérite d'être rapportée.

Il s'agit d'un malade, S. D., agriculteur, âgé de trente ans, qui se présente dans notre service en mars 1926 pour une tumeur abdominale et des phénomènes d'obstruction chronique. Rien d'important en ce qui concerne ses antécédents héréditaires. Il a eu la fièvre typhoïde pendant la grande guerre. En automne 1925 il est pris brusquement de phénomènes d'occlusion avec vomissements et douleurs abdominales ; cet état dure de six à sept heures et se termine par des selles abondantes. Ces crises apparaissent à des intervalles irréguliers et ne durent jamais que quelques heures. Au mois de janvier 1926, il sent une tumeur dans la partie inférieure de l'abdomen, mobile, mais qui augmente de volume et qui le détermine à venir se faire soigner.

Le malade, de constitution faible, nous dit qu'il a beaucoup maigri depuis trois mois. Dans l'étage sous-ombilical, on obtient à n'importe quel moment de la journée un bruit de clapotage des plus caractéristiques. Sur la ligne médiane, au-dessus de la symphyse, on sent une tumeur de la grosseur d'un poing, de forme irrégulière, très mobile et indolore. L'examen radiologique montre des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques très vifs. Les autres organes ne présentent rien d'anormal, les examens de laboratoire n'apportent aucune précision.

Avec le diagnostic de tumeur intestinale, on intervient, sous rachi-anesthésie, le 10 mai 1926 (Hortolomei). Par une laparotomie sous-ombilicale, on trouve une tumeur qui occupe l'iléon à une distance d'environ 50 centimètres de sa terminaison, sans adhérences, qui s'extériorise facilement et qu'on résèque largement avec le segment correspondant du mésentère ; celui-ci comprenait de nombreux ganglions augmentés de volume. L'intestin au-dessus de la tumeur est très dilaté. On fait une entéro-anastomose latéro-latérale avec iléostomie à la Witzel au-dessus, étant donné justement la dilatation considérable de l'intestin.

La portion d'intestin réséqué a une longueur d'environ 35 centimètres. Elle présente une tumeur circulaire, dure, qui s'étend sur une distance de 7-8 centimètres, qui fait saillie dans l'intérieur, mais qui n'arrive pas à obstruer la lumière de l'intestin ; celle-ci garde ses dimensions normales.

L'examen microscopique de la tumeur montre un sarcome globo-cellulaire.

Suites post-opératoires normales ; le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 11 avril 1926 et reste sans aucun trouble jusqu'à la fin du mois de décembre 1932, c'est-à-dire exactement sept années depuis le début de sa maladie.

A cette date, il sent de nouveau une gêne dans le transit intestinal qui ne tarde pas à devenir une véritable obstruction chronique avec des périodes d'occlusion complète, suppression de matières et de gaz, suivies de débâcles diarrhéiques, tout comme la première fois. Cet état persiste en même temps que s'aggrave l'état général, ce qui le détermine à venir nous consulter de nouveau en avril 1933.

Nous voyons le malade en pleine période d'occlusion. Il nous dit que ses crises d'occlusion, courtes et espacées au début, se sont allongées et aggravées La dernière crise date depuis une semaine pendant laquelle le malade n'a eu que des émissions de gaz et des selles en très petite quantité. L'état général est très altéré ; il a beaucoup maigri, de nouveau se plaint de céphalées, de vertiges et l'inappétence est très marquée. Il n'a jamais eu de selles sanglantes. L'abdomen est très distendu et on voit sous la paroi de fortes contractions péristaltiques. Par la palpation, on ne perçoit pas de tumeur et le traitement appliqué n'aboutit pas à faire disparaître cet état.

Le pouls est faible et monte à 100 ; les bruits du cœur sont affaiblis mais ne présentent rien d'anormal. Les urines, foncées, en quantité suffisante, ne présentent rien de pathologique. Rien à noter dans les autres organes.

Avec le diagnostic d'obstruction par bride au niveau de l'iléostomie antérieure ou de récidive probable, on intervient le 21 avril 1933 (Butureanu). Laparotomie médiane sous-ombilicale faite sous rachianesthésie à la novocaïne. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve l'intestin grêle très distendu et une anse engagée sous le segment d'intestin fixé à la paroi lors de la première intervention pour iléostomie. Au premier abord, nous sommes persuadés que là se trouve la cause de l'obstacle. Nous dégageons pourtant très facilement cette anse et pouvons alors nous rendre compte que sur elle se trouve une tumeur située à l'intérieur, de la grosseur d'un poing et sans aucune adhérence avec les organes voisins. La tumeur se trouve à une distance d'environ 30 centimètres en amont de l'iléostomie située elle-même à 20 centimètres au-dessus de l'entéro-anastomose faite sept ans auparavant. Celle-ci est en parfait état, sans aucune adhérence avec les anses voisines, les parois sont souples sans induration ou une trace quelconque de récidive ; le calibre intestinal à ce niveau est normal et on voit de chaque côté de la ligne de suture deux diverticules, traces des moignons intestinaux enfouis pour l'anastomose latéro-latérale. Elle est située à une distance d'environ 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale. L'intestin, situé au-dessus de la tumeur, est très distendu sur une grande distance. Sur le mésentère, on voit de gros ganglions qui s'étendent sur toute la base d'insertion pariétale. On procède à une large résection de l'intestin et du mésentère correspondant et on rétablit la continuité par une anastomose latéro-latérale. On fait ensuite une iléostomie à la Witzel à 10 centimètres en amont. Après l'opération, qui a duré trois quarts d'heure, le malade très affaibli ne put être remonté malgré les injections répétées de sérum glucosé intraveineux et les toni-cardiaques administrés. Le lendemain matin, le pouls, très fréquent jusqu'alors, devient imperceptible malgré tous nos efforts pour le remonter et le malade succombe.

L'intestin réséqué mesure 35 centimètres de long. En l'ouvrant sur un côté libre, on voit une tumeur de la grandeur d'une orange qui fait saillie dans la lumière intestinale et qui a sa base d'implantation au niveau de l'insertion mésentérique. La tumeur est irrégulière, dure et recouverte de la muqueuse qui paraît intacte. Au-dessous, sur une distance de 10 centimètres, il y a d'autres tumeurs beaucoup plus petites, des indurations diffuses, disséminées sur tout le pourtour de l'intestin ; celles-ci occupent l'épaisseur de la paroi et ont la même dureté que la tumeur principale.

L'examen histologique de la pièce (D^r^ Diaca) montre une tumeur formée de cellules d'aspect varié dans laquelle prédominent pourtant des cellules plus volumineuses à grands noyaux clairs qui s'approchent des lymphoblastes ; on trouve encore de petites cellules lymphatiques. Les macrophages sont en nombre très réduit. Il n'existe pas de réticulum. Les éosinophiles, rares dans la tumeur proprement dite, se trouvent en grande quantité dans la muqueuse intestinale infiltrée de cellules néoplasiques. Il existe des bandes de tissu conjonctif qui appartient au tissu autochtone. Dans la paroi de l'intestin, on observe des lymphatiques et des capillaires bourrés de cellules néoplasiques. Les vaisseaux de la tumeur sont des capillaires formés d'une seule paroi endothéliale.

Diagnostic : sarcome lymphoblastique.

Ce cas mérite d'être discuté pour plusieurs raisons.

D'abord il s'agit d'une tumeur rare de l'intestin grêle et, quoi qu'il y ait beaucoup de cas publiés, cela ne veut pas dire que le sarcome soit d'observation courante. Nous n'avons pas trouvé les préparations microscopiques de la première tumeur diagnostiquée alors comme sarcome globo-cellulaire, ce qui fait que nous sommes dans l'impossibilité de dire si, pour la première fois, il y a une faute d'interprétation en ce qui concerne la variété du sarcome ou bien si les tumenrs sont de type différent.

Ensuite, ce qui est plus intéressant encore, c'est que le malade a été guéri et il n'a plus souffert pendant sept ans à la suite de la première résection d'intestin, malgré l'adénopathie considérable, ce qui prouve que très souvent cette adénopathie qu'on observe dans les tumeurs en général et aussi dans le sarcome du grêle n'est qu'une adénopathie inflammatoire. Ce fait nous a déterminé d'ailleurs, lors de la deuxième intervention, de tenter une résection malgré le nombre considérable de gros ganglions trouvés dans le mésentère. Dans la littérature, on trouve très peu de relations sur les guérisons durables. Dans son livre, Okinczyc (*Cancer de l'intestin*, Doin, édit. Paris, 1923) cite quelques cas sans récidive jusqu'à huit ans; nous n'avons trouvé depuis que l'observation de Moir et Walker, récidive après quinze ans (*The Brit. med. Journ.*, n° 3547, décembre 1928), et 2 cas de Ullman et Abeshouse, sans récidive depuis plus de dix ans (*Annals of Surg.*, vol. XCV, n° 6, 1932).

En ce qui concerne la réapparition d'une nouvelle tumeur sur le grêle de même nature, après sept ans de guérison, on pourrait se demander s'il s'agit d'une récidive, d'une métastase tardive ou d'un nouveau néoplasme. Habituellement, du point de vue chirurgical, on a reporté à cinq ans la limite au delà de laquelle un opéré, pour de telles tumeurs, peut être considéré comme guéri. Cependant, il y a des cas de tumeurs malignes qui apparaissent après ce délai. Quelquefois, on peut affirmer qu'il s'agit d'une métastase tardive; dans d'autres cas, on pourrait se demander, comme le remarque Finsterer (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 2, 11 mai 1929), s'il s'agit d'une récidive tardive due à des cellules néoplasiques restées inactives jusqu'alors, ou bien d'une nouvelle tumeur développée sur un organisme particulièrement prédisposé aux néoformations. Notre cas rentre parfaitement dans cette dernière catégorie. En effet, il s'agit d'un sarcome du grêle réapparu sept ans après une résection intestinale pour une tumeur semblable et à une distance de 50 centimètres de l'ancienne entéro-anastomose; celle-ci est en parfait état, comme nous l'avons vu, ainsi que l'intestin au voisinage immédiat de la résection primitive. La nouvelle tumeur n'avait, par conséquent, aucun rapport évident avec la première; quoique de même nature et développée sur le même organe, elle est apparue à une grande distance de l'endroit où se trouvait la première qui, une fois réséquée, n'avait plus réapparu. Il paraît évident, en effet, que dans notre cas il s'agit d'un nouveau sarcome et non d'une récidive et nous sommes enclins à admettre avec Finsterer que, dans de pareils cas, il y a une prédisposition spéciale de l'organisme à refaire une nouvelle tumeur maligne, un manque de moyens de défense de l'organisme pour la même maladie. Finsterer (*loc. cit.*) rapporte une observation qui se rapproche de la nôtre; il s'agit d'un réséqué du côlon droit avec iléo-transversostomie pour cancer, chez lequel un nouveau néoplasme apparut après dix ans, exactement au niveau de l'anastomose, donc à une certaine distance de la résection colique primitive. En ce qui concerne les nouvelles localisations d'une même tumeur après l'exérèse de la première, on trouve des observations dans la littérature; la plus connue est celle de Hochenegg : une femme opérée d'un cancer du rectum voit, sept ans plus tard, se développer un cancer du côlon et meurt quatre ans après d'un cancer de la vessie.

En revisant la littérature, nous avons été frappés par une question de symptomatologie. Il est classique de considérer le sarcome du grêle comme une tumeur non sténosante et l'occlusion intestinale au cours de l'évolution de la tumeur est regardée comme « une complication rare, un accident plutôt qu'un symptôme normal » (Okinczyc, *loc. cit.*). Ou alors il faut des conditions spéciales, comme le pense Lecène : une coudure de l'intestin sur la tumeur développée sur l'un des bords de l'intestin, ou bien obstruction par le refoulement d'une tumeur développée au niveau de l'insertion mésentérique. Pourtant, Wortmann déjà (*Deut. Zeitschrift für Chir.*, t. XXIII, n° 2, 1913) croyait que ce symptôme n'était pas aussi rare qu'on le disait, et, depuis, nous avons trouvé beaucoup d'observations dans lesquelles l'obstruction, ou même l'occlusion intestinale, a été le symptôme qui a révélé la tumeur, soit au cours de l'opération, soit à l'autopsie (Moir et Walker, *loc. cit.*, Simoncelli, *Il Policlinico, sez. chir.*, t. XXXI, 15 novembre 1924, Leriche, *Lyon chir.*, n° 1, 1932, Fullerton, *Brit. Journ. of Surg.*, vol. XII, n° 52, 1926).

Récemment encore, Ullmann et Abeshouse constatent la même chose puisque, sur 125 cas de lymphosarcomes recueillis dans la littérature, ils trouvent 37 cas de sténose et 18 seulement de dilatation ; dans les autres cas cette donnée manquait. Dans notre cas, l'occlusion intestinale a été, surtout la seconde fois, le seul symptôme révélateur.

Il est encore un point de technique sur lequel nous voulons insister. Lors de la première intervention, faite en 1926, nous avons trouvé une dilatation considérable de l'anse située en amont. Cette dilatation n'était pas due à une obstruction de la lumière intestinale, étant donné que celle-ci avait gardé son calibre normal, mais à un trouble dans la dynamique de l'intestin interrompue au niveau de la lésion; c'est pour ce motif que nous avons cru utile de faire une iléostosmie à la Witzel au-dessus de l'entéro-anastomose, comme moyen de sécurité. Celle-ci n'a pas compliqué les suites post-opératoires, la fistule s'étant fermée spontanément après l'enlèvement du drain et de même, plus tard, n'a donné lieu à aucun inconvénient. L'un de nous (Hortolomei) a utilisé l'iléostomie aussi dans 2 cas de résections larges de l'intestin pour sténoses multiples avec bons résultats. Nous relevons avec satisfaction que Leriche, dans un article ultérieur (*Lyon chir.*, n° 1, 1932) est partisan aussi de cette manière de procéder. Nous croyons même indispensable ce détail de technique quand on est forcé de faire la résection immédiate et que l'anse, en amont de la lésion, est dilatée. Dans les livres classiques, pour les tumeurs ou les sténoses du grêle bas situées près du cæcum avec dilatation en amont, il est recommandé de faire d'abord une simple dérivation par iléotransversostomie et de procéder dans un deuxième temps à la résection; or, si l'on fait l'iléostomie, la résection et l'anastomose peuvent être faites sans risques, ce qui simplifie beaucoup la thérapeutique chirurgicale dans pareilles circonstances. Dans notre cas, lors de la première intervention, la tumeur siégeait trop loin du cæcum et la dilatation du grêle en amont rendait impossible une iléotransversostomie. Lors de la deuxième opération, la tumeur était située encore plus haut, ensuite la dilatation en amont très étendue et la fixation de l'anse en aval, des conditions locales par conséquent, rendaient, cette fois aussi, la simple entéro-anastomose impossible. Malheureusement, la deuxième fois, la mort prématurée du malade ne nous a pas permis de vérifier les avantages de l'iléostomie, mais la première fois les suites opératoires sans incident ont été dues à ce détail de technique ; elle assure la désintoxication rapide de l'organisme par l'évacuation immédiate de l'intestin et le repos au niveau des sutures, ce qui permet une cicatrisation sans risques.

Incontinence d'urine par uretère dédoublé ectopique. Héminéphrectomie,

par M. E. Papin.

M^me^ S..., âgée de quarante-cinq ans, se présente à moi envoyée par le professeur Maisonnet : elle perd, par le vagin, un liquide qui paraît être de l'urine.

L'histoire de cette malade est très curieuse :

A l'âge de trois ans elle ne perdait aucun liquide, mais elle avait des douleurs lombaires très vives dont elle se plaignait à sa mère et dont on ne trouvait pas l'origine. Un jour, elle fut inondée de liquide provenant du vagin, véritable débâcle après laquelle les douleurs lombaires disparurent.

A partir de ce jour elle perdit constamment du liquide par le vagin, mais elle urinait normalement et on n'avait aucune idée de la nature de ces pertes. On parlait d'une fistule et un médecin eut l'ingénieuse idée de la fermer avec des serre-fines. Inutile de dire qu'il échoua, mais l'entreprise fut douloureuse. Plus tard la malade se maria et eut un fils. On tenta de temps à autre un traitement de la fistule. Elle garde le souvenir cuisant d'injections d'eau oxygénée.

A plusieurs reprises, on trouva, dans les urines, du colibacille au cours de poussées fébriles, mais on ne voyait là aucune relation avec la fistule.

Naturellement la malade cherchait à cacher son infirmité. Elle s'en ouvrit l'an dernier au professeur Maisonnet qui soupçonna aussitôt la nature de cette pseudo-fistule.

A l'examen de la vulve on voit sourdre du liquide du vagin. En plaçant une valve pour bien voir la paroi antérieure du vagin, on découvre, à 2 ou 3 centimètres en arrière du méat urétral, une caroncule saillante percée, à son sommet, d'un orifice d'où s'échappe un liquide. Une petite sonde urétérale pénètre facilement dans le conduit qui débouche à ce niveau.

L'examen cystoscopique montre une vessie normale avec deux orifices urétéraux normaux.

Je place une sonde dans chacun des deux uretères normaux et une autre dans l'orifice vaginal anormal.

Voici les résultats de l'examen :

Rein droit.

Examen H. B.	Cellules épithéliales. Quelques leucocytes. Ni pus, ni microbes.
Quantité d'urine, en cent. cubes . . .	30
Urée p. 1.000, en grammes	3,84

Rein gauche (moitié vésicale).

Examen H. B.	Cellules épithéliales. Quelques leucocytes. Ni pus, ni microbes.
Quantité d'urine, en cent. cubes . . .	28
Urée p. 1.000, en grammes	4,99

Rein gauche (moitié vaginale).

Examen H. B.	Cellules épithéliales. Pus. Nombreux cocci.
Quantité d'urine, en cent. cubes	17
Urée p. 1.000	2,17

Je pratique ensuite l'examen pyélographique du rein gauche en plaçant une sonde urétérale opaque dans l'uretère vésical et une sonde non opaque dans l'uretère vaginal. J'injecte une solution d'abrodil dans l'uretère vaginal et obtiens une belle image d'uretère dilaté, allongé et sinueux qui se termine par une ombre évasée répondant au grand calice supérieur. La sonde opaque placée dans l'uretère normal croise deux fois l'uretère dilaté.

J'injecte ensuite l'uretère vésical et j'obtiens une très belle image de la partie inférieure du rein qui présente de multiples calices. L'injection a été peu poussée, arrêtée à la première douleur.

Je proposai à la malade, qui y consentit volontiers, de pratiquer l'héminéphrectomie gauche.

L'opération fut faite le 1er décembre 1932, sous anesthésie générale à l'éther.

Après incision lombaire longue, je découvre le rein gauche et ses deux uretères qui sont aisément décollés dans leur gaine commune.

Le gros uretère supérieur est coupé entre deux ligatures au-dessous du pôle inférieur du rein. Puis le segment supérieur est détaché peu à peu et tiré par derrière le pédicule vasculaire.

Pour réséquer la partie supérieure du rein correspondant à cet uretère, on isole peu à peu le pôle supérieur et on voit qu'il est maintenu par un pédicule vasculaire, grosse artère polaire qui est coupée et liée. Le rein est maintenant bien dégagé. On peut passer un lien autour du pédicule vasculaire et le serrer avec une pince. Alors le segment de rein à enlever est circonscrit au bistouri en ouvrant délibérément la poche pyélique, exactement comme on résèque un kyste séreux. On ferme la tranche par quatre fils passés à travers et ramenant la moitié postérieure contre la moitié antérieure. Les fils sont serrés sur bourdonnements de graisse : on relâche le rein élastique, l'hémostase est complète.

L'uretère ayant été coupé haut, je résèque un autre segment long de 8 à 10 centimètres.

Puis le rein est remonté et fixé par un hamac, formé avec la capsule adipeuse à la 12e côte.

Fermeture totale en deux plans.

Les suites opératoires ont été excellentes, un petit hématome sous-cutané, à la partie inférieure de la plaie, fut évacué et rapidement vidé.

Actuellement l'opérée est en très bonne santé et heureuse d'être guérie de son infirmité.

L'histoire de cette malade comporte quelques points particuliers. Les cas où le diagnostic a été fait exactement et où l'on a pratiqué l'héminéphrectomie se comptent, mais sont aujourd'hui suffisamment nombreux ; ce n'est qu'une nouvelle observation à ajouter à la série. Ce qui est particulier, dans ce cas, c'est le fait, bien établi, que les pertes d'urine n'ont commencé qu'à l'âge de trois ans. S'agit-il d'un uretère borgne (on en connait beaucoup de cas) qui se serait ouvert ultérieurement? De ceci je ne connais pas d'observation. Y avait-il un obstacle, une valvule qui s'est modifiée par la suite ?

J'attire aussi l'attention sur la technique suivie. Dans un cas précédent, j'avais fait une résection en coin aux dépens du rein restant. Ici, j'ai laissé en place la partie du bassinet supérieur accolée à la moitié inférieure du rein : l'hémorragie fut à peu près nulle.

Je crois qu'il est bon de publier les cas de ce genre, ces anomalies bien connues des urologistes étant ignorées ou mal connues des médecins, comme en témoigne l'histoire de cette malade.

M. Moulonguet : Au cours de mon récent voyage à Montréal, dans le service du professeur Bourgeois, j'ai vu opérer un cas analogue à celui de M. Papin.

Dans le cas du professeur Bourgeois, il s'agissait d'une jeune fille incontinente depuis sa naissance, et chez laquelle, pendant longtemps, on n'avait pas pensé à cette anomalie. On avait fait à cette malade plusieurs petites interventions sur l'urètre pour essayer d'arrêter ces écoulements d'urine qu'on considérait comme dus à une incontinence d'origine vésico-urétrale.

L'examen de la région vulvaire permit au professeur Bourgeois de découvrir un orifice urétéral anormal. Les radiographies obtenues après cathétérisme des deux uretères gauches, normal et vulvaire, étaient analogues à celles que nous a montrées M. Papin, avec cette différence que, dans le cas de Montréal, l'hémirein qui s'abouchait dans l'uretère vulvulaire était à la partie inférieure de l'hémirein normal.

Comme dans le cas opéré si heureusement par M. Papin, j'ai vu faire une héminéphrectomie qui a parfaitement réussi.

Je suis heureux d'avoir l'occasion d'apporter à notre Société cet exemple de la clinique perspicace et de la très belle chirurgie que pratiquent à Montréal le professeur Bourgeois et ses élèves.

Traitement opératoire de certaines tumeurs blanches du genou chez l'enfant,

par M. **André Richard**.

Nous sommes merveilleusement armés contre la tumeur blanche du genou de l'adulte grâce à la résection qui, pratiquée correctement au moment favorable, donne des succès d'un pourcentage et d'une qualité qui laissent loin derrière eux les autres localisations ostéoarticulaires.

Chez l'enfant, un certain nombre d'arthrites, certainement tuberculeuses du genou (avec tests cliniques, radiologiques et surtout bactériologiques) sont susceptibles de guérir définitivement avec des mouvements; quant au pourcentage que donnent certaines statistiques, que ce soit la rigueur insuffisante qui a présidé au diagnostic de tuberculose ou le temps insuffisant pendant lequel les malades ont été suivis après leur soi-disant guérison, il y a un élément qui a permis de produire des chiffres de ces guérisons très supérieurs à la réalité.

Certains autres enfants guérissent d'une lésion en général plus grave par une ankylose serrée avec position correcte, soit grâce à un traitement orthopédique bien mené, soit grâce à une ostéotomie correctrice à distance; un dernier groupe de malades atteignent l'âge de la soudure des cartilages de conjugaison, c'est-à-dire les environs de la seizième année, grâce à un traitement qu'on pourrait dire d'attente et à ce moment une résection orthopédique est pratiquée assurant la guérison définitive.

Les malades dont je vais vous parler aujourd'hui n'appartiennent à aucune de ces catégories, ils sont trop loin de l'âge adulte pour qu'on puisse attendre, sans dommages et sans risque d'aggravation (qui pourra parfois conduire à l'amputation), l'âge de la résection. Ils ont présenté, soit une évolution interminable dont rien ne fait prévoir la fin, soit une ou plusieurs récidives, alors que le refroidissement et l'indolence du genou concordant avec les signes radiologiques de guérison des lésions avaient fait espérer que la tumeur blanche était guérie; d'autres, au contraire, sont bien arrivés à la période de guérison de la tuberculose articulaire, mais avec une déformation telle qu'une infirmité grave est constituée. On pourrait objecter que chez ceux-ci, à l'âge adulte, on corrigera l'angulation par une résection; nous sommes bien d'accord avec l'ensemble des chirurgiens pour penser qu'il ne faut pas léser les cartilages de conjugaison avant la fin de leur évolution, mais nous pensons également que chez un de ces enfants qui a six, sept, huit ans et dont l'ankylose s'accompagne d'un genou angulaire grave, pour éviter à tout prix la paralysie sciatique ou une rupture artérielle, la résection à l'âge adulte nécessitera d'énormes sacrifices, amenant un raccourcissement considérable : et c'est justement cela qu'on voulait éviter par une correction chirurgicale trop précoce capable, ainsi qu'on l'admet en général, d'entraver de façon importante la croissance du membre.

Ce que je vais vous communiquer aujourd'hui, c'est la conduite que je tiens actuellement pour deux groupes de malades :

Ceux avec une déformation énorme, qui nécessitera tôt ou tard une intervention correctrice ;

Ceux dont l'évolution, désolante par la ténacité ou les récidives, réclame autre chose que le simple traitement orthopédique.

1° CORRECTION CHIRURGICALE DE GENOUX ANGULAIRES EN FIN D'ÉVOLUTION. — Je pense que les mauvais résultats jadis constatés dans les résections du genou chez l'enfant et qui sont un des arguments principaux du traitement rigoureusement conservateur auquel la plupart d'entre nous adhèrent, sont dus à deux causes :

1° Ces résections, comme celles de la hanche, étaient faites en période d'évolution sous le décevant prétexte d'enlever les lésions bacillaires et de favoriser une soudure : mais nous savons combien il est illusoire d'espérer enlever des lésions bacillaires qui ne sont pas limitées, d'y provoquer une soudure osseuse alors que les destructions par le bacille de Koch sont en pleine évolution; enfin, il n'est pas indifférent d'intervenir sur des foyers bacillaires en activité, risquant ainsi de favoriser l'éclosion de foyers à distance ou l'apparition de méningite ou de granulie.

2° Quand de tels accidents ne se produisaient pas, des raccourcissements extrêmement importants étaient observés qui diminuaient beaucoup la qualité de la guérison obtenue avec redressement et soudure osseuse.

Je pense comme tout le monde que faire une résection du genou chez l'enfant avec le souci d'enlever les lésions osseuses et sans le respect intégral des cartilages de conjugaison est une utopie dangereuse. Aussi n'est-ce pas d'une résection qu'il s'agit dans les observations qui suivent, mais d'une capsulotomie, parfois accompagnée de ténotomie, plus souvent complétée par un avivement des plateaux tibiaux et des condyles fémoraux, souvent même par l'ablation d'une certaine épaisseur de la partie antéro-inférieure de ces derniers, afin de pouvoir réduire la luxation postérieure en flexion du tibia.

Jamais, quelle que soit l'étendue des lésions et l'importance de la déformation du genou, le bistouri ou le ciseau ne s'aventureront dans le voisinage du cartilage de conjugaison.

Enfin, je n'opère des genoux d'enfants pour les redresser que lorsqu'ils sont parfaitement froids et secs, lorsque l'adénopathie a régressé et lorsque les images radiographiques montrent une nette limitation des lésions osseuses.

En résumé, il s'agit d'une opération orthopédique faite dans un foyer éteint et destinée à obtenir un redressement pour une déformation importante et irréductible par les simples appareils.

Il me paraît, en effet, que c'est un raisonnement faux que celui qui consiste à vouloir à tout prix pour ces malades atteindre l'âge de seize ou dix-sept ans pour faire une résection orthopédique ; à ce moment, je le répète, non seulement les muscles, mais le sciatique et l'artère poplitée seront adaptés à la nouvelle position, et, pour éviter de les léser dans le redressement, la résection devra atteindre une telle épaisseur osseuse que le raccourcissement en définitive sera considérable.

Je pense, l'avenir dira si je me trompe, que j'ai moins de chance d'avoir un raccourcissement dans cette catégorie en faisant une capsulotomie et des corrections osseuses qui respectent scrupuleusement et largement le cartilage de conjugaison.

La lecture des observations qui suivent et les quelques projections que je vais vous faire seront j'espère suffisamment éloquentes pour prouver qu'il n'était pas possible, quels que soient la patience et le nombre des appareils plâtrés qu'on applique, de redresser ces genoux autrement qu'en provoquant une fracture de l'extrémité de la diaphyse fémorale ou en augmentant encore l'incurvation au niveau du cartilage de conjugaison tibial.

Observation I. — Tur... (Alfred), quatre ans, entre à l'Hôpital Maritime en avril 1929 déjà atteint d'une tumeur blanche ancienne avec genou angulaire complexe.

Le diagnostic d'entrée (Dr Sorrel) est le suivant :

Tumeur blanche du genou droit paraissant très grave avec luxation postérieure et gros abcès remontant à la pointe du triangle de Scarpa. Etat général très sérieux. Température avec grandes oscillations. Etat local à surveiller en vue d'une amputation possible. Nombreuses fistules.

A la radiographie, on constate une gracilité diaphysaire du tibia et du fémur avec destruction très importante des condyles à la partie postérieure (partie antérieure soudée à la rotule) luxation postérieure du tibia avec angulation sur l'axe fémoral de 120°.

Sous l'influence du climat et de l'héliothérapie, les fistules se tarissent fin 1929, l'état général s'améliore beaucoup malgré une coqueluche en octobre 1930. L'enfant présente, en décembre 1930, un genou sec, froid, avec ganglions rétro-cruraux presque complètement disparus. Je pratique, le 2 mars 1931, une résection cunéiforme des condyles, une résection de la moitié postérieure de la rotule; comme en témoignent les deux radiographies ci-jointes (fig. 1 et 2) prises : l'une en octobre 1930, l'autre en octobre 1932, la rectitude de la jambe est à peu près complète, elle ne présente de l'ancienne déformation qu'une saillie antérieure de la métaphyse fémorale.

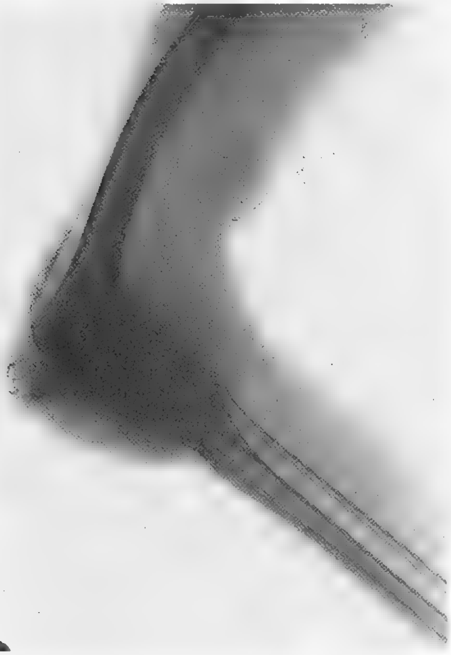


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Genou angulaire (profil).

Fig. 2. — Genou angulaire (de la figure 1) redressé.

L'enfant a porté des plâtres successifs, néanmoins, bien qu'il marche sans souffrir depuis février 1933, de légers mouvements de cette articulation sont à surveiller et si l'ankylose osseuse ne se produisait pas, s'il survenait le moindre symptôme de réveil de son ancienne tumeur blanche, je ferais, après une période de repos et de refroidissement complet, un enchevillement pour favoriser cette ankylose.

Obs. II. — Kel... (Gustave), quatre ans et demi, entre à l'Hôpital Maritime en février 1929.

Il présente une tumeur blanche du genou droit consécutive à une lésion juxta-articulaire du genou droit avec abcès du creux poplité, genou immobilisé en flexion.

La radiographie montre une destruction grave du condyle fémoral externe et des plateaux tibiaux, genou angulaire complexe en voie de réalisation.

En 1930, l'état général s'améliore. En décembre, l'état local s'améliore : le genou est froid, beaucoup moins volumineux, l'adénopathie rétro-crurale est plus discrète. Une tentative de réduction sous anesthésie reste entièrement sans succès. A ce moment, l'angulation fémoro-tibiale est au niveau de la métaphyse de 90° avec redressement d'environ 30° dans le cartilage conjugal tibial.

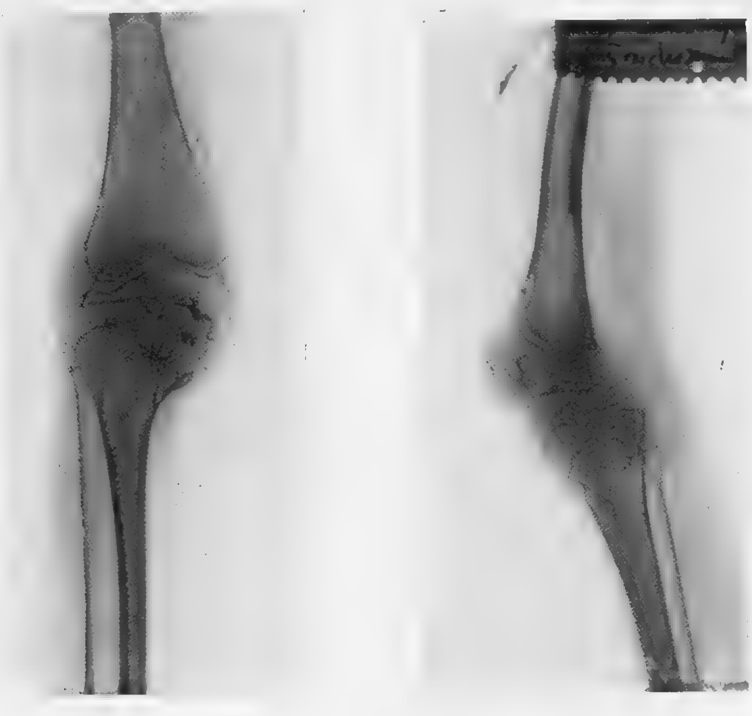


Fig. 3. — Genou angulaire à 90° après redressement.

En décembre 1931, sur un genou froid sec presque complètement ankylosé, des ganglions très diminués, mon assistant le Dr Delahaye fait une capsulotomie avec avivement des surfaces osseuses.

Les suites opératoires sont très bonnes; le genou parfaitement ankylosé en mars 1932.

La radiographie de profil pratiquée en août 1932 montre (fig. 3) que la rectitude du membre est à peu près complète.

Obs. III. — Vin... (Jacqueline) entre à l'Hôpital Maritime en août 1930 présentant une tumeur blanche du genou droit consécutive à une lésion juxta-articulaire du tibia : pincement total de l'articulation, luxation postérieure de degré moyen du tibia avec ébauche de genou angulaire complexe ; tumeur, chaleur, douleur, grosse adénite rétro-crurale.

Malgré extension et appareil, la luxation du tibia augmente ; l'enfant, par ailleurs, présente un Wassermann positif avec des lésions de glossite spécifiques. On le met au traitement au sirop de Gibert et au sulfarsénol.

En 1932, le genou devient froid et sec, l'adénopathie régresse beaucoup ; le 16 avril 1932, je fais, par capsulotomie, une résection des adhérences fibreuses et un léger avivement des surfaces articulaires.

Réduction parfaite de l'angulation du membre face et profil.

En octobre 1932, l'enfant marche couramment ; genou parfaitement froid et solide.

Obs. IV. — Cam... (Germain), onze ans, entre à l'Hôpital Maritime en juillet 1932 porteur d'une tumeur blanche du genou gauche ; début octobre 1930, avec déformation angulaire complexe, ganglions négligeables ; il y a de plus une fracture sus-condylienne, due peut-être à une tentative de redressement.

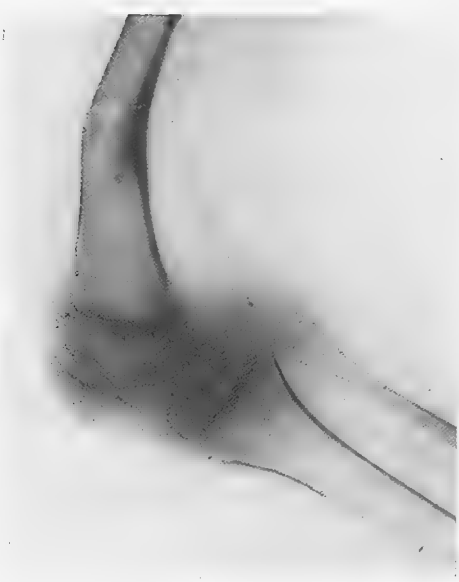


Fig. 4.

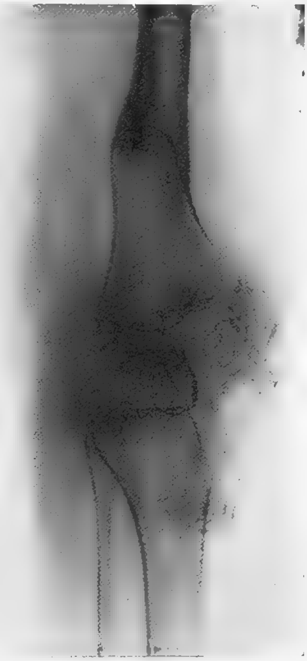


Fig. 5.

Fig. 4. — Genou angulaire avec fracture de la diaphyse fémorale.

Fig. 5. — Le genou de la figure précédente après l'opération.

Le 18 octobre 1932, le genou est parfaitement froid et sec ; je pratique une capsulotomie avec résection de l'épiphyse fémorale et un avivement du tibia ; de plus, pour achever la mise en rectitude complète, une ostéotomie sous-périostée au niveau de l'ancienne fracture sus-condylienne.

En mars 1933, l'axe est excellent, absolument normal ; le genou ayant présenté en janvier un peu de chaleur locale, on attendra encore quelques semaines avant de permettre le lever; état général excellent (voir fig. 4 et 5).

Obs. V. — Lap... (Gilberte), six ans, entre à l'Hôpital Maritime en juillet 1928 pour tumeur blanche du genou droit et coxalgie gauche.

Je passe rapidement sur les différents incidents : abcès, ponctions. Intervention pour la coxalgie : arthrodèse de la hanche par volet iliaque en août 1931 avec résultat parfait.

Au niveau du genou il persiste après guérison (genou sec et froid) obtenue en janvier 1932 une déformation importante avec angulation à environ 140°.

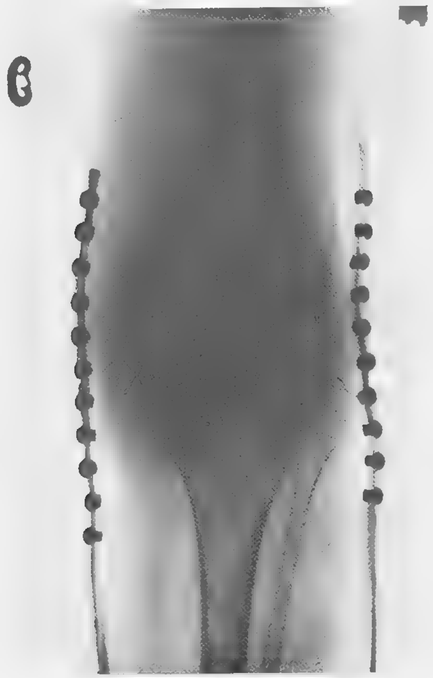


Fig. 6. — Repérage des cartilages de conjugaison.

Le 8 décembre 1932, j'aide mon interne, M. Graffin, à faire un redressement par capsulotomie chez cette enfant âgée de douze ans dont les cartilages sont encore très visibles, une légère résection de la partie inférieure des condyles fémoraux permet un redressement opératoire parfait.

L'enfant marche sans appareil avec un genou bien ankylosé le 7 mars 1933.

2° Opérations ankylosantes des tumeurs blanches du genou (attardées ou récidivées). — Ainsi que la lecture des observations qui suivent le montrera, il s'agit d'enfants qui ont suivi le traitement habituel tel qu'il est fait à l'Hôpital Maritime de Berck et tel que mon prédécesseur et ami Sorrel et nos collaborateurs l'emploient couramment : longue immobilisation, grand appareil plâtré pelvi-jambier coupé en bivalve permettant l'insolation régulière du membre inférieur, long séjour en climat héliomarin, surveillance de l'alimentation, administration de différents médicaments phosphatés et calciques, d'huile de foie de morue; lorsque le Wassermann systématiquement pratiqué indique la coexistence de syphilis héréditaire, traitement approprié surveillé par le chef du service médical, plus tard si le genou se montre parfaitement sec, avec régression de l'adénopathie de la racine du membre, plâtre court laissant libre les mouvements de la hanche et ceux du cou-de-pied, enfin lorsqu'avec cet excellent état local un état général progressivement amélioré est constaté, début de marche avec un plâtre court ou un appareil de celluloïd empêchant la mobilité du genou ; ou bien ce premier stade n'a pu être atteint au bout de quatre, cinq années parfois, ou bien après que cette soi-disant guérison a été constatée, récidive soit dans le service même, soit après quelques mois ou années passées à nouveau au sein de leur famille.

C'est pour ces malades que nous avons désiré obtenir une ankylose solide par l'intervention. Bien entendu je n'ai pas la prétention de vous parler de résultats à distance car ces interventions sont récentes, il ne s'agit que de vous soumettre mes idées à ce sujet et de provoquer vos observations. Je me propose de vous faire part ultérieurement des résultats de cette ankylose opératoire et encore plus tard des constatations ayant trait à la croissance du membre inférieur du côté opéré et à la qualité de la guérison obtenue.

Mon assistant le Dr Delahaye poursuit aussi des recherches dans le même sens, nous vous en ferons part dans un autre travail ; mais il s'agit toujours d'obtenir par une intervention simple et l'utilisation d'un greffon l'immobilité absolue du genou.

Je tiens beaucoup à éloigner de votre esprit toute comparaison avec la méthode de Robertson-Lavalle, celle-ci prétend par deux greffons enfoncés à travers le cartilage de conjugaison, mais ne solidarisant nullement les deux extrémités articulaires, entraîner une rapide guérison de l'arthrite tuberculeuse. Ce que nous en ont dit la plupart de nos collègues, en particulier mon maître le professeur Ombrédanne et M. Mouchet, a, je crois, définitivement supprimé de notre pratique ces tentatives aux détestables résultats.

Je comparerai beaucoup plus la méthode que M. Delahaye et moi essayons aux deux procédés que j'évoquais devant vous en janvier dernier, en vous présentant des radiographies de sacro-coxalgies. L'un, c'est l'arthrodèse extra-articulaire dont M. Delahaye vous fera part ultérieurement; l'autre c'est l'enchevillement transarticulaire dont je vais vous entretenir aujourd'hui.

La simplicité de son exécution a beaucoup frappé les chirurgiens français ou étrangers qui me l'ont vu exécuter et les suites opératoires ont toujours été d'une bénignité absolue. Puisqu'une des conditions de cette intervention est le respect absolu du cartilage de conjugaison, la précaution essentielle est de le repérer auparavant avec minutie ; vous verrez sur une de ces radiographies (fig. 6) qu'un premier cliché est d'abord pris de face avec de nombreux repères métalliques portés par des bandes souples, de cuir par exemple, et placés de chaque côté du genou, il est ainsi facile de noter que le cartilage de conjugaison fémoral se trouve entre le troisième et le quatrième repère externe, nous tatouerons donc à l'encre de Chine un point au-dessous de ce quatrième repère pour être sûr de pénétrer dans l'épiphyse; du côté tibial nous voyons que le cartilage de conjugaison est au niveau du septième repère interne, le point tatoué sera immédiatement au-dessus de ce repère.

Je n'insiste pas sur le prélèvement du greffon pris sur le tibia sain, le greffon sera large de 1/2 centimètre, il prendra toute l'épaisseur de la corticale du tibia de façon à pouvoir être enfoncé au marteau sans casser. Au niveau du genou malade, l'intervention est faite en moins d'une minute : incision de la peau sur 2 centimètres à la face externe du condyle fémoral au repère marqué, l'index gauche marquant à la face interne du genou le repère tibial, la main droite attaquera avec le perforateur à la main la face cutanée du condyle externe, la pointe se dirigeant vers le rebord tibial interne; on vérifiera que l'extrémité du perforateur soulève bien la peau sous l'index gauche au point choisi, le greffon tibial est alors enfoncé en place à l'aide du chasse-greffon frappé, quand on sent son extrémité interne

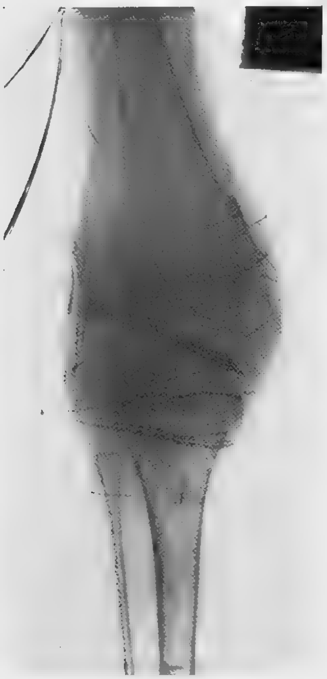


Fig. 7.

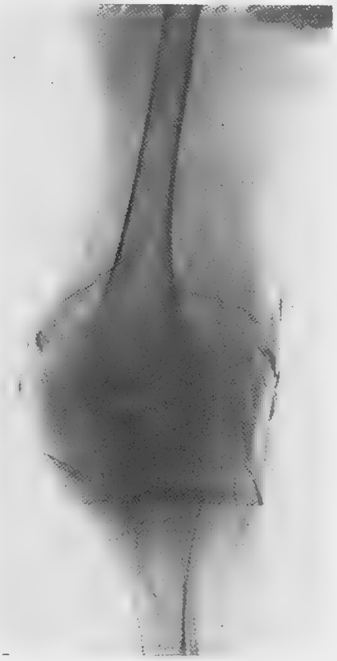


Fig. 8.

Fig. 7. — Genou enchevillé vu de face.

Fig. 8. — Genou enchevillé vu de profil.

affleurer la face cutanée du plateau tibial interne, on coupe à la pince la partie du greffon qui émerge du condyle fémoral et par deux points de suture la peau est fermée, un plâtre immobilise le membre (fig. 7 et 8). Je pense qu'il est sage que le temps d'immobilisation atteigne cinq mois pour permettre au greffon mort d'être réhabité et de commencer d'assurer la fixité du genou. J'ai dessein de laisser ensuite mes petits malades, dans les premiers mois de marche, dans un appareil de celluloïd amovible, de façon à ce qu'au cours d'une chute le greffon ne risque pas d'être cassé avant que la véritable ankylose du genou soit obtenue.

Obs. VI. — Dir... (Louis), sept ans, entre à l'Hôpital Maritime, en juillet 1930, avec une tumeur blanche du genou en évolution datant de deux années.

En novembre, on constate une collection sous-rotulienne, au cours de l'année 1931, après ponction de cette collection qui retire du pus tuberculeux, le genou reste longtemps empâté, il est encore chaud en juillet 1931, une nouvelle ponction, faite en septembre, retire 30 centimètres de pus; le genou devient froid fin mai 1932, il semble ankylosé ; l'amélioration continue, ensuite une légère sub-luxation postérieure se produit, mais les mouvements provoqués restent possibles et les ganglions rétro-cruraux sont encore volumineux, état stationnaire en novembre 1932. C'est à ce moment que je décide l'intervention qui est pratiquée le 19 décembre 1932 selon la technique indiquée ci-dessus. A l'ablation du plâtre, le 22 février 1933, l'ankylose est parfaite, le genou tiède, état très bon ; le 14 avril, état local et général très satisfaisants ; on attendra la fin de juin, si le genou est parfaitement froid, pour commencer le lever avec un plâtre de marche.

Obs. VII. — Dou... (Marie), huit ans, entre à l'Hôpital Maritime en septembre 1932, présentant une arthrite du genou consécutive à une ancienne ostéite juxtagonale du tibia qui a débuté en juin 1925.

Légère déformation angulaire complexe avec mobilité pourtant importante, le genou est froid, mais des tentatives de marche ont toujours ramené un réveil de la douleur. Rapide amélioration de l'état général à Berck. L'intervention, projetée au début de 1933, est retardée à cause d'une scarlatine, elle est pratiquée le 27 avril selon la technique habituelle.

Suites parfaites et simples jusqu'à ce jour, température normale, excellent état général.

Obs. VIII. — Boi... (Christiane), huit ans, entre à l'Hôpital Maritime, en septembre 1931, pour une tumeur blanche datant, selon la famille, de dix-huit mois, mais, d'après l'examen clinique et radiologique, de probablement plus longtemps.

Creux poplité empâté, les mouvements de flexion ne peuvent pas dépasser 15°, il y a un point pré-péronier très douloureux, la radiographie montre un pincement presque complet de l'articulation avec décalcification et plages d'ostéite tibiale.

Au cours de l'année 1932, le genou passe, malgré l'immobilité absolue, par des alternatives de froid et de chaud, il reste douloureux.

En novembre, s'annonce une légère luxation postérieure du tibia en même temps que le plateau tibial interne s'aplatit considérablement.

Au début de 1933, persistance de petits mouvements très douloureux.

L'enchevillement est pratiqué le 10 avril 1933 : les suites locales et générales sont jusqu'à ce jour parfaites.

Obs. IX. — Beau... (Raymond), quatre ans, entre à l'Hôpital Maritime en septembre 1931. Il présente une ostéo-arthrite du genou gauche datant d'une année environ avec chaleur locale, adénopathie importante. Au cours de la fin de l'année, l'état général s'améliore et la chaleur locale diminue. La radiographie montre une décalcification avec lésion maximum du plateau tibial externe.

En 1932, le genou reste douloureux, la flexion, douloureuse, se fait sur une étendue de 20 à 30°, il y a tendance à l'angulation. Un grand plâtre, fait en juin 1932, redresse le genou.

Aucun progrès n'étant constaté en janvier 1933, on décide de faire un enchevillement qui est pratiqué en avril après ponction d'un petit abcès situé au niveau de l'articulation tibio-péronière. Suites opératoires très simples. Aucune réaction locale ou générale jusqu'à ce jour.

Obs. X. — Leb... (Ginette), trois ans, entre à l'hôpital Maritime en décembre 1928, atteinte d'une tumeur blanche du genou droit avec sub-luxation postérieure, celle-ci est réduite sous anesthésie par le Dr Sorrel en février 1929.

En juin, genou en bon état.

En novembre, réchauffement du genou avec nouvelle tendance à l'angulation.

Au cours de l'année 1930, l'état s'améliore; cependant, à la fin de l'année, le genou est encore chaud.

Refroidissement au cours de l'année 1931. Le genou est absolument froid et sec depuis août 1931, il présente de petits mouvements de flexion d'environ 15°. Devant l'excellent état général et local, on fait passer l'enfant dans un service de marchants en octobre 1932, mais en janvier 1933 on constate que le genou tend à se remettre en angulation et à devenir un peu tiède, l'enfant est immobilisée et, le 4 mai, un enchevillement est pratiqué selon le procédé ci-dessus.

Ce qui m'incite à vous communiquer cette observation bien que très récente, c'est un incident qui prouve combien le repérage minutieux des cartilages de conjugaison est indispensable : En l'absence de mon chef de laboratoire de radiologie, une de ses collaboratrices fait un repérage défectueux et la radiographie de contrôle me montre que la cheville tibiale ne traverse que l'épiphyse du fémur, immédiatement le plâtre est enlevé, l'enfant à nouveau anesthésié et après un nouveau repérage correct, une nouvelle cheville (l'ancienne tient trop solidement pour être enlevée) est mise en position correcte contrôlée par la radiographie.

Les suites ont été d'une simplicité parfaite.

M. Sorrel : Je n'ai pas l'expérience des enchevillements dont vient de parler M. Richard : il sera intéressant de voir ce que seront devenus les malades ainsi traités dans quelques années.

Quant à la première opération dont il nous a entretenus, c'est, si je ne me trompe, la *résection intra-épiphysaire* que M. Ménard a décrite jadis et qu'à sa suite nous avons tous toujours pratiquée.

Mais c'est une intervention dont les indications sont *rares* : pour qu'elle puisse rester strictement intra-épiphysaire (ce qui est indispensable sans quoi on aurait des raccourcissements ultérieurs), il faut que les destructions de l'épiphyse ne soient pas trop étendues. Et malheureusement, lorsqu'il existe des positions vicieuses assez importantes pour que l'opportunité d'une résection soit discutée, il en est rarement ainsi. En onze ans à Berck, je n'ai trouvé que quatre fois l'occasion de faire une résection de cet ordre.

C'est, en second lieu, une intervention dont les résultats immédiats sont toujours satisfaisants, mais *ce résultat heureux ne se maintient pas toujours.* M. Kirmisson, jadis, avait montré que la résection chez l'enfant, en dehors des troubles d'accroissement qu'elle entraîne, n'est habituellement pas suivie d'ankylose. La déformation peut donc se reproduire; et c'est ce qui est arrivé en effet chez l'un de mes opérés après plusieurs années[1].

En conclusion je crois donc, comme je l'ai dit depuis longtemps, que la résection intra-épiphysaire est une opération qui reconnaît des indications, mais elles sont *rares*; et que les résultats immédiats en sont toujours bons; ces heureux résultats ne se maintiennent pas toujours. C'est une opération qui doit *parfois* être faite, mais avec discrétion et discernement, et il ne faut pas trop s'illusionner sur les résultats que l'on obtiendra.

M. **Paul Mathieu** : J'ai, comme Sorrel, été amené exceptionnellement à pratiquer ces résections intra-épiphysaires chez les enfants. Je n'ai opéré que deux malades. Il s'agissait de genoux angulaires très prononcés. L'un d'eux avait le talon près de la fesse. L'intervention fut assez difficile. J'ai redressé le membre mais une déformation en baïonnette a reparu dans la suite. Elle était néanmoins considérée comme un succès par la famille. J'ajoute que le membre est resté très atrophié dans sa longueur. La conduite chirurgicale défendue par M. Richard a donc des indications assez exceptionnelles.

M. **Richard** : Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole. Je répondrai à mon ami Sorrel que la rareté des indications du redressement du genou angulaire est certaine, mais, je crois, moins qu'il ne le dit, et en tous cas que l'opération gagnerait à être faite plus précocement. J'estime que, comme il l'a dit, il faut naturellement que les épiphyses, dont on veut réséquer une partie, soient assez volumineuses pour que la résection n'atteigne certainement pas le cartilage conjugal. Vous avez pu voir que, sur toutes les radiographies que je vous ai présentées, ces conditions étaient réalisées.

Je crois, ensuite, qu'il est très important d'assurer chez ces malades, quand ils vont marcher, l'immobilisation effective du genou redressé par un appareil rigide ou même, comme nous l'avons fait dans 2 cas qui seront publiés plus tard (l'un dans le même temps que la résection, l'autre dans un deuxième temps), d'encheviller les épiphyses après redressement pour assurer leur ankylose parfaite.

Je répondrai à M. Mathieu que les cas qu'il a opérés étaient particulièrement difficiles, et que probablement, s'ils lui avaient été amenés plus précocement, les résultats opératoires définitifs auraient été beaucoup meilleurs. Mais, je le répète, les résultats tardifs ne pourront être jugés que beaucoup plus tard, et c'est seulement des idées directrices que j'ai voulu vous entretenir aujourd'hui.

---

[1] J'ai discuté cette question et relaté à l'appui de mes dires des faits, des radiographies et des photographies dans mon ouvrage sur les Tuberculoses osseuses et ostéo-articulaires (p. 281-284).

PRÉSENTATION DE MALADE

Section du tendon fléchisseur profond des 4e et 5e doigts de la main droite à la base de ces doigts. Opération de Sterling-Bunnell. Résultat cinq mois après.

par MM. **B. Cunéo** et **J. Sénèque.**

Au nom de M. Cunéo et en mon nom, je me permets de vous présenter ce blessé.

Il s'agit d'un jeune boucher de vingt-quatre ans qui, le 13 janvier 1933, se coupa accidentellement, avec un couteau, le tendon fléchisseur profond des 4e et 5e doigts à la base de ces doigts, sur la main droite.

Après avoir laissé cicatriser les plaies et traiter les cicatrices par les moyens usuels, il était indispensable de tenter la restauration fonctionnelle chez ce blessé. L'impossibilité de fléchir ses doigts jusqu'à la paume de la main était pour ce blessé une gêne fonctionnelle considérable, et permettait, en cas d'échec opératoire, d'envisager la désarticulation de ces 2 doigts.

Le 13 mars 1933 on est intervenu; le professeur Cunéo a opéré un doigt, moi l'autre.

Vous pouvez voir qu'actuellement, cinq mois après l'opération, le résultat est très satisfaisant, car ce blessé peut fléchir les 2 doigts jusqu'au niveau de la paume de la main. La flexion isolée de la dernière phalange est tournée sur le 4e doigt, puis limitée sur le 5e.

Comme technique opératoire, nous avons pratiqué l'opération de Sterling-Bunnell, c'est-à-dire, qu'après avoir extirpé le tendon fléchisseur profond par deux incisions : une au doigt (dernière phalange, face latérale), une palmaire, on a reconstitué le tendon à l'aide d'une greffe de tendon mort.

Nous insistons sur quelques points de technique de cette greffe bien connue en France depuis le rapport de MM. J.-Ch. Bloch et Bonnet, de Taillefer, d'Iselin.

Il est préférable de commencer par la fixation de la greffe au niveau de la dernière phalange, et de terminer par la fixation palmaire. Il est indispensable de pratiquer cette dernière fixation les doigts demi-fléchis, sinon on obtient une greffe trop longue et inutilisable.

Dans les suites post-opératoires, l'évolution a été parfaitement aseptique; nous avons commencé la mobilisation passive dès le troisième jour, la mobilisation active vers le douzième jour, puis nous avons utilisé avec grand profit la mécanothérapie et l'électrothérapie.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 14 Juin 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. d'Allaines s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de M. Voncken (Liége), correspondant étranger, intitulé : *A propos d'un cas de luxation traumatique de la hanche.*

4° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Pseudarthrose de fracture de Pouteau.*

M. Basset, rapporteur.

5° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Volumineux polype fibreux à évolution vagino-pelvienne.*

M. Basset, rapporteur.

6° Un travail de M. Marcel Barret (Angoulême), intitulé : *Traumatisme du genou. Opération de Hey-Groves.*

M. Sorrel, rapporteur.

7° Un travail de M. Marcel Barret (Angoulême), intitulé : *Deux cas de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.*

M. Soupault, rapporteur.

8° Un travail de M. Duncombe (Nevers), intitulé : *Occlusion intestinale aiguë au cinquième jour d'une appendicite perforante traitée par dérivation intestinale.*

M. Okinczyc, rapporteur.

RAPPORTS

A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés,

par M. **Jacques Lenormand.**

Rapport de M. Pierre Duval.

A la suite de la toute récente communication de notre collègue Weiss, M. Lenormand nous a adressé les résultats de son expérience personnelle sur ce sujet.

C'est une contribution nouvelle à l'étude de cette question si intéressante et si neuve.

Je n'ai donc qu'à verser aux débats le travail même de M. Lenormand, sans aucune conclusion.

J'adopte la réserve si prudente de Weiss, et, comme lui, j'appelle de nouvelles études plus étendues sur ce point, avant de pouvoir arriver à une conclusion.

Voici la communication même de M. Lenormand :

« Tout récemment, MM. Weiss et Aron vous ont fait part de leurs belles recherches expérimentales et des applications cliniques qui en découlent.

« Depuis octobre dernier, nous avions, de notre côté, commencé à traiter les ulcères gastriques et duodénaux par un mélange de tryptophane et d'histidine. Un recul de temps suffisant nous permet, semble-t-il, de formuler les observations suivantes :

« 1° C'est à la voie intradermique qu'il faut s'adresser si l'on veut obtenir les sédations thérapeutiques les plus rapides. Il suffit, en effet, de déposer dans le derme 2 à 3/10 de centimètre cube de la solution d'acides aminés pour observer, le plus souvent au cours de la journée, la disparition de douleurs gastriques violentes.

« 2° Cette action, si sensible, des acides aminés ne semble guère survivre à la cessation du traitement, du moins dans les cas observés par nous. C'est ainsi qu'une de nos malades, atteinte d'un ulcus de la petite courbure, fut soumise depuis octobre dernier et pendant plus de cinq mois à un traitement presque continu par les acides aminés. Dès la première piqûre, les douleurs cessèrent et, un mois après, l'image diverticulaire de la petite courbure avait totalement disparu. La malade n'était pas guérie : quinze jours après la fin du traitement survint une crise douloureuse d'une extrême violence et une hématémèse. Actuellement, la niche radiologique est réapparue, plus profonde qu'autrefois.

« 3° L'action des acides aminés s'étend d'ailleurs, et ceci est très important à considérer, à d'autres douleurs gastriques que les douleurs ulcéreuses. Plusieurs sujets, souffrant de l'estomac et n'ayant aucun signe clinique ou radiologique d'ulcère, furent rapidement soulagés par les injections de la solution de tryptophane et d'histidine.

« 4° De l'étude du suc gastrique, recueilli par tubage fractionné après une injection d'acides aminés, il semble que ces derniers exercent leur influence sédative ou cicatrisante, en provoquant une hypersécrétion du mucus. »

Je me permettrai une seule remarque : si les acides aminés ont une action empêchante sur la production de l'ulcère expérimental, il n'est pas nécessaire de croire qu'ils doivent avoir une action curative sur l'ulcère humain en activité.

Un cas d'utérus didelphe avec hématocolpos unilatéral,

par M. **Roger Chureau** (de Châtillon-sur-Seine).

Rapport de M. Antoine Basset.

M^{lle} T..., vingt et un ans, présente, depuis sa formation, des règles douloureuses. Aucun traitement médical n'a amélioré son état. Les douleurs menstruelles à prédominance droite tendent au contraire à augmenter. Il n'y a pas de fièvre, pas de pertes blanches.

Un chirurgien consulté en 1928 a porté le diagnostic d'appendicite. L'appendicectomie n'a pas soulagé la malade.

En avril 1932, le palper abdominal ne donne aucun renseignement.

Au toucher vaginal, on sent un utérus dévié à gauche, de grosseur normale, mobile, non douloureux.

A droite, le cul-de-sac est rempli par une masse de la grosseur d'une *mandarine*, douloureuse, non mobile.

Au spéculum : col et vagin d'aspect normal.

Le diagnostic d'annexite droite est porté.

Le 11 avril 1932 : intervention.

On trouve immédiatement, *dévié à gauche, l'utérus perçu au toucher. Il est de grosseur normale.* La corne gauche reçoit le ligament rond et la trompe gauches, *mais il n'y a pas de corne droite, ni de ligament large à droite de cet utérus.*

La vessie et le rectum ne sont séparés par rien sur la ligne médiane ; il n'y a pas de trace de septum antéro-postérieur.

A droite, existe une tuméfaction sous-péritonéale rénitente, correspondant à la masse perçue au toucher. Sur cette tuméfaction existe une petite tumeur de la *grosseur d'une noix*, ressemblant à un petit noyau fibromateux. De son angle droit partent le ligament rond et la trompe droite. L'ovaire droit est gros et scléro-kystique.

Ce petit noyau est enlevé avec les annexes droites. Il contient une cavité. C'est un petit utérus droit et la tuméfaction sous-jacente effondrée donne issue à du sang noir et sirupeux d'odeur fétide, semblable à celui de l'hématocolpos classique.

Un petit Mikulicz est placé au niveau de la cavité ainsi ouverte.

Suites opératoires parfaites.

Revue à plusieurs reprises, l'opérée n'a plus jamais eu de règles douloureuses.

Les malformations utéro-vaginales ne sont pas exceptionnelles. De nombreux cas en ont été rapportés, car, de tout temps, elles ont à la fois beaucoup frappé les femmes qui en étaient atteintes, et intéressé les médecins, chirurgiens, accoucheurs qui eurent à examiner et à traiter ces femmes.

Il serait, à mon sens, fort exagéré et aussi peut-être vain de reprendre, dans un simple rapport comme celui-ci, la question déjà souvent étudiée et encore controversée du mécanisme embryologique de ces malformations. Il est, au contraire, indispensable, au moins pour limiter et bien situer le sujet, de préciser la nature des malformations observées et de libeller avec exactitude, d'après les classifications admises, le titre qu'il convient de donner à l'observation de Chureau.

Celui qu'il a lui-même choisi me paraît parfaitement idoine.

Il s'agit bien d'un cas d'utérus didelphe[1] correspondant au type I de la classification d'Ombrédanne et Martin, et en même temps au type II de celle de Dambrin et Bernardbeig. Cependant un doute persiste : l'opérée de C... présentait deux corps utérins indépendants et deux cols séparés. Elle avait deux vagins, l'un normal, l'autre imperforé et siège d'un hématocolpos. Mais ces deux vagins étaient-ils primitivement indépendants (comme dans le type I de Dambrin) ou accolés (comme dans le type II de cet auteur)? L'accolement avait-il été réalisé seulement grâce à la distension, par accumulation des menstrues, du vagin imperforé?

Ce point reste non précisé et je pense qu'il ne pouvait l'être, même par Chureau, en raison précisément de l'existence d'un hématocolpos unilatéral.

D'autres détails anatomiques sont à retenir :

Il n'y avait absolument rien entre les deux corps utérins, rien entre la vessie et le rectum ; le péritoine passait directement de l'une à l'autre sans présenter aucune saillie. Il n'y avait donc pas trace de septum sagittal vésico-rectal.

L'existence de celui-ci est considérée comme très fréquente, presque constante par Okinczyc et Huet et aussi par Potocki.

D'autre part (et d'après Guilleminet et Michon), Dubreuil-Chambardel ne l'a vu signalée que 52 fois sur 600 cas d'utérus double (soit moins de 10 p. 100). Mais il est certain que ces 600 cas ne concernent pas tous des utérus réellement didelphes avec deux corps et deux cols séparés.

Pour parler avec quelque autorité de la question de la fréquence du septum sagittal, il faudrait d'abord faire de considérables recherches. Je vous signale seulement qu'au cours de celles que j'ai faites en vue de ce rapport, j'ai trouvé 5 cas d'utérus didelphe dans lesquels il est certain qu'il n'y avait pas de septum vésico-rectal (3 cas de Mihailesco, 1 de Dambrin et Bernardbeig, 1 de Trillat, Michon et Ollagnier).

---

[1] Les utérus didelphes sont les seuls que j'envisagerai dans ce rapport.

L'absence non exceptionnelle de septum vésico-rectal complique encore la question du mécanisme embryologique de la didelphie, car Potocki, d'une part, et aussi Okinczyc et Huet se demandent si celle-ci ne serait pas fonction de l'existence de cette cloison qui représenterait la partie médiane du tissu celluleux du cordon de Thiersh. Cette hypothèse ne vaut plus dans les cas, comme celui de Chureau, où le septum manque.

Pour les formations latéro-utérines, Ombrédanne et Martin pensent qu'en cas d'utérus didelphe la présence d'un ligament large bien constitué est exceptionnelle, si même elle existe. D'après eux, « si les corps utérins sont indépendants et divergents, il n'y a pas de ligament large et chaque demi-corps utérin est moulé dans le tissu conjonctif reposant sur l'uretère ».

Il en était ainsi, en effet, mais seulement pour un des deux demi-corps utérins dans un cas de Mihailesco.

En revanche, dans un autre cas du même auteur, dans 1 cas de Potocki, dans celui d'Okinczyc et Huet, et dans le cas de Chureau, il y avait au bord externe de chaque corps utérin un ligament large, une trompe, un ovaire et un ligament rond.

Il faut mettre à part les 2 cas classiques de Hunnach Creasdule et de Gauthier où il y avait deux utérus indépendants complets pourvus chacun d'un vagin et de deux cornes avec deux trompes et deux ovaires.

En cas d'utérus didelphe ordinaire, l'ovaire et la trompe sont souvent altérés. Le premier est fréquemment ou atrophié ou hypertrophié par dégénérescence sclérokystique, comme dans le cas de Chureau. La seconde contient du sang lorsqu'il y a hématométrie.

La distension d'un des deux conduits génitaux internes par des caillots accumulés est très fréquente dans les cas d'utérus didelphe où un des conduits est imperforé ou bien ne présente qu'un très petit orifice inférieur.

C'est alors très fréquemment une jeune fille, ou une jeune femme, que l'on a à examiner. Suivant diverses conditions, telles entre autres que le niveau de l'obstacle et l'atrophie plus ou moins grande du demi-corps utérin. il y a hématométrie seule ou hématocolpos avec ou sans hématométrie (cas de Chureau).

D'après Guilleminet et Michon, l'hématométrie est la plus fréquente des complications révélatrices de la malformation utérine, dont nous savons, en effet, que dans un grand nombre de cas elle n'est reconnue qu'à l'occasion d'une complication ou parfois d'une grossesse.

Les utérus doubles, sains, n'ont pas d'histoire clinique (Potocki).

L'hématométrie ou l'hématocolpos se complique fréquemment d'infection au bout d'un temps plus ou moins long, d'où apparition d'accidents légers (Chureau) ou graves (Mihailesco, obs. I) et parfois fistulisation de la poche dans le vagin perméable (*ibidem*).

La dernière particularité anatomique que je veuille vous rappeler dans le cas de Chureau est l'atrophie marquée du demi-utérus droit réduit au volume d'une noix (avec une petite cavité centrale), alors que la trompe qui s'y rattachait était normale et l'ovaire augmenté de volume par dégénérescence sclérokystique.

Chureau a, chez sa malade, porté le diagnostic d'annexite droite. Il faut reconnaître qu'il était orienté vers ce diagnostic par les constatations faites au toucher et au speculum et qui lui révélaient un utérus d'apparence normale, mais dévié à gauche, avec présence dans le cul-de-sac droit d'une masse douloureuse et non mobile. L'absence de fièvre et de leucorrhée n'avait rien de caractéristique. L'existence de douleurs menstruelles, à prédominance droite, constantes et tendant à augmenter régulièrement malgré les divers traitements, n'était guère plus révélatrice *a priori* chez cette femme par ailleurs régulièrement réglée. Tout cela, en somme, allait bien avec le diagnostic d'annexite droite.

Chureau, qui n'avait probablement jamais vu d'utérus didelphe, n'a pas pensé à la malformation utéro-vaginale. Il ne pouvait pas y penser car il lui manquait un signe considéré avec raison comme essentiel par nombre d'auteurs (Potocki, Guilleminet et Michon, Tauffer, etc.) et qui est la constatation de l'existence de deux vagins accolés en canons de fusil et séparés par une cloison intermédiaire suffisamment longue pour être aussitôt reconnue.

Si, au contraire, cette cloison n'est représentée, comme dans un cas de Wiart, que par une petite bride du fond du vagin, la malformation passe le plus souvent inaperçue.

Lorsqu'une femme, réglée chaque mois, se présente avec un seul col au fond d'un unique vagin, et qu'à côté d'un utérus plus ou moins dévié on perçoit une masse constituée par l'hématocolpos ou l'hématométrie mais dont, avec les cas, varient le volume, la mobilité, la forme, la consistance, la sensibilité à la pression, l'erreur n'est guère évitable et les diagnostics consignés dans les observations sont ceux de salpingite (Pellanda), kyste intraligamentaire (Pellanda-Marion), kyste de l'ovaire (Cochez-Sauvé) et même myome (Pellanda). Enfin, s'il y a eu antérieurement trouble ou arrêt des règles jusque-là régulières, on pense presque fatalement à une grossesse extra-utérine (Baudet).

Chureau n'a pas fait d'exploration lipiodolée. Je crois qu'il n'y a pas lieu de le regretter. Il aurait constaté l'existence d'une seule cavité utérine déviée à gauche et ceci aurait confirmé sans plus ses constatations de toucher. Une seule trompe aurait été injectée à gauche, mais chez cette femme qui présentait à droite une masse arrondie, douloureuse, non mobile, d'apparence inflammatoire, Chureau en aurait très vraisemblablement et simplement conclu que la trompe droite était obstruée. L'injection de lipiodol n'aurait donc pas corrigé son erreur. En un cas pareil, elle n'est indiquée et ne peut être démonstrative (et encore) que si l'on a des raisons de penser à l'existence d'une malformation.

Chureau, n'ayant reconnu qu'il avait affaire à un utérus adelphe qu'après cœliotomie médiane, a alors adopté la meilleure conduite : sans toucher au demi-appareil génital interne gauche, dont l'utérus était de volume normal et les annexes saines, il a simplement du côté droit enlevé l'utérus atrophié avec les annexes qui s'y rattachaient (et dont l'ovaire était dégénéré), ouvert, évacué et drainé la poche d'hématocolpos.

Par là, il a obtenu la meilleure qualité de guérison, car, tout en supprimant les douleurs menstruelles de son opérée, et en la mettant à l'abri d'une inévitabie infection secondaire grave de son hématocolpos, il lui a permis de rester physiologiquement normale, de continuer à être réglée et lui a conservé la possibilité de devenir enceinte et d'accoucher. De nombreux faits prouvent, en effet, que de tels hémi-utérus, lorsqu'ils sont sains et pourvus d'annexes normales, peuvent parfaitement mener à bien une ou plusieurs grossesses.

Je vous propose, en terminant, de remercier le Dr Chureau de nous avoir envoyé sa très intéressante observation et de publier celle-ci et mon rapport dans nos Bulletins.

M. **Jacques Leveuf** : J'apporte, à l'appui de ce que vient de dire Basset, un fait d'utérus didelphe (et complètement didelphe, avec deux corps et deux cols), où chaque corps était muni d'un ligament large complet, trompe, ovaire, et ligament rond.

DISCUSSIONS EN COURS

Azotémie post-opératoire.

M. **Pierre Duval** : La question de l'azotémie post-opératoire est une des plus importantes que nous ayons à envisager.

Robineau a rendu un grand service en nous la rappelant ; comme lui, je crois que l'azotémie, ou tout au moins ce que nous appelons actuellement de ce nom, est la cause très fréquente de ces complications graves, et même mortelles, qui apparaissent inattendues et même parfois stupéfiantes, après des opérations bien réglées, correctement exécutées, chez des sujets en équilibre biologique apparemment normal.

L'azotémie est donc une des questions qui intéressent au plus haut degré le chirurgien, et cela d'autant plus que Robineau nous a rappelé l'effet triomphant de la médication chlorurée.

Mais parler de l'azotémie est chose bien difficile ; pour peu que l'on attaque ce problème même par un de ces petits coins comme l'azotémie strictement post-opératoire, on est entraîné à l'envisager dans son ensemble ; vous m'excuserez de ne pas me lancer dans une question générale pour laquelle je n'ai aucune compétence spéciale.

C'est pourquoi je me bornerai à envisager quelques points de la communication de Robineau.

L'hyperazotémie post-opératoire est constante; c'est en 1893 que Lucas-Championnière a montré qu'après toute opération l'excrétion urinaire de l'urée augmentait; c'est en 1912 que notre collègue Chevassu a montré la constance de l'azotémie après les opérations. Sauvé l'a affirmé à nouveau dans son beau rapport au Congrès français de Chirurgie de 1930.

Cette constance est un fait acquis par les très nombreux travaux qui ont paru sur cette question.

Mais nous devons, nous chirurgiens généraux, considérer les problèmes de l'azotémie post-opératoire d'une façon quelque peu particulière. Médecins et Urologues n'étudient la plupart du temps que des malades dont le rein est altéré, nous, chirurgiens généraux, n'avons affaire, au contraire, le plus souvent qu'à des sujets dont le rein est sain. C'est dire que nous observons dans la plupart de nos cas l'azotémie post-opératoire dans sa pureté même, et dans ses seuls rapports avec l'acte opératoire. Nos conditions d'étude sont particulièrement favorables, car, dans la majorité de nos cas, aucune lésion rénale antérieure ne vient troubler, si j'ose dire, la pure atmosphère dans laquelle se produit l'azotémie. Nous pouvons étudier l'azotémie dans des cas dans lesquels elle ne s'accompagne d'aucun signe urinaire de lésion rénale; il n'y a en effet dans certaines de nos azotémies post-opératoires ni albuminurie, ni cylindrurie, ni hématurie microscopique, aucun signe urinaire de néphrite. Et je puis dire que de tels cas sont pour l'étude de l'azotémie, d'une importance capitale.

Les formes de cette azotémie post-opératoire sont actuellement bien connues depuis la pointe azotémique jusqu'aux azotémies graves et même mortelles.

« Il reste, nous a dit Robineau, un point très mystérieux. »

« Quel est dans l'acte opératoire le facteur qui provoque les perturbations humorales? L'anesthésie ne nous a pas semblé jusqu'ici jouer un rôle essentiel. »

Chevassu, et bien des auteurs après lui, ont cru voir dans l'anestésie la cause du blocage du rein à l'excrétion de l'urée. La question semble tranchée aujourd'hui.

Wipple, dans ses expériences sur le chien, a constaté que la simple anesthésie suivant le mode chirurgical n'augmente pas le taux de l'urée urinaire, mais que si à la même anesthésie on ajoute un acte opératoire banal le taux de l'urée excrétée augmente toujours.

Robineau nous a dit qu'il n'avait pas encore eu l'occasion d'une étude comparative chez un malade endormi et non opéré.

Dans leur Mémoire de 1927, Crainicianu, Arnaud et Florian ont rapporté leurs observations à ce sujet. Ils ont anesthésié huit sujets humains suivant le mode chirurgical, sans les opérer, pas d'azotémie; puis ils ont repris certains de ces sujets, les ont à nouveau anesthésiés et de la même façon, mais cette fois-ci les ont opérés : l'azotémie post-opératoire a été constante; la question semble donc tranchée : chez des hommes à reins sains l'anesthésie chirurgicale ne produit pas l'azotémie.

Lorsque Robineau a envisagé le mécanisme des perturbations humorales, il s'est borné à nous parler de la chloropénie, et s'est déclaré disposé à attribuer au trouble du métabolisme du chlore une place prépondérante dans la genèse des accidents tardifs que l'on peut voir après une opération.

Robineau n'a envisagé que le dernier phénomène d'une série de réactions dont nous pouvons, je crois, admettre aujourd'hui la chronologie.

Le premier effet de toute opération est, du fait de la destruction tissulaire opératoire, d'introduire dans la grande circulation, et à doses plus ou moins massives, des albumines toxiques provenant des tissus traumatiquement dévitalisés.

Je crois que le fait est généralement admis; à la base de l'azotémie post-opératoire se trouve l'introduction dans le sang d'albumines toxiques. L'azotémie post-opératoire rentre donc dans un phénomène biologique général bien connu; elle est identique à l'azotémie des grands traumatismes tissulaires, à celle de la destruction des néoplasmes par la curiethérapie, à celle des brûlures, et l'intoxication de nos opérés est du même ordre que celle du shock traumatique, du shock sérique, du shock hydatique, de l'occlusion intestestinale haute. Cette assimilation n'est pas sans un grand intérêt.

La clinique nous permet de constater que ce sont généralement les opérations les plus mutilantes, les plus destructives de tissus qui s'accompagnent des plus fortes azotémies.

Une réserve doit être faite pour les opérations sur le tube digestif, qui plus volontiers que les autres provoquent des azotémies graves. Mais ainsi que Prasticas et Kourias l'ont signalé dans leur beau travail de 1932, dans les cas de lésions de l'estomac et du duodénum, l'azotémie n'est généralement pas pure, il y a généralement des signes de néphrite anatomique.

Une de nos observations est typique, pour montrer la relation entre l'étendue des destructions tissulaires et l'importance de l'azotémie.

Avec J.-Ch. Roux, nous opérons une malade en occlusion intestinale incomplète par néoplasme du côlon pelvien.

Azotémie pré-opératoire : 0 gr. 37. Aucun signe urinaire de néphrite. Première opération : anus cæcal, azotémie post-opératoire : 0 gr. 40.

Quinze jours après, opération de Hartmann : résection du côlon pelvien avec vastes destructions tissulaires dans les bases des deux ligaments larges, dans la concavité sacrée, au point que je draine en avant du coccyx.

Une azotémie grave se développe qui monte à 7 gr. 80, avec une concentration urinaire à 8 grammes d'urée pour 900 cent. cubes d'urine, et mon opérée meurt au dixième jour.

Je crois que cette observation a la valeur démonstrative d'une véritable expérience; la première opération ne détruit que le minimum de tissus, l'azotémie ne bouge pas; la seconde entraîne de très vastes dilacérations tissulaires, une azotémie mortelle se produit.

Mais il faut reconnaître que l'importance de l'azotémie n'est pas toujours en parallélisme absolu avec celle de la destruction tissulaire opératoire.

Il convient alors de prêter une particulière attention aux travaux de

Haden et Orr, de Bürger, de Wipple, de Mupagava. Ces auteurs pensent que les albumines toxiques répandues dans la circulation exercent une action destructive générale sur les albumines normales des tissus. Mupagava pense même que les albumines toxiques produites par la dévitalisation opératoire des tissus ont une action destructrice élective sur les albumines du tissu correspondant.

En un mot, les albumines produites et répandues dans la grande circulation par l'acte opératoire provoqueraient la « destruction albuminoïde post-opératoire » sur laquelle Bürger a spécialement insisté, destruction qui se traduit par la perte de poids des opérés. L'on comprend alors qu'il puisse ne pas exister un parallélisme absolu entre la masse des tissus dévitalisés par l'acte opératoire et la gravité de l'azotémie post-opératoire —, celle-ci dépendrait plus de l'adultération secondaire des albumines tissulaires.

Il convient maintenant d'essayer d'établir les relations entre l'azotémie et la chloropénie qui l'accompagne.

Il faut revenir aux beaux travaux de Haden et Orr : ces auteurs pensent que les tissus menacés par les albumines toxiques répandues dans le sang assurent immédiatement leur défense en empruntant au sang son chlore, d'où la chloropénie qui ne serait qu'un acte secondaire d'auto-protection des tissus.

Schnohr a montré que cette répartition du chlore est inégale dans les différents tissus, et Legueu doit tout prochainement faire une communication sur la présence à doses anormalement élevées de chlore dans les tissus contus.

Ayant été mis au courant par mon maître, j'ai fait doser tout dernièrement le chlore dans un foyer de contusion musculaire : fracture fermée de l'humérus ; dix jours après le traumatisme, Goiffon trouve dans le fragment musculaire prélevé au cours de l'ostéosynthèse 4 gr. 34 de chlore au lieu de 0 gramme 90, chiffre normal.

On comprend que nos plaies opératoires, avec leur dévitalisation tissulaire, soient des champs importants de fixation du chlore, et des puissants agents de chloropénie.

Bien intéressante, cette spoliation protectrice du chlore sanguin, car elle correspond à l'action protectrice bien connue du chlore dans les empoisonnements. Et la théorie d'Haden et Orr trouve une véritable confirmation dans les expériences de Roger, qui rend l'injection intraveineuse de peptone inoffensive au lapin, en ajoutant aux peptones du sel.

Robineau nous a dit, en nous signalant la rétention du sel injecté aux azotémiques :

« Tout se passe comme si les tissus avaient un besoin considérable de chlore. » Ce besoin de chlore serait ainsi créé par la nécessité dans laquelle sont mis les tissus de se défendre contre l'injure des albumines toxiques sanguines, les tissus prendraient le chlore sanguin, d'où hypochlorémie ; ils fixeraient aussi le chlore thérapeutiquement introduit dans l'organisme, d'où ces faits que Robineau nous a signalés ; il nous dit, en effet : « le sel injecté à haute dose dans le sang n'y reste pas longtemps » et « l'administration de sel ne fait pas remonter sensiblement la chlorurie ». On peut admettre que tout le sel injecté est fixé par les tissus pour leur propre défense.

Les constatations nouvelles de Legueu sont capitales sur ce point, ainsi que mon unique observation que je vous ai rapportée.

Ces considérations me paraissent bien intéressantes. Les faits expérimentaux concordent pleinement avec les constatations cliniques et thérapeutiques. Cet accord complet rend l'interprétation bien vraisemblable.

Ces albumines toxiques sanguines sont transformées par le foie en urée; cette « uréogénèse histolytique » pour employer le terme d'Ameuille est la cause de l'hyperazotémie. Mais ici interviennent des constatations cliniques dont il faut tenir grand compte.

J'ai été frappé par le fait que le taux de l'hyperazotémie n'est pas toujours en rapport avec la gravité des phénomènes observés chez nos opérés.

Je n'en veux pour preuve qu'une des observations mêmes de Robineau. Un de ses opérés de colostomie iliaque gauche meurt avec des symptômes indiscutables d'intoxication, et l'azotémie n'est que de 1 gr. 05; on peut s'étonner de voir la mort survenir très rapidement par une azotémie de 1 gr. 05, en dehors de toute néphrite; ce n'est pas là une azotémie ordinairement fatale lorsque les reins sont sains.

Inversement, j'ai vu un de mes opérés présenter, avec des symptômes d'intoxication tels que je les ai cru devoir entraîner la mort, une azotémie de 5 gr. 30; il a guéri parfaitement avec du sérum glucosé, et n'a jamais présenté depuis aucun symptôme rénal.

Pourquoi la gravité de certaines hyperazotémies faibles et la bénignité contraire de certaines hyperazotémies fortes? Faut-il croire, avec Fernand Widal, que la raison en est « les variations de la résistance individuelle »? L'observation clinique de mes opérés m'incite à croire que l'hyperazotémie que nous observons, je le répète, à l'état de pureté, est grave parce qu'il reste dans le sang des albumines toxiques, des polypeptides que le foie n'a pu transformer en urée, et mon unique cas de recherches des albumoses est en faveur de cette hypothèse, j'en parlerai plus loin.

Peut-on penser que le seuil de l'uréogénèse hépatique est atteint, ainsi que la limite du pouvoir protéopexique du foie? Peut-être cet abaissement variable des fonctions hépatiques est-il la particularité des azotémies post-opératoires? Nous ne saurions oublier que nos actes opératoires, surtout par l'anesthésie, troublent toujours plus ou moins la fonction hépatique, et que le foie peut devenir déficient devant la masse trop grande d'albumines toxiques que la circulation générale lui apporte.

J'ai remarqué que nos opérés hyperazotémiques graves étaient parfois sub-ictériques, et peut-être est-ce là aussi un facteur spécial pour la fréquente azotémie des opérés de l'estomac dont le foie est si souvent touché préalablement par la maladie gastrique.

Vous comprendrez que je ne veuille ni ne puisse discuter de la toxicité de l'urée, mais certains auteurs ont déjà soulevé, pour expliquer l'intoxication urémique, l'hypothèse de la présence dans le sang d'autres corps toxiques que l'urée, Ambard et Chabannier, en particulier.

Il conviendrait alors de rechercher dans le sang de nos azotémiques post-opératoires soit le taux de l'azote résiduel comme Chabannier l'a fait, soit celui de la créatinine comme Chabannier et Lobo-Onell le conseillent, soit enfin, plus spécialement peut-être, comme Henriet le pense, cet azote des polypeptides que Puech et Cristol ont recherché dans d'autres azotémies.

Robineau nous a dit incidemment que Chabannier avait vu que des accidents sérieux peuvent survenir d'un moment à l'autre si l'azote résiduel s'élève au-dessus de son taux normal, et Henriet a vu, dans plusieurs cas d'azotémie post-opératoire, le taux de l'azote sanguin des polypeptides s'élever anormalement.

Dans un de mes cas, Goiffon a trouvé dans le sang les albumoses en quantité environ double de la normale.

Il ne s'agit donc pas là de pure discussion pathogénique, mais de recherches capitales pour l'établissement du pronostic et de la thérapeutique.

Il reste plusieurs points sur lesquels vous m'excuserez d'appeler rapidement votre attention.

Pourquoi le rein se bloque-t-il à l'élimination de l'urée?

Robineau nous a dit que l'hyperazotémie post-opératoire est en liaison avec ce que Chabannier et Lobo-Onell ont appelé l'oligurie relative. Cela est incontestable.

Mais pour expliquer le blocage du rein à l'excrétion de l'urée sanguine, faut-il parler de fragilité rénale, de néphrite fonctionnelle, de défaut de résistance du rein à l'assaut opératoire?

Il peut paraître que tous ces mots ne sont faits en dernière analyse que pour cacher notre ignorance. Le fait brutal est qu'après certaines de nos opérations, le rein limite sa puissance d'excrétion de l'urée, et il faut reconnaître que la cause de cette déficience fonctionnelle nous est totalement inconnue.

Deux questions doivent encore être examinées. Tout d'abord, pouvons-nous prévoir, par l'étude pré-opératoire du fonctionnement rénal, l'hyperazotémie post-opératoire? Tous ceux qui se sont occupés de cette question ont répondu par la négative. Personnellement, j'ai constaté que les accidents les plus graves sont arrivés chez des opérés qui, avant leur opération, avaient la fonction rénale apparemment la plus normale.

Chabannier et Lobo-Onell ont parfaitement résumé, je crois, la question en disant que rien ne permettait de prévoir la façon dont le rein résistera à l'assaut opératoire. Je me permettrai, toutefois, une simple suggestion.

Peut-être nous est-il possible de tâter la fonction rénale en injectant à nos futurs opérés de ces albumines toxiques que leurs reins auront à éliminer après l'opération. Je crois que Legueu a fait pareille tentative, malheureusement sans résultats. J'ai essayé de le faire, par l'injection, dans les muscles de la fesse, d'une certaine quantité du propre sang du sujet.

Mes premières observations ne m'ont donné aucun résultat appréciable ; mais peut-être y a-t-il là une voie de recherches utiles.

Très timidement, je me permettrai de faire une remarque. Il m'a semblé que les azotémiques légers chroniques, en dessous de 1 gramme d'urée, augmentaient moins que les sujets normaux, après une opération, le taux de leur urée sanguine.

Et sans vouloir accepter l'opinion de Crainicéanu, Arnaud et Florian que « la valeur de l'azotémie pré-opératoire est bien minime », l'idée m'est venue que les azotémiques légers étaient peut-être en quelque sorte mithridatisés. Wipple a fait des expériences qui montrent que cette idée n'est pas absurde.

L'azotémie déclarée, pouvons-nous porter un pronostic ? D'après ce que j'ai vu, je crois que pour nos azotémiques dont le rein est sain le pronostic est encore plus difficile à établir que pour les azotémiques à reins altérés.

J'ai vu mourir des opérés avec 2 gr. 50 d'urée dans le sang, j'en ai vu guérir avec 4 et 5 grammes, tous ayant une diminution équivalente de la concentration urinaire.

Je crois que malheureusement nous n'avons aucun moyen de savoir si le blocage du rein cessera ou ne cessera pas ; nous ne pouvons que suivre au jour le jour, et parallèlement, les modifications de l'azotémie, de la chlorémie et de la concentration urinaire.

Toutefois, la recherche dans le sang de la créatinine ou de l'azote des polypeptides donnera-t-elle peut-être d'utiles renseignements. Chabannier et Lobo-Onell ont conclu de leur très belle étude : « Sur le point du pronostic nous nous heurtons finalement à un inconnu. »

Heureusement, si nous envisageons le traitement des azotémies post-opératoires, nous est-il permis aujourd'hui d'enregistrer des résultats positifs et vraiment remarquables.

Henriet, dans sa thèse, a signalé les effets salutaires du sérum glucosé ; Robineau nous a montré les bienfaits du traitement par le sel.

C'est là une des belles applications de la méthode thérapeutique que Haden et Orr ont préconisée dans l'intoxication, l'azotémie et la chloropénie des occlusions intestinales, état qui, comme l'a dit Wipple, est exactement le même que l'azotémie post-opératoire.

Robineau nous dit être arrivé à supprimer la pointe azotémique post-opératoire par l'administration pré-opératoire systématique de sel ; c'est là un résultat que je me permettrai de trouver magnifique, et depuis que Robineau m'a fait connaître ses observations, l'administration de sel avant toute opération est devenue pour moi une règle. Quant aux résultats de la thérapeutique par le sel dans les azotémies déclarées, c'est la propre méthode de Haden et Orr dont les bienfaits ne sont plus à discuter. Mais je crois devoir insister, dans l'usage des fortes doses de sel que conseille Robineau, sur la nécessité de bien surveiller la diurèse et les signes urinaires de néphrite afin de ne pas exposer les opérés à des œdèmes.

Il m'a été donné tout dernièrement de risquer une azotémie post-opératoire de 2 gr. 50 avec le sel, j'ai vu apparaître des œdèmes jambiers qui ont immédiatement disparu avec la suppression du sel.

Mais je crois qu'il ne faut pas toutefois abandonner l'administration simultanée de sérum glucosé.

Je crois qu'après nos opérations nous ne devons jamais oublier que les fonctions du foie sont toujours troublées par l'opération même.

Crile, chez les hépatiques, nous a depuis longtemps montré les avantages des deux sérums, sucré et salé.

Henriet, dans sa thèse, nous a montré les beaux résultats qu'il a obtenus par le seul sérum sucré dans les azotémies post-opératoires; pour ma part, convaincu que le foie joue un très grand rôle dans les azotémies post-opératoires, je crois devoir ne pas négliger le sérum glucosé. Et puis, peut-être dans les cas très graves, userai-je de la transfusion sanguine, traitement logique et efficace des intoxications en général.

Je me permettrai un dernier mot :

Wipple nous a dit qu'il avait pu rendre plus résistants ses chiens d'expérience contre l'azotémie post-opératoire en leur injectant préalablement des doses d'albumines toxiques; il les a mithridatisés et a réussi dans ce traitement prophylactique. Il y a là peut-être un effort à tenter.

Je m'excuse de cette longue dissertation. Mais, comme Robineau, je pense que l'azotémie post-opératoire est une des questions les plus importantes que nous ayons actuellement à envisager, et c'est parce que je m'en occupe depuis longtemps que je me suis cru autorisé à prendre la parole. Robineau nous a rendu un très grand service en nous rappelant la méthode de Haden et Orr, et en inventant, avec Max Lévy, le traitement prophylactique de l'azotémie post-opératoire par le sel il nous a peut-être mis à même d'éviter à nos malades une des plus graves complications post-opératoires auxquelles ils sont exposés, plus souvent qu'on ne le croit.

M. **Pierre Fredet** : C'est sur un point seulement de la très intéressante communication de M. Robineau que je désire attirer l'attention.

M. Robineau nous dit avoir constaté une élévation du taux de l'urée dans le sang, après toutes les opérations. Moi-même, qui poursuis depuis plusieurs années des recherches sur l'anesthésie, ai observé des faits du même ordre mais moins constants, et en tout cas les augmentations que j'ai notées sont loin d'atteindre celles qu'a enregistrées M. Robineau.

Comme on ne saurait mettre en doute l'exactitude des chiffres apportés par un expérimentateur aussi sagace et aussi consciencieux que notre collègue, il faut admettre que M. Robineau et moi avons observé dans des conditions qui ne sont pas comparables.

Les différences tiennent-elles à la nature des opérations? Assurément non. M. Robineau nous a donné la nomenclature de ses opérations. Les miennes sont de nature analogue et d'importance au moins équivalente. J'ai même éliminé, de parti pris, dans la plupart des cas, ce que l'on peut appeler les petites opérations.

Il est certain que plusieurs facteurs entrent en jeu pour déclencher le phénomène que nous étudions, et si l'influence des anesthésiques n'est pas tout elle me paraît avoir un rôle de premier plan. J'ajoute qu'à cet égard les divers anesthésiques ont des effets très différents.

Dans des communications antérieures, sur l'emploi de l'allyl-isopropyl-malonylurée (Numal) comme anesthésique de fond, avec l'éther, le mélange de Schleich ou le chloroforme comme anesthésique de complément, j'avais fait remarquer que l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine — qui permet d'évaluer dans une certaine mesure la perméabilité rénale — diminuait sensiblement après ces associations anesthésiques.

Pour faciliter la suite de ma démonstration, je n'envisagerai pas le taux d'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine, mais le taux de sa rétention. En effet, un sujet qui élimine dans le temps prévu, 40 p. 100 par exemple de la P. S. P. injectée, en retient évidemment 60 p. 100.

Toutes les anesthésies dont il va être question ont été précédées d'une injection de chlorhydrate de morphine m, à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 015 environ, et la plupart d'une injection simultanée de bromhydrate de scopolamine s à la dose de 2/3 à 3/4 de milligramme.

Or, sur *120 anesthésies* comportant l'association $m + s +$ A. I. M. $+$ *chloroforme*, la rétention de la P. S. P. est :

	POURCENTAGE en moyenne
Avant l'opération	47,5
Après l'opération	56,95
Augmentation	9,45

Par comparaison :

42 anesthésies avec $m + s +$ *chloroforme* seulement, sans adjonction d'A. I. M., ont donné, rétention de la P. S. P. :

	POURCENTAGE en moyenne
Avant l'opération	51,03
Après l'opération	57,25
Augmentation	6,22

31 anesthésies avec $m + s +$ *éther* seulement, sans adjonction d'A. I. M., ont fourni, rétention de la P. S. P. :

	POURCENTAGE en moyenne
Avant l'opération	48,7
Après l'opération	56,1
Augmentation	7,4

Voici maintenant trois autres séries pour lesquelles on ne s'est pas borné à déterminer le taux de la rétention de la phénol-sulfone-phtaléine, mais où l'on a dosé en même temps l'urée dans le sang, avant et après l'opération :

I. — *39 anesthésies* avec *m* + A. I. M. + *chloroforme*.

	RÉTENTION de la P.S.P. en moyenne p. 100	TAUX D'URÉE sanguine par litre en centigrammes moyenne
Avant l'opération	65,38	36,05
Après l'opération	73,58	44,69
Augmentation	8,20	8,64

II. — *7 anesthésies* avec *m* + A. I. M. + *éther*.

	RÉTENTION de la P.S.P. en moyenne p. 100	TAUX D'URÉE sanguine par litre en centigrammes moyenne
Avant l'opération	71,6	39,5
Après l'opération	76,6	44,2
Augmentation	5	4,7

III. — Dans une dernière série, l'anesthésique de complément n'a plus été le chloroforme, ni l'éther, mais le protoxyde d'azote.

100 anesthésies avec *m* + *s* + A. I. M. + *protoxyde d'azote*.

	RÉTENTION de la P.S.P. en moyenne p. 100	TAUX D'URÉE sanguine par litre en centigrammes moyenne
Avant l'opération	61,90	33,79
Après l'opération	63,65	35,43
Augmentation	1,75	1,64

Pour ces trois séries, on remarquera la concordance des résultats fournis par les deux modes d'exploration et en particulier l'équivalence des valeurs numériques qui mesurent l'accroissement de la rétention de la phénol-sulfone-phtaléine et du taux de l'azotémie.

La troisième mérite spécialement de retenir l'attention par la petitesse du trouble apporté par l'anesthésie.

En résumé, je me crois en droit de conclure que dans la genèse de l'azotémie post-opératoire :

1° l'anesthésique employé a une grande importance ;

2° l'action nuisible diffère suivant les anesthésiques.

Et comme corollaire :

Parmi les associations anesthésiques que j'ai expérimentées, l'association *m* + *s* + Numal + *protoxyde d'azote* est sensiblement la plus bénigne.

Il apparaît que l'effet nuisible du numal seul est infime. Dans mes premières expériences où le chloroforme ou l'éther étaient associés à l'A. I. M., c'est au chloroforme ou à l'éther qu'était due en réalité, pour la plus grande part, l'élévation du taux de rétention de la P. S. P. et de l'urée sanguine.

M. **B. Fey** : La communication de M. Robineau m'a très vivement intéressé. Elle confirme, en effet, en tous points, celle que nous avons faite avec mon maître le professeur Legueu, au Congrès d'Urologie d'octobre 1932[1]. Depuis 1930, en effet, nous avions pratiqué le dosage systématique des chlorures sanguins de nos opérés avant et après l'intervention, et nous avions réuni pour cette communication :

1° D'une part, les observations de 10 opérés de chirurgie bénigne (depuis lors, nous en avons recueilli 24 qui ne font que confirmer les premières);

2° D'autre part, les observations de 53 prostatectomies à suites opératoires plus ou moins difficiles.

Je vous demande la permission de rappeler brièvement certaines de nos conclusions d'octobre 1932 :

1° A la suite de toute intervention chirurgicale et notamment après prostatectomie, il se produit de façon absolument constante :

a) Un abaissement immédiat de la chlorémie, quelquefois exagéré secondairement;

b) Un abaissement considérable et prolongé des chlorures urinaires.

2° Il faut, avant la prostatectomie, doser dans le sang, non seulement l'urée, mais aussi les chlorures et suivre leur évolution dans les suites opératoires pour diriger le traitement tantôt contre l'azotémie, tantôt contre l'hypochlorémie, tantôt contre les deux à la fois ;

3° Alors que notre action sur l'urémie est lente et problématique, notre action sur l'hypochlorémie est rapide et remarquablement efficace.

Il y a donc concordance absolue entre nos observations et celles de M. Robineau. La seule différence est que M. Robineau nous a montré que nous avions eu tort de ne doser que le chlore plasmatique et que l'on obtient des résultats beaucoup plus précis en étudiant le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$.

I. Je voudrais maintenant aborder quelques points particuliers. M. Robineau nous dit : « Tout se passe comme si, après une opération, les tissus avaient des besoins considérables en chlore. Ils en prennent ce qu'ils peuvent dans le sang, d'où hypochlorémie, ils le retiennent en masse, d'où chute de la chlorurie à un taux ridiculement bas. »

Cette opposition entre la rétention chlorurée, d'une part, et l'hypochlorémie, d'autre part, nous avait frappés et dans notre communication nous posions la question : « Que deviennent les chlorures ? S'accumulent-ils dans les organes, les tissus, ou ne s'agit-il pas plutôt d'une « hémorragie des chlorures » par les surfaces cruentées? »

Pour résoudre cette question, nous avons, depuis octobre dernier, entrepris avec la collaboration de Palozzoli et de M^lle^ Lebert, chez le lapin et le chien, une série d'expériences, qui nous ont fourni des précisions intéressantes. Je ne veux pas donner ici le détail de ces expériences qui feront l'objet d'une communication déjà inscrite à l'Académie de Médecine, mais je veux résumer en quelques mots les résultats obtenus.

---

[1] Legueu et Fey : Importance de la chlorurémie au cours de la prostatectomie *XXXII^e^ Congrès français d'Urologie*, p. 274-290.

Les expériences ont consisté en ceci : traumatiser un rein, un lobe de foie, un muscle. Après un intervalle variable, sacrifier l'animal et doser le taux des chlorures de l'organe traumatisé en comparaison avec l'organe symétrique non traumatisé qui sert de témoin.

Nous avons pu établir ainsi :

1° Qu'après tout traumatisme, même minime, le taux des chlorures augmente dans l'organe traumatisé;

2° Cette augmentation est surtout nette pour les muscles où le taux des chlorures augmente en moyenne du simple au quadruple;

3° L'augmentation des chlorures semble d'autant plus importante que le traumatisme exercé a été plus violent;

4° Elle est déjà sensible douze heures après le traumatisme, et se prolonge longtemps, puisque dix-huit jours après un traumatisme musculaire l'augmentation était encore importante;

5° Fait curieux, et que nous notons en passant, deux fois nous avons trouvé dans ces tissus un taux de chlorures supérieur à celui du sang.

Il semble qu'il y ait là un phénomène très important susceptible d'élucider, en partie du moins, ce que deviennent les chlorures après le traumatisme opératoire.

II. A un autre point de vue, M. Robineau dans sa communication a semblé n'envisager l'hypochlorémie que dans ses relations avec l'azotémie post-opératoire.

Je crois qu'il a raison à un point de vue : il semble résulter de ses observations et des nôtres que les phénomènes d'insuffisance rénale, du moins de l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire, indépendante de toute atteinte anatomique antérieure du rein, est bien sous la dépendance de l'hypochlorémie. En d'autres termes, ce que Chabannier a appelé la « néphrite fonctionnelle post-opératoire », c'est-à-dire le trouble fonctionnel du rein caractérisé par l'oligurie relative et l'abaissement de la concentration maxima, trouble indépendant de toute lésion anatomique décelable dans le rein, semble lié de l'hypochlorémie. Le choc opératoire détermine l'hypochlorémie et cette hypochlorémie déclenche l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire.

Mais il me semble qu'il faut envisager, plus largement, les conséquences de l'hypochlorémie. Celles-ci portent sur l'organisme tout entier; tous les appareils, tous les tissus, toutes les glandes sont fonctionnellement atteints. Le rein n'est qu'un des organes touchés. Il n'est pas le seul. Nous savons, depuis que MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis nous l'ont montré, que la parésie du tube digestif est sous sa dépendance et si nous avions pour mesurer leur fonctionnement des tests aussi nets que ceux que nous possédons pour le rein, nous constaterions vraisemblablement des troubles fonctionnels dans bien d'autres glandes.

Examinons de près le tableau clinique classiquement attribué à l'insuffisance rénale aiguë; il y a des signes digestifs (parésie gastro-intestinale, hoquet), des signes nerveux (somnolence, agitation), des signes cardiaques (collapsus), des signes de déshydratation (sécheresse de la peau et des muqueuses); aucun de ces symptômes n'est spécifique de l'atteinte du rein.

Faisons à ces malades une injection de chlorures. Tous les signes disparaissent même si l'azotémie persiste ou en tout cas bien avant que l'azotémie ne diminue.

Il semble que les symptômes classiquement attribués à l'insuffisance rénale sont, en réalité, des signes d'*hypochlorémie* et que celle-ci provoque des troubles de tous les appareils, parmi lesquels les signes rénaux sont peut-être les plus apparents, mais non les seuls.

III. Le rôle de l'hypochlorémie semble donc avoir une importance primordiale dans les suites opératoires, puisque, d'une part, le choc opératoire détermine constamment de l'hypochlorémie et que, d'autre part, beaucoup des accidents post-opératoires sont sous sa dépendance et disparaissent par l'injection chlorurée.

Et, ce qui est vrai pour le choc opératoire, l'est sans doute dans bien d'autres circonstances parmi lesquelles deux nous semblent particulièrement importantes à étudier, à savoir : le choc traumatique et les brûlures étendues.

Il me semble donc que la question de l'hypochlorémie en chirurgie, très heureusement soulevée par la communication de M. Robineau, mérite toute notre attention. Si chacun d'entre nous veut bien l'étudier chez les opérés, chez les traumatisés et les brûlés de son service, en faisant pratiquer le dosage des chlorures du sang, des sérosités et des tissus que l'on peut prélever, les documents s'accumuleront vite pour confirmer ou infirmer son importance. Importance d'autant plus considérable que la notion d'hypochlorémie comporte une sanction thérapeutique remarquablement efficace.

COMMUNICATIONS

A propos d'un cas de luxation traumatique de la hanche,

par M. **Voncken** (Liége), membre correspondant étranger.

Nous avons jugé à propos de vous rapporter l'histoire d'un malade observé récemment.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, sujet robuste qui, au cours d'une chute, se fait une luxation de la hanche droite. Il se présente, la hanche en abduction et rotation externe, luxation vérifiée radiologiquement. Sous narcose au Schleich, on tente la réduction suivant le procédé classique et on sent un ressaut, la jambe se mettant en extension et adduction. Le contrôle radiographique montre que la luxation existe toujours mais est devenue iliaque, d'obturatrice qu'elle était.

De nouvelles tentatives ne font que faire passer la tête fémorale de la position obturatrice à la position iliaque et vice versa.

Après une heure d'efforts, on laisse le sujet au repos. Six heures plus tard, tentative de réduction sanglante, sous anesthésie générale. On aborde la hanche par voie externe. Incision longitudinale des tissus cutanés et cellulaires, jusqu'au fascia lata qui apparaît tendu comme une corde. On sectionne transversalement cette corde. L'aide qui tirait sur le pied sent un ressaut. La hanche est réduite. La radio vérifie le diagnostic.

Cette observation mérite d'être versée aux débats à la suite des observations de René Bloch qui rapportait, à la Société nationale de Chirurgie (séance du 4 mai 1932), 3 cas de luxations de la hanche réduites presque simultanément sous rachianesthésie.

R. Bloch pensait qu'il fallait revoir le mécanisme des luxations de la hanche admis sans conteste jusqu'ici.

Pour Bigelow « tout ce qui est essentiel de savoir des luxations de la hanche peut s'apprendre avec un bassin et un fémur, dont on aura enlevé toutes les parties molles à l'exception du ligament iléo-fémoral... »

R. Bloch faisait judicieusement remarquer que la rachianesthésie donnant une résolution musculaire plus profonde que l'anesthésie générale avait permis une réduction extraordinairement simple de la luxation; ce fait prouve que la flexion de la cuisse sur le bassin dans les luxations basses est due, non à la tension du ligament de Bertin mais à la contraction musculaire.

Notre observation nous semble également démontrer l'importance des parties molles, en particulier des muscles périarticulaires : dans notre observation, le tenseur du fascia lata par sa rétraction, rétraction non vaincue par une longue et profonde narcose, empêchait la réduction et tous nos efforts ne pouvaient que faire glisser la tête le long de la partie postérieure du bourrelet cotyloïdien.

La difficulté de réduction de la luxation de la hanche, bien connue de tous les chirurgiens, doit, par ailleurs, nous faire envisager l'importance du rôle des muscles si puissants de la ceinture pelvienne dans la production et le maintien des luxations de la hanche.

Un autre facteur à souligner est le manque de relâchement musculaire obtenu par l'anesthésie générale. Le muscle perd son tonus, mais il ne s'étend pas aussi bien que sous la rachianesthésie ou après section. Cela s'observe au cours des réductions sanglantes des fractures et des sections musculaires sous anesthésie générale. Il nous semble avoir vérifié l'opinion émise par Bloch par une voie un peu différente.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de pratiquer une réduction de luxation de la hanche sous anesthésie rachidienne. Nous avons été frappé de la facilité avec laquelle la réduction a été obtenue.

Néanmoins, nous nous permettons d'insister sur le fait que, dans notre observation, il a suffi de la section transversale du fascia lata pour voir se réduire spontanément une luxation de la hanche qui avait résisté à de longs essais de réduction.

A propos de la suture primitive des plaies accidentelles dans la pratique courante du temps de paix,

par M. J. Braine.

Il y a longtemps que j'eusse souhaité faire ici cette communication « d'alarme » destinée, non aux membres avertis de cette assemblée, mais à la lecture « diffusée » qui peut en être faite au dehors. Elle est principalement dédiée aux jeunes générations chirurgicales qui montent, à nos Internes d'hier et de demain, peut-être même aussi à quelques médecins, s'il s'en trouve qui la liront, et qui parfois « suturent » aveuglément.

Si j'avais réalisé mes vœux, c'est pendant les dernières années de la guerre que j'aurais, après plusieurs de mes aînés (je ne redoute guère que le Médecin Général Inspecteur Rouvillois et le Professeur Lenormant viennent me contredire), alerté la Société de Chirurgie sur l'opportunité renouvelée des conseils de prudence... de conscience professionnelle aussi. Ce sujet me paraissait d'une importance d'autant plus grande que j'avais été le témoin angoissé de déboires nombreux et graves, suivis de morts ou d'irrémédiables mutilations, qui avaient assombri parfois sévèrement, aux armées, la mise en pratique inexperte et hâtive de la suture primitive quasi systématique des plaies récentes, saluée, dès l'abord, par un enthousiasme général, avide de promptes et si indispensables « récupérations ».

Je me serais volontiers joint, avec ardeur, aux voix trop timides peut-être et trop éparses qui soulignaient, dès cette époque, la nécessité d'interpréter avec une juste critique les paroles venues d'en haut et qui étaient portées à crier « casse-cou » devant les désastres qui furent un moment d'une inquiétante fréquence et d'une redoutable sévérité.

Y a-t-il vraiment opportunité aujourd'hui, non pas à rouvrir un débat clos depuis longtemps, où tout a été dit, en apparence, peut-être un peu inégalement d'ailleurs, mais à renouveler des conseils de prudence qui paraissent retardataires ? Si des faits récemment observés ne m'avaient montré, dans la pratique civile, que *la suture primitive mal comprise, mal réalisée, exécutée trop tard ou sans de minutieuses excisions, restait encore d'une constatation malheureusement assez fréquente* et que *d'inévitables catastrophes ponctuent ces lamentables initiatives*, le « pseudo-jeune » que je suis ne se serait pas risqué à entretenir sur ce point ses aînés qui lui ont fait l'honneur de l'appeler récemment à siéger ici parmi eux.

La génération à laquelle j'appartiens a été amenée, pendant la guerre, à observer des faits nombreux, dans des conditions matérielles et sous une incidence différentes de celles où les enregistraient ceux, dont les rangs se sont éclaircis, qui édictaient naguère, ici même, les règles si délicates à formuler du traitement d'urgence des plaies de la guerre ou de la rue. Certains opérateurs n'étaient-ils pas aussi trop avides de publier des succès remarquables qu'il eût mieux valu, par prudence, collationner plus discrètement... avec les autres? Notre initiation pratique précoce, directe et copieuse, rendait la plupart d'entre nous volontiers éclectiques : nous n'étions doctrinaires qu'à contre-cœur; une vaste pratique n'engendre-t-elle pas volontiers la méfiance à l'égard de l'absolu des théories? Aussi bien fûmes-nous souvent étonnés de voir avec quelle avidité les Bulletins d'alors de notre Société étaient absorbés hâtivement, par certains chirurgiens de fortune, comme une « manne » impatiemment attendue, laquelle réclamait cependant, comme tout aliment, pour être digérée avec profit, un état de réceptivité convenable qui n'exclut pas une certaine instruction anatomo-chirurgicale préalable, une certaine expérience, un certain penchant pour la critique et sans doute un certain bon sens, dont s'accommode assez bien l'exercice d'une chirurgie bienfaisante.

En temps de paix, le service de garde des hôpitaux nous a souvent permis, comme à tant d'autres, de mettre à profit dans le traitement des traumatismes ouverts les enseignements d'une pratique étendue, que la dernière année de la guerre nous a dispensés, hélas, sans avarice. Mais j'ai hâte d'en venir aux faits qui m'ont incité à faire cette communication.

Au cours de ces derniers temps, j'ai été témoin de sutures intempestives qui ont amené les conséquences suivantes :

1° Suture d'une rotule éclatée avec petite plaie contuse, en apparence insignifiante, communiquant en réalité avec le foyer traumatique articulaire; cerclage métallique de la rotule, sans excision de la plaie; arthrite suppurée; amputation ; mort;

2° Suture d'une plaie du mollet par accident d'automobile, plaie irrégulière, mâchée, avec vastes décollements sous-cutanés, avec broiement musculaire; hémostase rudimentaire; suture hermétique aux crins, sans excision profonde ; infection gazeuse de la plaie; amputation de cuisse;

3° Suture aux agrafes, sans anesthésie, d'une plaie de la racine du pouce droit; plaie articulaire métacarpophalangienne méconnue; arthrite suppurée ; pouce sauvé à grand'peine, au prix d'une perte de la fonction de ce doigt;

4° Ostéosynthèse dans une fracture de cuisse par accident d'automobile, avec larges décollements sus- et sous-aponévrotiques, exécutée dans de mauvaises conditions, sans excisions musculaires larges; amputation de cuisse chez un blessé qui resta plusieurs jours en danger de mort;

5° Suture, dans un grand hôpital de Paris, d'une vaste plaie accidentelle du front et du cuir chevelu chez un étudiant en médecine par des élèves de garde, ses camarades. La plaie était encore remplie de terre et de débris de toute sorte. (La complaisance bien connue de cette région vis-à-vis de l'infection était, tout de même, trop généreusement escomptée !)

6° Il y a à peine huit jours, cette communication étant rédigée depuis longtemps, j'ai vu arriver à Saint-Antoine un pouce droit présentant des plaies multiples et profondes, par machine-outil. Des points de suture aux crins avaient été placés en ville, sans anesthésie, sans la moindre excision, sans même la moindre toilette de la plaie, au milieu de laquelle les extrémités osseuses articulaires, avec leurs cartilages, faisaient saillie entre les points de suture. C'est toute une opération, complexe il est vrai, qui avait été escamotée ; ce lamentable simulacre de chirurgie ne pouvait avoir comme résultat que de compromettre plus encore l'avenir du pouce et de la main et d'aggraver l'état du blessé.

Je pourrais, hélas, multiplier les exemples ; ce ne sont que les derniers en date ; je m'en voudrais d'avoir perdu le souvenir de plus anciennes catastrophes. Dans ces dernières années, j'ai été obligé, plusieurs fois, de rouvrir d'urgence des plaies des membres sur lesquelles des mains mal inspirées avaient posé hâtivement des agrafes ou noué des crins *sans excision des tissus contus, sans même que fût pratiquée l'ablation des corps étrangers macroscopiques* : débris charbonneux, graviers, éclats de verre, cambouis, etc.

Vous comprendrez pourquoi il m'est difficile de donner sur ces observations de plus amples précisions : les auteurs responsables pourraient m'en vouloir de les mettre en vedette. Au reste, les stigmatisations individuelles sont sans intérêt ; dans cette grave question, ne doivent-elles pas céder le pas à des exhortations collectives, les seules qui puissent être d'une réelle efficacité ?

J'ai entendu à ce propos, de la part de sutureurs inconscients, des réflexions parfois singulières et qui dénotent une incompréhension totale de la question ; celle-ci entre autres : « Depuis la guerre, on nous a appris qu'on pouvait suturer les plaies des membres afin de gagner du temps, alors qu'autrefois on les laissait habituellement ouvertes » ; ceci sans notion de l'importance du temps écoulé depuis l'accident, de la souillure et de l'étendue de la plaie, de l'état général du blessé, etc. ! Cette ignorance stupéfiante ne peut persister sans constituer un danger, qu'il faut à tout prix enrayer au plus tôt.

C'est je crois notre collègue B. Desplas qui, le premier depuis la guerre, a eu le courage (car il en faut à un chirurgien de sa valeur pour faire figure de « réfreineur ») d'attirer l'attention sur les dangers des sutures primitives intempestives dans les traumatismes ouverts de la pratique civile[1]. Or, n'y a-t-il pas opportunité à renouveler ses conseils salutaires, puisque des exemples récents montrent qu'ils n'ont pas été suffisamment entendus ?

Je me souviens que quand parut son article de *La Presse Médicale*, mon excellent maître et ami Dujarier, dont l'ardeur à demander toujours davantage à la chirurgie opératoire des fractures ouvertes, en se basant sur son habileté personnelle, accueillit assez fraîchement ces conseils de modération, qu'il regrettait, me disait-il, de lire sous la plume d'un « jeune ». Avec cette probité et cette franchise admirables qui le caractérisaient, Dujarier ne tarda pas, après avoir été témoin lui-même de déboires sévères, à modérer ses premières impressions et à nous donner raison, à Desplas d'avoir écrit son article, et à moi de l'avoir approuvé. C'est que les conseils en question ne s'adressaient pas à des chirurgiens de l'expérience et de la valeur de Dujarier ou de Desplas... mais à d'autres, moins avertis, moins habiles... et qui n'en sont pas pour cela, hélas, moins audacieux!

---

[1] Danger des sutures primitives dans les traumatismes ouverts du temps de paix, par B. Desplas. *La Presse Médicale*, n° 24, 24 mars 1926.

La chirurgie est une : s'il n'y a pas une chirurgie de guerre et une chirurgie du temps de paix, mais une chirurgie tout court, dont les principes sont applicables dans tous les cas, *il y a par contre des blessures et des blessés du temps de paix qui ne sont pas celles et ceux du temps de guerre.*

En temps de guerre, les plaies par éclat d'obus, les corps étrangers volumineux et très souillés, les débris vestimentaires imposaient de minutieuses excisions; par contre, la précocité des interventions, l'adaptation des installations chirurgicales et radiographiques, voire des laboratoires de bactériologie, dans les dernières années de la guerre, approchaient de la perfection; et puis surtout les blessés étaient dans l'immense majorité des cas des hommes jeunes et vigoureux et les chirurgiens, pour beaucoup, très entraînés à ce traitement d'urgence des traumatismes.

En temps de paix, ce sont d'autres blessés, nombre d'entre eux âgés, tarés, de résistance amoindrie. Il ne faut pas croire que la gravité des lésions accidentelles par automobiles, par wagons de chemin de fer soit dépassée par celle des blessures souvent plus localisées que l'on rencontrait sur les champs de bataille. Oserai-je dire que les installations, en particulier la radiographie d'urgence, sont peu améliorées encore, malgré des vœux si fréquemment renouvelés? Les générations chirurgicales d'après guerre, enfin, ont été insuffisamment instruites à ce sujet, comme en témoigne fréquemment l'étonnement des jeunes Internes, devant le soin, la minutie que nous apportons aux mises à jour et aux excisions des plaies que nous traitons d'urgence, que nous nous proposions ou non de les suturer.

Au risque d'être entraîné très loin dans une question où il est, plus que nulle part ailleurs, impossible de formuler des lois immuables, nous ne pouvons ici que signaler quelques principes généraux que nous limiterons volontairement aux *plaies des parties molles des membres*. Ce sont les plus fréquentes, celles qui incitent trop souvent à pratiquer des interventions, *a priori* encourageantes et qu'à tort on peut croire bénignes, sans faire appel à l'expérience d'un chirurgien averti. Nous laisserons de côté l'importante et délicate question des fractures ouvertes, puisqu'aussi bien elle fait et fera encore longtemps l'objet de discussions de la part des chirurgiens les plus compétents.

Bornons-nous à rappeler les quelques propositions suivantes; elles suffiront déjà à éviter pas mal de méfaits :

Toute suture comporte un risque important.

La suture n'est pas nécessaire pour sauver la vie d'un blessé; par contre, elle peut être suffisante pour le faire mourir.

La suture primitive des plaies ne doit jamais être un simple geste de fermeture de l'orifice cutané, avec ou sans exploration rapide de la zone de décollement ou d'attrition, mais une *véritable opération*, sous anesthésie, avec inventaire complet de la zone traumatisée et très ordinairement, adjonction d'incisions complémentaires permettant la mise à jour des décollements lointains, l'exploration intégrale et l'excision minutieuse de toute la région intéressée par le traumatisme.

Mieux vaut différer une suture, dont l'importance n'est pas vitale, que de négliger l'excision minutieuse des tissus contus et l'hémostase, qui doivent être impeccables : *l'excision est essentielle, la suture ne l'est pas.*

La conduite à tenir varie avec les diverses éventualités ; il n'y a pas de question où on soit plus embarrassé par la diversité des cas d'espèce, d'où l'utilité de l'expérience : il est des cas où on peut se permettre d'être audacieux, d'autres où c'est une faute de l'être trop, d'autres enfin où on doit ne l'être pas.

Nous pouvons pour la pratique diviser les plaies des parties molles du temps de paix en trois catégories :

1° *Celles où la suture est à rejeter d'emblée* (plaies très anfractueuses, vastes décollements à distance, broiements avec dévitalisation étendue des parties molles dans les grands traumatismes (se méfier spécialement des plaies des membres inférieurs, mollet, cuisse, fesse et en général de toutes les plaies avec attrition musculaire) ; atteinte des principaux paquets vasculo-nerveux, où une amputation s'impose habituellement ; plaies de la rue très souillées, morsures d'animaux, plaies observées tardivement ou chez des blessés âgés ou en état de moindre résistance. On se contentera d'une excision et d'une hémostase minutieuses et on pansera, à plat, avec drainage.

2° *Celles où la suture peut être tentée* : plaies limitées, peu souillées, sans grand délabrement musculaire, horaire favorable, sujet jeune et résistant ; régions plus favorables que d'autres à la suture (type : cuir chevelu) ; proximité d'une articulation, dont il faut à tout prix vérifier l'intégrité pour en suturer une brèche synoviale, si elle existe, et éviter l'infection articulaire ; section nerveuse qu'il importe de réparer d'emblée ;

3° *Celles où la suture doit se discuter* et dépend de l'horaire de l'accident, des conditions favorables tenant au blessé, de l'installation opératoire. Grâce à une excision et une hémostase parfaites, on peut se permettre parfois une hardiesse qui peut avoir son intérêt, pour suturer primitivement des tendons par exemple. Il ne faut pas négliger, dans ces cas, la précieuse ressource d'une mise à jour correcte de la plaie, qui ne sera suivie qu'ultérieurement de suture complète (*suture secondaire* ou primitive retardée). *Dans le doute mieux vaut s'abstenir de suturer primitivement.*

Il faut savoir faire les sacrifices nécessaires (amputations) *pour éviter le pire.*

Il ne faut jamais mesurer le temps qu'on passe à pratiquer une excision ;

elle est d'une importance cruciale; *c'est affaire de probité*. C'est pourquoi, personnellement, l'expression « d'épluchage » des plaies, d'inspiration trop manifestement culinaire, nous a toujours choqué; elle paraît sous-entendre une besogne grossière et incomplète; des épithètes plus exactes nous semblent préférables : mise à ciel ouvert, inventaire complet de la plaie, suivi d'*excision minutieuse de toutes les parties traumatisées*, incitent moins à l'à-peu-près.

Il me semble que nous en avons assez dit pour atteindre le but que nous nous sommes proposé et qui est de souligner les dangers redoutables du traitement des traumatismes ouverts par des sutures intempestives ou incorrectement exécutées. La crainte salutaire des infections gangréneuses à marche rapide et des septicémies suraiguës, consécutives à des fermetures de plaies souillées, doit toujours être présente à l'esprit.

Nous savons avoir été très incomplet, voire rudimentaire, dans un exposé de quelques principes de cette chirurgie difficile et grave de traumatismes exposés, insignifiants parfois, en apparence. En dire davantage nous eût entraîné à en trop dire : il est impossible de tenter d'être complet; entrer dans les détails, c'est s'exposer à d'inévitables critiques dans *une question où tout est affaire de cas d'espèce*. Insister sur les dangers et les difficultés de cette chirurgie, c'était l'essentiel, pour en décourager ceux qui s'y aventurent et dont, il faut bien le dire, trop souvent ce n'est pas le « métier ».

Nous ne voudrions pas, après cet exposé, passer pour un « timide », un « retardataire »; nous voudrions moins encore, sur un sujet où des indications trop osées se soldent par des morts évitables, faire figure de téméraire. Le « courage » chirurgical s'exerçant, nous le savons fort bien, avec la collaboration et souvent au détriment du blessé! Nous avons suturé des plaies parfois très graves, mais avec quel souci de nous entourer de toutes garanties de succès, avec quelles craintes aussi, dans les jours qui suivirent la suture!

Il y a trois ou quatre ans nous avons réussi à rendre un membre inférieur sensiblement normal, avec genou mobile, à un élève d'une de nos grandes Écoles, victime d'un très grave accident de motocyclette; opéré d'urgence à la Pitié, dans le service de M. Fredet, pour fracture ouverte de la rotule, synoviale du genou largement ouverte exposant toute la cavité articulaire, fractures multiples des deux os de la jambe. Nous avons réussi à fermer primitivement l'articulation et à coapter la rotule et les fragments tibiaux. Notre maître M. Arrou se souviendra certainement du résultat exceptionnellement satisfaisant. Mais la robustesse du sujet, la section franche des plaies du genou, la précocité et la minutie extrêmes de l'intervention, nous avaient invité, non sans craintes sérieuses et non sans penser à amputer, à donner la préférence à une thérapeutique audacieuse. L'enthousiasme du résultat obtenu ne nous a pas fait oublier l'attente et la surveillance angoissées des jours qui suivirent l'opération. Ce n'est pas sur des cas isolés, particulièrement heureux, qu'il faut se baser pour régler une ligne de conduite. Nous nous sommes soigneusement gardé de la tentation de publier, à l'époque, avec quelques autres, cette belle observation. A encourager la témérité, combien risque-t-on, en cette matière, de faire plus de mal que de bien !

Aussi, loin d'étaler complaisamment les succès que nous a donnés la suture primitive, croyons-nous au contraire d'un devoir autrement impérieux et bienfaisant d'en éclairer les échecs. La complexité des indications cliniques de cette méthode opératoire, la gravité de ses dangers, surtout dans les plaies de la rue du temps de paix, nous invitent à prier ceux qui n'ont pas une compétence éprouvée de cette *chirurgie majeure* et *difficile* de s'en abstenir.

M. Métivet : Je crois que nous ne devons pas laisser passer, sans discussion, la communication de Braine. L'affection que j'ai pour lui m'autorise à lui dire que, sur un sujet qui lui tient à cœur, il n'a pas été assez sévère.

1° Il a raison tout d'abord de nous montrer que le nettoyage et la réunion des plaies des parties molles est une *intervention difficile et grave*; et qui ne doit être confiée qu'à des mains entraînées à la pratique de la chirurgie. Cette question de l'épluchage et de la suture des plaies est née pendant la guerre. Lemaître qui a contribué à la mettre au point, dans son ambulance de Jonchery, est un chirurgien minutieux et adroit. Mais nous avons tous vu pendant la guerre, — et depuis pendant la paix, — survenir des désastres à la suite de telles interventions pratiquées par des mains inexpérimentées : soit qu'une intervention incomplète entraîne l'apparition d'accidents infectieux mortels, soit qu'une opération trop complète produise des dégâts fantastiques et inutiles;

2° Pendant la paix, comme pendant la guerre, de telles réunions primitives ont en effet été pratiquées, — et sont pratiquées, — par des praticiens inexpérimentés. A ce propos, je tiens à dire, — puisque l'on a jadis accusé le Service de Santé de ne pas s'être inquiété de l'utilisation rationnelle des chirurgiens, — que dès septembre 1914 j'ai vu dans les mains du médecin adjoint au médecin de la 6e Armée, une liste imprimée des chirurgiens de carrière, liste qui devait être soumise à l'approbation des Sociétés scientifiques et qui devait permettre une heureuse répartition des chirurgiens à l'avant et à l'arrière. Je ne suis pas certain que de telles précautions aient toujours été prises. Et maintenant pendant la paix, combien de pseudo-chirurgiens pratiquent encore de telles sutures, sans se rendre compte de leur gravité, disant s'en tenir aux conclusions formulées dans notre Société;

3° Enfin la Société de Chirurgie n'est peut-être pas complètement innocente de tels désastres. Souvent une observation curieuse et brillante nous est présentée. Le rapporteur est enclin à la bienveillance. Nous sommes parfois trop bavards pour écouter attentivement le rapporteur et souvent trop paresseux pour formuler des critiques. Nous paraissons ainsi sanctionner de dangereuses interventions.

Je pense donc que nous devons profiter de la communication de

Braine pour proclamer : qu'une réunion de plaie étendue des parties molles est une opération difficile et grave, et qui ne doit être pratiquée que par des chirurgiens de carrière.

M. Jean Berger : Je crois qu'on ne saurait trop approuver ce que vient de nous dire mon ami Braine. Il ne s'agit pas, bien entendu, de faire le procès des réunions primitives des plaies excisées; nous avons tous eu l'occasion, à maintes reprises, d'en voir d'heureux résultats pendant la guerre, mais cela n'est possible que si les conditions anatomiques permettent une excision complète et assez large de toute la périphérie. Il faut également des conditions d'asepsie parfaite, avec changement d'instruments et de gants au cours de l'opération et, de plus, une surveillance étroite les jours suivants. C'est pourquoi, dans la pratique civile, on ne doit pas conseiller d'une façon générale cette méthode qui risque d'être appliquée par n'importe qui et dans n'importe quelles conditions avec des résultats parfois désastreux.

M. Sauvé : Tout en applaudissant à l'initiative que j'estime heureuse de mon ami Braine, je pense que ses critiques s'adressent encore plus aux chirurgiens d'aventure non spécialisés qu'à la méthode. La suture primitive des plaies de guerre était soumise, à la fin de la guerre, à la suite des initiatives, non seulement de Lemaitre, mais surtout de Gaudier, de Lille, à des règles qui la rendaient peu dangereuse quand elles étaient rigoureusement observées.

La première est, comme l'a dit Braine, que cette chirurgie est une chirurgie difficile et qu'elle ne peut être faite que par des chirurgiens de carrière et très avertis.

La seconde est qu'il faut avant tout tenir compte de la date de la plaie. Policard avait déjà établi que, jusqu'à la cinquième, sixième heure, il n'y avait pas ou peu de pullulation microbienne dans la plaie; que celle-ci se produisait de la cinquième à la onzième heure et qu'à partir de la onzième heure la pullulation était tellement importante que la suture ne devait plus être tentée.

Enfin, la troisième condition est l'alliance étroite du laboratoire et de la clinique. Nous la pratiquions à la fin de la guerre : que n'avons-nous toujours, en temps de paix, continué cette utile pratique. Nous étions accoutumés, à cette époque, à recevoir en quelques demi-heures la numération de la flore des plaies. Certes, cette numération était imparfaite et grossière, mais elle suffisait souvent. Elle était surtout utile dans les sutures dites primitives secondaires, unissant la technique de Carrel et de Dehelly.

Non seulement toutes les plaies, et Braine a bien fait de le dire, ne doivent pas être opérées systématiquement, mais quand elles pourront être opérées, elles ne le pourront que par un chirurgien de carrière, à condition qu'elles ne datent pas de plus de cinq heures, et enfin que dès le lendemain on contrôle l'importance de la flore microbienne.

M. **Moulonguet** : Je suis très heureux d'avoir entendu la communication de Braine. Il y a plusieurs années que je voulais parler de cette question, mais je ne savais où en parler, car, peut-être, n'est-elle pas faite pour nous intéresser beaucoup, tandis que nous voulons être entendus de ceux qui ne nous écoutent pas.

Il y a à côté de nous, dans les hôpitaux, des jeunes gens qui ne sont pas assez avertis de la responsabilité qu'ils prennent en faisant des sutures de plaies souillées. J'ai recueilli plusieurs observations qui le démontrent.

Plusieurs concernent des plaies du cuir chevelu, ou plutôt, pour mieux parler, de contusions ouvertes du cuir chevelu. Les sutures ont été faites sans anesthésie, sans désinfection sérieuse, sans épluchage, sans aucune des manœuvres, en un mot, qui les rendaient possibles et peu dangereuses.

Il en est résulté des désastres : vastes phlegmons décollant le cuir chevelu et gagnant la face, gangrène sphacélique des paupières nécessitant des opérations autoplastiques réparatrices, hémorragies secondaires graves.

Mon ami d'Allaines a fait faire une thèse sur les ostéites du crâne consécutives à l'infection au-dessous de sutures mal faites de ces plaies contuses du cuir chevelu (Hussenstein).

Il faut reconnaître qu'aujourd'hui la suture des plaies de rue ou d'accidents du travail est *réclamée par le public* et qu'il faut au médecin l'intention et la volonté de ne pas la pratiquer, s'il la juge contre-indiquée. C'est cette intention et cette volonté qui manquent souvent.

Tout cela est grave et mérite d'être dit : mais quelle est la façon de se faire entendre?

M. **Pierre Mocquot** : Je voudrais faire remarquer qu'il y a des différences considérables au point de vue de l'anatomie pathologique entre les plaies de guerre et les plaies contuses de la pratique civile. Il m'arrive encore, dans mon service de Bichat, d'avoir à traiter des plaies par balle de revolver, mais la plupart des plaies contuses que nous observons sont bien différentes des plaies de guerre par éclat d'obus ou de grenade : dans celles-ci, il y a un trajet plus ou moins long, plus ou moins irrégulier, plus ou moins difficile à suivre, mais toujours limité et circonscrit. Les plaies par instrument contondant, par arrachement, par écrasement comportent, au contraire, toujours des lésions à distance, des décollements étendus, souvent très étendus, qui rendent l'épluchage, l'excision des tissus contus et la suture beaucoup plus difficiles et beaucoup plus hasardeux que dans les plaies de guerre et souvent impraticables.

M. **Sorrel** : Je crois, en effet, que c'est à nous de faire l'éducation dans notre service. Il n'est cependant pas mauvais qu'on s'appuie sur ce qui vient d'être dit. Il est évident que, parmi les jeunes, l'idée s'est répandue, à la suite de la guerre, qu'on pouvait très facilement suturer une plaie quelle qu'elle soit, par contusion ou par section. Il est certain aussi qu'à la suite des travaux de la guerre se sont implantées peu à peu parmi eux certaines idées sur les antiseptiques, et aujourd'hui beaucoup parmi eux croient qu'après avoir mis de la teinture d'iode ou un antiseptique quelconque sur une plaie, on peut se permettre de suturer.

M. **Lenormant** : Je ne saurais trop m'associer à ce que vient de dire Braine sur les dangers de la réunion primitive des plaies accidentelles, faite systématiquement et inconsidérément. Il y a plusieurs années déjà qu'avec Moure, dans un rapport au Congrès international des accidents du travail (Amsterdam, 1925), nous avons attiré l'attention sur ces dangers et insisté sur ce que la suture primitive ne devait être qu'une pratique d'exception dans des cas strictement déterminés. C'est l'avis qu'après Braine viennent d'exprimer tous ceux d'entre nous qui ont pris la parole ; il peut donc paraître inutile de le répéter encore une fois. Je crois cependant que la Société de Chirurgie doit émettre à ce sujet une opinion formelle, traduisant l'unanimité de son sentiment, car, au delà des chirurgiens avertis, au delà de nos internes — sur lesquels, comme l'a dit Sénèque, nous pouvons avoir une action éducative directe —, il y a la masse des praticiens dont beaucoup, sur une interprétation inexacte des enseignements de la guerre, croient à l'efficacité constante et à l'innocuité de la suture primitive : et ce sont précisément ceux-là qui, bien souvent, sont appelés à donner les premiers soins aux blessés.

Il faut rappeler que la suture primitive n'est permise que dans des conditions très strictes de temps et de surveillance du blessé; qu'elle ne doit être faite qu'après une excision méthodique et complète de tous les tissus intéressés par le traumatisme ; que cette excision est une opération difficile et longue, nécessitant des connaissances anatomiques très exactes et une solide expérience chirurgicale; qu'elle n'est pas toujours possible et que, refermer une plaie sans l'avoir faite, et bien faite, c'est s'exposer aux pires catastrophes : nous avons tous vu des désastres à la suite de la réunion intempestive de plaies, même des seules parties molles.

Déjà pendant la guerre, la suture primitive des plaies, qui a donné dans l'ensemble de si beaux résultats, a connu des échecs. Ils se sont effacés devant la nécessité impérieuse d'une récupération rapide des blessés. Mais nous ne pouvons pas raisonner de la même manière dans la pratique du temps de paix.

Les conditions y sont, d'ailleurs, différentes. Mocquot vient de faire très justement remarquer que les accidents de la rue ou de la route déterminent souvent des lésions plus étendues, plus complexes, plus destructives que les projectiles de guerre, et il y a chez les écrasés des plaies avec vastes décollements cutanés et broiements musculaires dont le chirurgien le plus habile ne saurait se flatter de faire l'excision complète. Par ailleurs, les blessés de guerre étaient des hommes relativement jeunes, sélectionnés, bien nourris et, malgré leurs fatigues, en bon état de résistance physique ; chez les blessés de la pratique civile, il faut compter avec l'âge et les tares de toute sorte. Enfin le contrôle bactériologique, la surveillance continue du blessé ne sont pas organisés dans nos hôpitaux comme ils l'étaient dans les grandes formations sanitaires des Armées.

Je pense donc que, d'une façon courante, dans les conditions où nous sommes, il faut, dans le traitement des plaies accidentelles, rester fidèle à la conduite de prudence qu'est la chirurgie à ciel ouvert : débrider et nettoyer la plaie, extraire les corps étrangers, exciser les tissus contus et panser à plat; c'est sans doute peu brillant, mais c'est plus sûr; c'est, en tout cas, ce que tout praticien peut faire. La fermeture primitive conservera quelques indications dans des plaies relativement simples, peu souillées et vues précocement. En généraliser l'emploi me paraît gros de risques, et je crois qu'il serait bon que la Société Nationale de Chirurgie le rappelât à tous.

Comme Braine, je regrette que l'on ait si rarement recours à la suture secondaire, pratique excellente bien souvent et qui semble aujourd'hui fort oubliée. Peut-être cela tient-il à ce que cette suture secondaire — qui devient parfois une sorte d'autoplastie — est d'exécution plus délicate que la pose de quelques fils ou de quelques agrafes sur une plaie fraîche.

M. **Jacques Leveuf** : En arrivant à l'hôpital Bretonneau, j'ai été étonné de voir le grand nombre de plaies « dites simples » qui avaient été suturées inconsidérément.

J'ai demandé aux responsables : « Pourquoi avez-vous suturé? » Voici la réponse : « J'ai épluché, donc j'ai le droit de suturer. »

Ma conduite a été fort simple. Dans mon service, mes collaborateurs peuvent « éplucher » les plaies contuses, mais il leur est formellement interdit de les suturer.

M. **Mauclaire** : Je crois bien que c'est Chaput qui, le premier, a recommandé ici l'épluchage des plaies de guerre. J'ai entendu souvent Souligoux dire que cet épluchage avait été recommandé par l'ancienne Académie de Chirurgie.

Je connais une observation dans laquelle après ablation des fils de suture, en examinant la plaie, on y trouva du crottin de cheval.

M. **Braine** : Je remercie les nombreux orateurs qui ont bien voulu s'intéresser à ma communication et lui donner toute l'importance qu'elle mérite.

Je remercie en particulier M. le Professeur Lenormant de l'approbation qu'il a bien voulu, avec l'autorité et la sagesse que nous nous plaisons tous à lui reconnaître, donner à mes conclusions.

Cette discussion me montre qu'il n'était pas inutile, actuellement encore, d'attirer l'attention de la Société de Chirurgie sur ces sutures intempestives, qui constituent un réel danger.

Desplas a jeté un cri d'alarme dans *La Presse Médicale*; il n'a pas été suffisamment entendu; c'est pourquoi je n'ai pas hésité à le répéter du haut de cette tribune d'où, je l'espère, il se répandra en de nombreux échos.

En réalité, il s'agit d'un rappel à la probité chirurgicale et d'un avertissement contre les tentatives funestes d'opérateurs incompétents.

N'est-ce pas le vrai rôle et le plus bienfaisant de notre Société que de signaler les écueils et de donner les directives essentielles qui font la chirurgie à la fois plus efficace et plus bénigne ?

PRÉSENTATION DE MALADE

Greffe italienne et greffe tubulée pour plaie étendue de la région du coude,

par M. **Proust**.

Il s'agit d'une petite malade chez qui, à la suite d'un accident d'auto, les parties molles de la partie antérieure du pli du coude gauche avaient entièrement disparu ; son bras était ankylosé en flexion complète. Je lui ai fait une greffe à l'italienne et une greffe tubulée, en prélevant la peau dans la région lombaire gauche. Le résultat est satisfaisant et le lambeau ne s'est pas rétréci.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

Séance du 21 Juin 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Gatellier, Capette, Maisonnet, Sénèque, Rouhier s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Un travail de MM. Maurice Raynaud (Alger) et Henri Costantini (Alger), membre correspondant national, intitulé : *Rhumatisme vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie.*

4° Un travail de M. Jeanneney (Bordeaux), membre correspondant national, intitulé : *Grossesse extra-utérine (abdominale) à terme.*

5° Un travail de M. Pierre Lombard (Alger), membre correspondant national, intitulé : *La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann.*

6° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Occlusion par coudure du cæcum sur un cordon fibreux représentant l'artère omphalo-mésentérique droite.*

M. R. Proust, rapporteur.

7° Un travail de M. Du Roselle (Angoulême), intitulé : *Quatorze cas d'invagination intestinale.*

M. Mouloncuet, rapporteur.

8° Un travail de M. Hô-Dac-Di (Hué), intitulé : *A propos d'un goitre volumineux à noyaux aberrants.*

M. Moulonguet, rapporteur.

9° Un travail de MM. Jean Bernardbeig et C.-L. Faure (Toulouse), intitulé : *Un cas de sympathome.*

M. F. d'Allaines, rapporteur.

10° M. Henri Hartmann fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Gynécologie opératoire.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

11° Au nom de la Commission dont il est rapporteur, M. A. Basset dépose aux Archives, sous les nos 18 et 19, deux travaux de M. Jean Gautier (Angers), le premier intitulé : *Volumineux polype fibreux à évolution vagino-pelvienne*; le second intitulé : *Pseudarthrose de fracture de Pouteau.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Grossesse extra-utérine (abdominale) à terme,

par M. **Jeanneney** (Bordeaux), membre correspondant national.

La lecture du rapport de M. Robineau sur l'observation de M. Leibovici, celle de la note de M. Chénier, m'incitent à rappeler que j'ai publié en 1927 (Société de Gynécologie et d'Obstétrique, Bordeaux, 1927) une observation typique de grossesse abdominale à terme, *diagnostiquée* et *opérée* comme telle six mois après le faux travail :

Une femme de quarante-deux ans voit ses *dernières règles* le 20 mai 1928, présente le 10 juin une crise abdominale aiguë soupçonnée *rupture* de grossesse ectopique, puis, tout rentrant dans l'ordre, on pensa à une grossesse normale (bruits du cœur et mouvements fœtaux perçus). Mais, fin janvier 1927, la malade fait un *faux travail* et tout s'arrange.

Je vois la malade en *mai* 1927 : elle souffre, a une volumineuse tumeur abdominale, maigrit, a de l'œdème. Sur l'*histoire clinique*, je pense à une grossesse abdominale, fais faire une radio qui confirme mon diagnostic et j'interviens : je dois *inciser le kyste fœtal* et enlever un fœtus macéré pour m'éclairer. Par une hystérectomie subtotale, suivant le procédé américain, j'ai pu facilement enlever l'œuf inclus dans le Douglas, mais, celui-ci ne pouvant être péritonisé, j'ai terminé par un Mikulicz. Guérison. Ici le diagnostic a été fait sur l'*histoire clinique* et confirmé par la *radiographie.*

La *tolérance* de l'œuf abdominal étant loin d'être parfaite, j'ai dû intervenir sur une femme qui souffrait, maigrissait et présentait de petits signes d'intoxication endogène : je dirai, comme M. Robineau, qu'il ne faut donc pas se fier à la bénignité indéfinie des lithopédions et *qu'il est prudent de les enlever dès qu'ils paraissent mal tolérés.*

Comme MM. Leibovici et Arrou, j'ai terminé par un Mikulicz. Mais le pronostic des grossesses abdominales n'est pas toujours aussi simple; avec J. Villar j'en ai repris l'étude dans *Gynécologie et Obstétrique* (1928) : le pronostic fœtal et maternel (21 à 32 p. 100 de mortalité) est grave et la conduite à tenir est souvent délicate, la *marsupialisation* étant parfois rendue nécessaire (comme dans le cas de Arrou) par une mauvaise insertion du placenta adhérent aux gros vaisseaux et aux mésos intestinaux dont on ne saurait le séparer sans de gros dégâts.

RAPPORTS

Traitement des fractures termées du col chirurgical de l'humérus par l'appareil à extension continue du Dr Prœger, avec modification du Dr Michaïlowsky,

par M. **Michaïlowsky** (de Sofia).

Rapport de M. Boppe.

Dans son travail, M. Michaïlowsky insiste sur les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement des fractures du col chirurgical et de la diaphyse de l'humérus grâce à l'appareil à extension continue de Prœger qu'il a un peu modifié. A l'appui de ses dires il nous adresse une observation.

L'appareil de Prœger rentre dans le groupe des appareils à extension continue, bras pendant le long du corps, sans béquillon axillaire. Il se compose de deux potences à crochet, pouvant coulisser l'une sur l'autre, grâce à un ressort ou à une vis intermédiaire qui assure la force d'extension et de contre-extension; on attelle à chaque crochet le dispositif habituel d'extension et de contre-extension placé sur le bras (anse de leucoplaste, petite planchette, cordon de traction); l'extension tire de haut en bas, la contre-extension de bas en haut. Durant la journée, l'appareil répond à la face dorsale du bras; durant la nuit, on le tourne à 180°; il répond donc à la face ventrale du bras et ne gêne pas dans la position de décubitus.

Cet appareil simple, peu encombrant, léger, doit rendre d'excellents services dans les fractures diaphysaires de l'humérus, comme l'écrit le Dr Michaïlowsky.

En ce qui concerne les fractures du col chirurgical, l'observation qu'il nous a envoyée n'est pas absolument convaincante. Il s'agit d'une fracture basse spiroïde du col chirurgical presque diaphysaire chez une fillette de dix ans, avec léger raccourcissement et déplacement latéral partiel du tiers environ du diamètre de l'os; le résultat obtenu est parfait au point de vue anatomique et fonctionnel et nous devons en féliciter M. Michaïlowsky qui cependant va peut-être un peu loin en écrivant que grâce à son appareil il a pu éviter à sa petite malade une ostéosynthèse.

Il serait intéressant qu'il nous communique ses résultats dans les fractures du col chirurgical avec gros déplacement ou dans les décollements épiphysaires.

Dans tous ces cas, jusqu'à plus ample informé, nous pensons que l'appareil de Prœger, comme d'ailleurs tous les appareils à extension continue, bras pendant le long du corps, est nettement insuffisant. Il est absolument indispensable de placer le fragment diaphysaire distal dans la position qu'indique le fragment proximal, c'est-à-dire abduction, rotation externe, antéposition légère. On doit donc utiliser une attelle d'abduction thoraco-brachiale, type Pouliquen par exemple.

Un cas de tuberculose de la région parotidienne,

par M. **Giatracos.**

Rapport de M. Sauvé.

La belle observation de M. Giatracos que vous avez bien voulu me charger de rapporter concerne un abcès froid de la région parotidienne traité par ponction, évacuation et antigène tuberculeux méthylique de l'Institut Pasteur. Le malade, âgé de douze ans, a brillamment guéri.

L'autopsie du cobaye et la tuberculose péritonéale du lapin injecté prouvent effectivement la nature tuberculeuse de cet abcès froid. Quant à son origine parotidienne, elle est loin d'être certaine : nous connaissons la présence des ganglions à l'intérieur de la loge parotidienne, et ni le fait de la localisation unique, ni celui de l'intégrité des lymphatiques efférents ne me semblent des arguments certains. J'ajouterai même que la fréquence des adénites tuberculeuses, comparée à la rareté considérable des tuberculoses parotidiennes dont M. Giatracos n'a lui-même relevé que 40 cas, me semble militer en faveur de l'origine ganglionnaire.

Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Giatracos contribuera puissamment à l'enrichissement de nos archives. Je vous propose donc de remercier vivement son auteur et de la verser à nos archives, où chacun pourra la consulter avec fruit.

L'observation de M. Giatracos est versée dans les archives de la Société nationale de Chirurgie, sous le n° 20.

Plaie par éclatement du foie. Suture suivie d'hyperazotémie. Guérison,

par M. **Marcel Thalheimer**, chirurgien des hôpitaux.

Rapport de M. Sauvé.

Vous m'avez chargé, Messieurs, d'un rapport sur une observation très intéressante de plaie du foie traitée et guérie dans mon service par notre très distingué collègue Thalheimer. Voici cette observation dans le détail :

Le 18 juillet 1931, j'étais appelé à Lariboisière, dans le service de M. Sauvé, pour un blessé entré le matin à la suite d'un accident de chemin de fer : tamponnement de la région abdominale.

Cet homme de trente-huit ans, que nous voyons environ cinq heures après l'accident, présente une pâleur extrême, des extrémités froides, un pouls à 130 très petit, le ventre est souple dans l'ensemble avec, semble-t-il, légère matité du flanc. Le blessé n'a pas uriné, un sondage n'a pas ramené d'urine dans la vessie, ce qui fait croire à M. Gaulier, interne du service avec qui nous l'examinons, à une rupture de la vessie.

La souplesse de l'abdomen nous fait penser à une hémorragie interne et nous intervenons immédiatement sous anesthésie générale à l'éther. « Incision médiane sous-ombilicale que l'on prolonge bientôt au-dessus de l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, on trouve près de 1 litre de sang dans le ventre, sang que l'on évacue rapidement. On explore les loges rénales droite puis gauche, qui sont intactes ainsi que la vessie. A la face inférieure du lobe droit du foie, il existe une plaie en équerre d'environ 7 centimètres de long, par laquelle suintent encore quelques gouttes de sang. On note aussi un hématome rétro-péritonéal qui s'étend jusqu'à la face inférieure du mésentère. La plaie hépatique est suturée par trois catguts n° 3 que l'on ne serre que modérément pour éviter de couper. Sous le foie, on place un Mikulicz et on ferme rapidement aux bronzes en un temps. »

L'état du blessé était assez inquiétant à la fin de l'intervention. Aussi pratiqua-t-on à 18 heures une transfusion de sang (600 grammes) et, outre le traitement usuel, on fit au blessé toutes les quatre heures une injection intra-musculaire d'adrénaline.

Les suites opératoires furent mouvementées. Le ventre resta d'abord ballonné et le blessé fut long à émettre des gaz. Au bout de quarante-huit heures, une nouvelle transfusion fut nécessaire. Elle fut suivie d'un crochet thermique à 40.

Sous l'influence de la digitaline, une diurèse marquée s'installa. Néanmoins, l'état général du malade restait sérieux et, le 26 juillet, huit jours après l'intervention, l'urée sanguine était montée à 2 gr. 65. Le 30 juillet le malade, très amélioré, les fils enlevés depuis deux jours, elle était retombée à 0 gr. 75.

Les suites éloignées furent simples, le malade ayant pu rapidement reprendre son travail d'employé de chemin de fer.

Il est revu le 1er août 1932 en bon état avec une azotémie à 0 gr. 35 et, le 10 avril 1933, avec une azotémie à 0 gr. 42 p. 100. A ce moment, il se plaint de quelques douleurs à l'hypocondre droit et on pratique, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, un examen radiologique de l'estomac et du côlon.

Estomac orthotonique à courbures régulières et vide à jeun. Péristaltisme moyen. Bonne évacuation pylorique. Evacuation satisfaisante. Bulbe duodénal renversé en arrière. Transit duodénal normal. L'examen de profil ne montre pas d'adhérences visibles de l'estomac à la paroi antérieure.

Le lavement opaque remplit normalement tout le cadre colique et montre une coudure au niveau de l'ascendant avec cæcum para-médian ; mobilité réduite du côlon droit. Sensibilité légère au niveau de la coudure.

Le malade revu après évacuation montre une vacuité presque totale du côlon droit.

Cette observation vient s'ajouter aux quatre observations de plaies du foie apportées dans une précédente séance par Brocq, mais elle pose un problème : celui de l'augmentation de l'urée sanguine après lésion hépatique qui rentre dans la discussion en cours sur l'azotémie post-opératoire.

M. Thalheimer nous présente une observation intéressante à divers points de vue.

Tout d'abord, la précision de l'intervention, la suture, l'établissement d'un Mikulicz et la transfusion sanguine immédiate représentent un traitement bien conduit auquel la guérison du blessé a donné sa sanction, et dont je ne puis que féliciter vivement notre collègue.

Mais le point capital de cette observation est certainement l'azotémie post-traumatique excessive. Elle ne me semble que l'exagération considérable de cette pointe azotémique post-opératoire décrite d'abord par Chevassu, et auquel a été consacré dans notre dernière séance le remarquable travail de mon maître et ami Pierre Duval. Toutefois, dans le cas particulier, il semble que le traumatisme du foie, dont on sait le rôle non seulement dans la production mais encore dans la fixation de l'urée organique, a eu une action directe évidente. Ce cas est en quelque sorte un cas expérimental qui illustre et confirme ce que nous savions déjà sur l'importance des lésions hépatiques post-anesthésiques dans la production de l'azotémie post-opératoire.

Œdème cérébral post-traumatique avec épilepsie jacksonnienne. Carphologie génitale. Trépanation décompressive au huitième jour. Guérison,

par MM. **Darleguy** et **Pervès**.

Rapport de M. Auvray.

MM. Darleguy et Pervès nous ont adressé l'observation suivante :

L... (François), dix-sept ans et demi, apprenti canonnier, entre d'urgence à l'hôpital Sainte-Anne de Toulon le 16 octobre 1932 ; il est tombé sur la tête d'une hauteur de 6 mètres. Il porte une plaie verticale du front un peu à droite de la ligne médiane et une bosse sanguine de la région pariétale gauche. Il n'y a pas d'écoulement de sang ou de liquide céphalo-rachidien par le nez ou les oreilles. L'obnubilation est très accentuée et l'amnésie traumatique, autant qu'on peut en juger, complète.

La plaie frontale est épluchée et suturée par le médecin de garde ; l'exploration de l'os ne montre ni trait de fracture ni enfoncement.

Le lendemain, la torpeur est très accentuée et proche du coma. Température : 38°5 ; pouls rapide et tendu, mais régulier. Mictions involontaires, agitation ; on constate dès ce moment le phénomène de la carphologie génitale. Déjà sont apparues de volumineuses ecchymoses palpébrales et orbitaires, ainsi qu'une ecchymose mastoïdienne gauche ; elles s'accentueront les jours suivants.

Une première ponction lombaire est pratiquée le deuxième jour après l'accident, environ douze heures après le traumatisme. Le liquide céphalo-rachidien est fortement rose. Tension au Claude : 32 centimètres d'eau en position couchée. Le troisième jour, mêmes symptômes, mêmes caractères du liquide ; le quatrième jour, xanthochromie modérée ; les phénomènes généraux s'amendent : le blessé comprend, répond, urine volontairement ; disparition de la carphologie sexuelle. Température : 37°5. Pouls autour de 80.

Le cinquième jour, on constate une aggravation inattendue, sans fièvre. Il s'installe un état d'instabilité neuro-psychique tel que le blessé passe à plusieurs reprises, subitement et sans raison apparente, d'une lucidité presque parfaite à un coma profond. Le sixième jour, à 8 heures du matin, lucidité complète ; à 8 h. 30, le blessé entre en torpeur, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et réapparition de la carphologie génitale. Pas de Kernig. Les réflexes osso-tendineux sont normaux à droite, affaiblis à gauche où cependant on note un signe de Babinski très net. On pratique alors une nouvelle ponction lombaire qui ramène un liquide à peine jaune et peu tendu. A la fin de cette ponction (moins de 10 c. c.), apparaissent pour la première fois des phénomènes convulsifs localisés à l'hémiface et à la main gauches, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté, émission de salive mousseuse, non sanglante, en abondance. La crise ne dure que quelques minutes. Le malade déclare n'avoir pas perdu complètement connaissance et dit que la crise a commencé par des « secousses dans la tête ». Dans la soirée, on constate une paralysie faciale du type central et une impotence fonctionnelle totale du membre supérieur gauche.

Le septième jour, les crises cloniques se précisent et se répètent ; ce sont de vraies crises d'épilepsie jacksonnienne ayant leur aura dans le côté gauche paralysé de la face et dans le membre supérieur gauche impotent. Ce membre, soulevé, retombe inerte mais ses réflexes osso-tendineux ne sont cependant que diminués. Température : 38°5. Tension artérielle élevée : Mx : 20; Mn : 11. Tension liquidienne : 22 centimètres d'eau. Les épreuves de Queckenstedt-Stockey sont normales. Les crises comitiales se répètent de plus en plus fréquentes ; on en constate huit en quatre heures ayant toutes les mêmes caractères : aura dans la face et le bras gauche, pas de perte totale de conscience, pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire, pas de sommeil après la crise.

En somme, il avait été fait jusqu'à ce moment sept ponctions, de 15 à 20 cent. cubes, à raison d'une par jour ; au début, le liquide était rose foncé et la tension au Claude était de 32. Le liquide céphalo-rachidien est devenu clair à partir du troisième jour et la tension liquidienne s'est abaissée à 22 centimètres.

Le sixième jour, à la fin de la ponction lombaire, sont apparus des phénomènes convulsifs. Impressionné par la répétition des crises et pensant à la possibilité d'une hypotension du liquide céphalo-rachidien due aux ponctions lombaires, M. Pervès pratique une injection intraveineuse d'eau distillée : une crise comitiale se déclanche dès le début. Arrêtant aussitôt, on remplace l'eau distillée par du sérum salé hypertonique à 20 p. 100 dont on injecte 40 cent. cubes ; la crise cesse et le malade reste calme pendant deux heures. Dès que les convulsions reprennent, on fait une injection nouvelle et à chaque fois les accidents cessent. On remarque que le sujet déplace lui-même, après les injections, son membre supérieur gauche impotent.

La nuit s'est passée presque entière sans crises, mais le huitième jour au matin elles reprennent et menacent de devenir subintrantes. Cet état s'accompagne de céphalée frontale et de carphologie pubienne continuelle. On décide alors de pratiquer à droite une trépanation décompressive de Cushing, ce qu'on fait sous anesthésie, en position assise, gêné par l'agitation du sujet qui a sur la table une crise très violente. On ne trouve pas d'hématome extradural. La dure-mère a une coloration normale, ses battements sont assez faibles. Une ponction à l'aiguille ramène du liquide rosé. On incise la méninge en croix, à très peu de chose près en regard des centres incriminés ; quelques centimètres cubes de liquide rosé s'écoulent. Le cerveau un peu bombé n'a pas cependant tendance à faire hernie ; il ne présente aucune altération visible, il n'existe pas d'œdème cérébral. Dès l'ouverture de la dure-mère, les secousses ont cessé et ne reparaîtront plus.

L'opéré ne présentant plus aucun symptôme anormal sort de l'hôpital quinze jours plus tard. Revu trois et cinq mois après, il ne se plaint que d'une légère difficulté à travailler et d'un peu d'intolérance pour le bruit ; les réflexes sont normaux ; aucun trouble de la vision ou de l'ouïe.

Deux jours après l'opération, on a transporté le blessé à la *radiographie* et constaté une importante *déhiscence de la suture coronale*, compliquée d'un trait de fracture qui quitte la suture près de la ligne médiane et se dirige à travers la région pariétale gauche vers la base du crâne, où les radiographies pratiquées dans les positions indiquées par Worms ne le retrouvent pas.

En résumé, six jours après un violent traumatisme, alors que les signes de commotion ont presque disparu et que le liquide céphalo-rachidien est redevenu clair, apparaissent des signes parétiques de l'hémiface et du membre supérieur gauches, suivis bientôt par des crises nerveuses du type Bravais-jacksonnien dans le même domaine. Ces crises, exaltées par une injection d'eau distillée, ont été arrêtées et prévenues pendant plusieurs heures par des injections intraveineuses de sérum hypertonique. Cependant, elles reviennent plus violentes et une trépanation avec ouverture de la dure-mère est pratiquée. Guérison immédiate et définitive.

Nous attirons l'attention avec MM. Darleguy et Pervès sur les points suivants :

1° *Nature de la lésion osseuse.* — Il s'agissait ici d'une disjonction suturale, lésion qui est relativement rare ; elle intéressait la suture coronale. Elle se compliquait d'un trait de fracture irradié à la fosse moyenne gauche. La chute qui s'est faite sur le front permet d'expliquer le mécanisme de cette lésion anatomique par le rôle de la colonne vertébrale, rôle qui est mis en évidence par les recherches expérimentales de Poulain (Thèse, Paris, 1911) poursuivies à l'instigation de Duret. Le front rencontrant le sol le premier, il se produit un couple de forces, l'une appliquée à la partie antérieure du crâne, agissant de bas en haut ; l'autre transmise par la colonne vertébrale, agissant de haut en bas sur la partie antérieure du crâne ; la rupture du crâne se produit entre les deux systèmes, animés d'un mouvement contraire. Il existe au niveau de la base du crâne une véritable charnière donnant naissance à une fracture transversale du crâne, irradiée dans les deux fosses moyennes.

2° *Variations du signe de la carphologie génitale.* — Dans l'observation qui nous a été adressée, il est question du signe décrit sous le nom de *carphologie sexuelle ou génitale.* Ce signe a été observé il y a déjà longtemps, puisque Pierre, dans *Le Journal des Praticiens* (29 mars 1930), indique qu'il y a plus de trente ans, le médecin-chef Brochet (à Rochefort) le montrait aux élèves. Ce signe a fait l'objet à la Société des Chirurgiens de Paris de deux communications : de Béraud (de Blida), 3 mai 1929, et de Mouchet (de Stamboul), 4 novembre 1932, qui l'ont observé chez des fracturés du crâne. Toutefois, ce signe ne paraît pas appartenir exclusivement aux traumatismes craniens, puisque Pierre dans son article signale qu'il l'a rencontré chez des malades infectés, délirants ou comateux.

Il consiste en un geste involontaire, inconscient, s'observant habituellement chez un blessé plongé dans le coma, avec résolution musculaire ou avec agitation, et que le blessé renouvelle constamment ; il peut apparaître rapidement après le traumatisme, ou au bout de plusieurs jours ; il se présenterait, d'après Dupuy de Frenelle, rapporteur des observations de Béraud, sous deux variétés : dans la première, le sujet porte sa main sur ses organes génitaux, et saisissant entre ses doigts le scrotum ou plus souvent la verge, qui reste flaccide, exerce sur ces organes des sortes de tractions vigoureuses et répétées. Dans la deuxième variété, le mouvement est moins complet et la main n'atteignant pas son but ne dépasse pas la région pubienne (carphologie pubienne).

La pathogénie du symptôme est ignorée. Béraud lui attribue dans le pronostic des traumatismes craniens une très fâcheuse signification ; il serait un signe de mort rapide et inexorable ; si bien que Béraud pense que la seule constatation du signe commande l'abstention chirurgicale. Cette opinion sur la gravité du symptôme est partagée par d'autres chirurgiens. Qu'il s'agisse d'un symptôme de très mauvais augure, la chose paraît certaine. Mais la guérison obtenue chez leur opéré par MM. Darleguy et Pervès montre qu'en présence du signe en question on ne doit pas porter un pronostic absolument fatal et s'abstenir d'intervenir chirurgicalement, car en trépanant leur blessé ils ont obtenu une très heureuse guérison.

3° *Nature de l'altération des centres, responsable des troubles nerveux.* — Les auteurs discutent ensuite la nature de l'altération des centres susceptible d'expliquer les troubles nerveux observés. D'après eux, ils doivent être rattachés à un œdème cérébral post-commotionnel avec réaction méningée circonscrite. Le traumatisme cranien sous l'influence du choc produirait d'abord un spasme des vaisseaux cérébraux, bientôt suivi d'une phase paralytique qui conduirait à l'œdème. Il y aurait eu d'abord œdème généralisé, puis localisé. Les ponctions lombaires auraient fait résorber l'œdème en grande partie, mais il aurait cependant persisté une zone très circonscrite vers la région rolandique qui serait à l'origine des troubles paralytiques et des crises jacksonniennes observées.

Je n'insisterai pas sur les hypothèses émises par les auteurs pour expliquer par quel mécanisme physiologique l'œdème cérébral et la réaction méningée provoquaient les troubles moteurs observés ; il règne à ce sujet une grande incertitude et les explications données sont très hypothétiques.

MM. Darleguy et Pervès rapprochent leur observation de celle de Costantini présentée à notre Société par Lecène, en 1921 ; il s'agissait d'un traumatisme cranien traité d'abord par des ponctions lombaires répétées, systématiques, et qui était dans une excellente voie de guérison, lorsqu'au dixième jour est apparue une hémiplégie. Lecène note que cette grave complication est survenue après trois ponctions lombaires, faites pendant trois jours consécutifs et qui n'avaient presque pas donné de liquide. Pensant à une compression, Costantini avait trépané et s'était trouvé en présence d'un œdème cérébral si intense, que la dure-mère ne battait plus et était tendue à l'extrême. A travers la dure-mère incisée, le cerveau fit une saillie extraordinaire ; il fut impossible de suturer la méninge. Le lendemain, l'hémiplégie avait disparu, la guérison fut complète et s'est maintenue telle.

Evidemment, dans l'observation que nous rapportons, comme dans celle de Costantini, c'est après des ponctions lombaires répétées, faites tous les jours, et alors que le blessé semblait en bonne voie de guérison, que sont apparus tout d'un coup des troubles nerveux graves ; ils ont eu pour origine chez le blessé de Costantini cet œdème cérébral, vraisemblablement dû à un blocage, qui était intense et fut constaté pendant la trépanation. Dans leur observation, MM. Darleguy et Pervès invoquent également pour expliquer les troubles nerveux l'existence d'un œdème cérébral généralisé d'abord, puis localisé à la région rolandique. Mais ce rôle attribué à l'œdème cérébral ne me paraît pas démontré, car la trépanation a été faite avec incision de la dure-mère, et dans une région qui répondait à la portion suspecte de la zone de Rolando ; or, le cerveau n'avait pas tendance à faire issue au dehors, il n'était pas hypertendu et ne présentait aucune modification apparente dans la région incriminée; il me paraît impossible d'admettre le blocage du trou occipital invoqué dans l'observation de Costantini.

Il n'en demeure pas moins, quelle que soit la cause des accidents (et il y a là un point assez obscur), que, dans l'observation de MM. Darleguy et Pervès, comme dans celle de Costantini, il y a peut-être eu un abus des ponctions lombaires, répétées systématiquement, alors que l'état s'améliorait progressivement. La méthode des ponctions lombaires est certes une excellente méthode de traitement des fractures de la base, qui à elle seule m'a donné de très bons résultats, et qui dans la plupart des cas a donné également des succès à MM. Pervès et Darleguy ; elle pourra être répétée au début, lorsque le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu et que le sang mélangé au liquide céphalo-rachidien est abondant, mais il est peut-être excessif de les répéter quotidiennement lorsque l'état du blessé s'améliore et que l'aspect du liquide céphalo-rachidien tend à redevenir normal. Mieux vaut alors les espacer. Lecène y insistait déjà à propos de l'observation de Costantini. Il y a là un point sur lequel il est bon, je pense, d'attirer l'attention.

En tous cas, les auteurs ont eu grandement raison devant l'apparition et la persistance des accidents nerveux de recourir à la trépanation, et ici la simple trépanation décompressive a fait merveille, comme dans les cas de

Costantini, de Métivet et de Pierre Delbet (Société de Chirurgie, 21 décembre 1910, p. 1329), où le cerveau hypertendu fit à travers la brèche durale une saillie énorme.

Chez le blessé de MM. Darleguy et Pervès, il n'était pas indiqué d'adjoindre à la trépanation une ponction ventriculaire, parce qu'à l'ouverture du crâne le cerveau n'apparaissait pas hypertendu et n'avait pas tendance à faire saillie au dehors; par contre, et c'est une opinion qu'émettait déjà Lecène à propos de l'observation de Costantini, la ponction ventriculaire pourra être adjointe à la trépanation pour réduire le volume excessif d'un hémisphère très œdémateux et hypertendu, faisant saillie au dehors. La question des indications de la ponction ventriculaire est très utilement posée en ce moment; il est vraisemblable qu'elle rendra des services dans des cas où la ponction lombaire et la simple trépanation décompressive pourraient demeurer inopérantes, et qu'elle trouvera une part plus large que celle qui lui a été attribuée jusqu'ici dans la thérapeutique des fractures graves du crâne. En tout cas, dans l'observation que nous rapportons, une fois de plus la seule trépanation décompressive a provoqué une guérison rapide et complète; c'est un résultat qu'on ne peut méconnaître.

Nous vous proposons, Messieurs, de remercier MM Darleguy et Pervès de nous avoir communiqué leur intéressante observation.

M. **Métivet** : Quand j'étais interne à Lariboisière, avec le regretté Gendron, de Nantes, qui n'était alors qu'interne provisoire, mais qui manifestait déjà ses remarquables qualités de clinicien, nous avons appris de lui la valeur du signe de la carphologie génitale dans les lésions encéphaliques.

Il a montré, à plusieurs d'entre nous, l'existence d'une carphologie génitale unilatérale comme signe de localisation dans les hémiplégies. Et nous appelions même ce signe : le signe de Gendron, de Nantes.

COMMUNICATIONS

Le rôle du ligament rond du foie dans les hernies épigastriques et ombilicales douloureuses,

par MM. **Paul Moure** et **René Martin**.

Depuis quelques années, notre attention a été attirée sur l'importance du rôle joué par le ligament rond du foie dans l'étiologie de certains syndromes douloureux de l'abdomen.

Cette notion n'est certes pas nouvelle et tous les classiques signalent l'existence de hernies épigastriques douloureuses, sans toutefois se mettre d'accord sur les causes de ces douleurs à caractère continu ou plus souvent paroxystique. Certains chirurgiens même vont jusqu'à nier le rôle de la hernie dans l'éclosion des paroxysmes douloureux et pensent qu'en pareil cas la cause reste viscérale et relève d'une lésion gastrique, duodénale, vésiculaire ou intestinale.

Witzel, Strauss, Chavannaz, Capelle, Bérard, Leriche, etc., ont signalé cette coexistence, d'où, comme corollaire, la nécessité de faire précéder systématiquement toute intervention curatrice pour une hernie ombilicale ou épigastrique douloureuse d'une laparotomie exploratrice.

Nous pensons qu'un bon examen clinique accompagné d'une consciencieuse exploration radiologique peut le plus souvent permettre d'éviter cette laparotomie exploratrice, plus mutilante que la simple cure radicale de la petite hernie qui peut souvent s'effectuer à l'anesthésie locale.

Il existe, en effet, sans aucun doute, de petites hernies épigastriques ou ombilicales qui sans lésions viscérales concomitantes provoquent des syndromes douloureux paroxystiques à caractère cœliaque. La preuve en est irréfutablement fournie par cette double constatation : 1° une exploration viscérale négative ; 2° la cessation définitive des douleurs après la suppression de la hernie et la résection du ligament rond.

En effet, souvent, sinon toujours, la douleur de ces petites hernies est due au pincement du ligament rond du foie ; ce fait, qui nous était alors inconnu, est pour la première fois apparu évident à l'un de nous en 1921, en opérant une hernie de la ligne blanche chez un homme de trente et un ans entré dans le service de M. Lenormant pour des crises douloureuses épigastriques avec vomissements qui, malgré l'absence de signes radiologiques certains, auraient pu faire croire à une lésion viscérale. En attirant par l'incision médiane le peloton adipeux qui faisait hernie à travers un petit orifice de la ligne blanche, on fit sortir un cordon blanchâtre allant en s'élargissant et en s'enfonçant vers l'angle supérieur de l'incision et qui n'était autre que le ligament rond du foie; un examen plus attentif montra que ce ligament formait une anse dont la convexité externe s'engageait dans l'orifice de la ligne blanche. On pratiqua la résection de ce ligament rond entre deux ligatures, on referma la paroi et le malade fut débarrassé de ses crises douloureuses.

Quelques recherches bibliographiques nous ont prouvé, depuis, que cette notion n'était pas inconnue et avait suscité plusieurs travaux, en particulier ceux de Villard, de Lyon, de son élève Deumié et ceux de Barthélemy, de Nancy [1].

Il nous semble néanmoins que ce rôle pathologique du ligament rond du foie n'est pas encore suffisamment connu des cliniciens, car depuis que nous avons l'attention attirée sur ce fait nous sommes surpris par sa fréquence relative.

Voici, à titre d'exemple, deux observations :

---

[1] *Lyon chirurgical*, 1920.

Observation I. — M. C... (Henri), vingt-sept ans. Opéré le 23 avril 1931 à la Maison Dubois. Malade soigné depuis très longtemps pour des troubles dyspeptiques rebelles à tout traitement.

L'examen ne permet de déceler qu'une petite hernie ombilicale en apparence banale, mais douloureuse à la pression. En l'absence de signes radiologiques, on pense à la possibilité d'un pincement du ligament rond du foie. En effet, à l'intervention, on trouve dans la petite hernie un cordon blanchâtre qui est le ligament rond du foie. Ce ligament est réséqué jusqu'au bord inférieur du foie. Réfection de la paroi au catgut chromé et crins sur la peau.

Ce malade a été revu deux fois après l'intervention, en juillet 1931 et en octobre 1931 : les troubles dyspeptiques avaient complètement disparu, il avait engraissé de 5 kilogrammes.

Obs. II. — Un médecin de trente-neuf ans souffrait de l'abdomen depuis l'enfance ; ces douleurs qui s'accentuaient depuis quelques années siégeaient dans le cadran supérieur de l'abdomen; elles avaient un caractère paroxystique, survenaient sans cause appréciable, prenaient souvent le caractère de douleur cœliaque avec irradiation dorsale au point que les diagnostics les plus variés avaient été envisagés par des consultants successifs (ulcus, coliques hépatiques, appendicite, etc.). Ayant eu l'occasion d'examiner ce malade, mon attention fut immédiatement attirée par une saillie de l'ombilic dont le pincement transversal provoqua un violent mouvement de défense et le malade, qui analysait fort bien ses sensations, me déclara que j'avais réveillé sa douleur habituelle; il décida immédiatement de se débarrasser de sa petite hernie ombilicale; je l'opérai le 28 novembre 1927, à l'anesthésie générale; incision elliptique encadrant le nombril; par un petit orifice de l'aponévrose, on voit sortir un peloton adipeux de la grosseur de l'extrémité du petit doigt; il prolonge le ligament rond qui est gros et congestionné. Résection du ligament entre deux ligatures ; son extrémité hépatique rentre dans l'abdomen, la brèche aponévrotique est fermée en deux plans. Depuis cette époque, je rencontre souvent ce médecin qui n'a plus jamais présenté de crise douloureuse paroxystique.

Ces deux observations sont absolument typiques et dans ces 2 cas, choisis parmi 10 autres absolument analogues, la résection du ligament rond du foie a guéri les malades.

Il existe, par contre, des cas moins typiques, par exemple lorsque les troubles douloureux à irradiation droite ont fait porter le diagnostic d'appendicite. J'ai observé ainsi plusieurs malades qui m'avaient été adressés avec le diagnostic d'appendicite chronique et chez lesquels, à côté d'un point de Mac Burney douteux, j'ai constaté l'existence d'une petite hernie épigastrique ou ombilicale nettement douloureuse. En pareil cas, j'ai opéré dans la même séance l'appendice et la hernie, en général par deux incisions distinctes. Les opérés ont été débarrassés de leur douleur et je reste persuadé qu'ils doivent leur guérison plus à la résection du ligament rond du foie, pincé dans la hernie, qu'à l'ablation d'un appendice d'aspect normal.

Je dois ajouter que, dans plusieurs cas, il m'est arrivé aussi de trouver des lésions viscérales indiscutables qui coïncidaient avec une hernie épigastrique ou ombilicale douloureuse, mais, en général, cette lésion (ulcus gastrique ou duodénal, appendicite indiscutable avec adhérences, kyste de l'ovaire, lithiase vésiculaire) avait été diagnostiquée ou tout au moins soupçonnée par l'examen clinique ou radioscopique. Il n'est d'ailleurs pas prouvé que, chez certains de ces malades, le pincement du ligament rond ne jouait aucun rôle dans la production des douleurs.

La proportion des cas dans lesquels une lésion viscérale coexistait avec la hernie est de 83/9.

Depuis ma première constatation, j'ai opéré, ou fait opérer, 39 hernies épigastriques ou para-ombilicales douloureuses et, en m'appuyant sur les constatations que j'ai pu faire, je puis dire avec Villard que *les hernies épigastriques sont des hernies du ligament rond du foie au travers de la ligne blanche et que la douleur dans les petites hernies épigastriques ou ombilicales est due au pincement ou à l'irritation du ligament rond.*

Le caractère des douleurs à type de crise cœliaque, provoquées par le pincement ou l'irritation du ligament rond du foie, n'est point surprenant puisque ce ligament, vestige de la veine ombilicale oblitérée, reçoit des filets nerveux venus de la portion cœliaque du plexus solaire et même, pour Luschka, des fibres sensitives de la branche abdominale du phrénique droit. La plupart de ces filets ne se rendent pas au ligament, mais le suivent pour gagner le péritoine pariétal péri-ombilical ou, en sens inverse, le péritoine hépatique et le hile du foie.

Toute irritation mécanique ou inflammatoire de ces filets sensitifs entraînera fatalement des phénomènes douloureux dont les irradiations suivent le trajet des nerfs accolés au ligament. Le mode d'inclusion du ligament rond dans la hernie est variable : en général, dans les hernies juxta-ombilicales, il s'épanouit dans l'orifice herniaire. Dans les hernies situées un peu plus à distance de l'ombilic, il peut se couder comme une anse grêle dans une hernie inguinale; enfin, on peut observer un pincement brusque du ligament. C'est ce pincement brusque, véritable étranglement, qui est sans doute à l'origine du syndrome clinique aigu paroxystique et peut simuler les accidents les plus variés.

Cette sensibilité extrême du ligament rond peut être mise en évidence par un fait clinique que nous avons pu toujours constater lorsque la hernie contenait le ligament rond : en pinçant la hernie entre le pouce et l'index et en exerçant une traction même légère sur celle-ci, on détermine immédiatement une douleur extrêmement vive; *ce signe du pincement transversal* est surtout très manifeste dans les petites hernies ombilicales ou para-ombilicales.

Chez certains sujets qui accusent des troubles douloureux épigastriques, que des examens clinique et radiologique approfondis ne peuvent attribuer à une cause appréciable, le pincement transversal de l'ombilic (qui sans présenter de hernie véritable est cependant un peu saillant et épaissi), détermine comme chez mon opéré médecin une violente réaction douloureuse. J'ai constaté que chez de tels malades la section entre deux ligatures du ligament rond ou l'extirpation de l'ombilic fait disparaître les troubles douloureux.

Le pincement du ligament rond peut encore expliquer certaines douleurs épigastriques, accusées par des opérés auxquels on a pratiqué une laparotomie médiane qui a mordu sur l'ombilic. J'ai observé un fait très démonstratif à ce point de vue.

Une ancienne opérée d'hystérectomie vient me consulter pour des douleurs épigastriques tenaces à caractère paroxystique. La palpation de l'abdomen et le toucher ne révèlent absolument rien d'anormal, mais le pincement transversal de l'ombilic détermine une si violente réaction douloureuse, que la malade accepte immédiatement la proposition d'une intervention. J'opère à l'anesthésie locale ; une courte incision circonscrit l'ombilic; je trouve aussitôt l'extrémité du ligament rond qui se perd dans le tissu cicatriciel de la région et sur cette opérée qui, depuis le début de l'opération, n'avait pas présenté la moindre réaction douloureuse, le seul fait de prendre le ligament rond dans les mors d'une pince, d'exercer une légère traction, détermine une violente réaction et lui arrache des cris : « voilà ma douleur », dit-elle; la résection entre deux ligatures du ligament rond a fait définitivement disparaître les douleurs épigastriques.

D'ailleurs, plusieurs fois, en opérant à l'anesthésie générale, j'ai constaté que la traction exercée sur le ligament rond modifie le rythme respiratoire qui devient bruyant et saccadé.

Il nous a paru intéressant de rechercher par l'examen des coupes histologiques du ligament réséqué s'il n'existait pas une inflammation chronique de ce ligament dans certaines formes particulièrement riches en symptômes cliniques et à irradiations douloureuses lointaines; dans 3 cas seulement le microscope a montré une réaction cellulaire prédominant dans les zones périvasculaires et surtout une réaction congestive manifeste. Il semble donc que les phénomènes douloureux relèvent plutôt d'une cause mécanique qu'infectieuse. C'est ainsi que, dans plusieurs cas, le ligament rond formait une anse à travers l'orifice étroit de la ligne blanche, et, une fois réséqué, il présentait une zone rétrécie, marque indiscutable d'une véritable striction qui répondait au défilé aponévrotique.

De ces observations, je voudrais tirer quelques conclusions pratiques.

Les faits que j'ai observés, après Villard, Deumié et Barthélémy, me permettent d'affirmer que la hernie de la ligne blanche ou de la région para-ombilicale peut provoquer des crises douloureuses, à type continu ou surtout paroxystique indépendamment de toute lésion viscérale.

Les douleurs observées dans ces hernies ont pour cause le pincement ou l'irritation du ligament rond du foie.

Il ne faut cependant pas nier la coexistence possible, mais non constante d'une hernie épigastrique avec une lésion viscérale. L'examen clinique et les investigations radiologiques doivent, en général, permettre d'en faire le diagnostic. Le pincement transversal de la petite hernie peut fournir un élément de diagnostic.

Chez les sujets porteurs d'une cicatrice de laparotomie médiane, qu accusent une douleur épigastrique, il faut penser à chercher la douleur provoquée par le pincement transversal de l'ombilic. Enfin et pour conclure, lorsque nous opérons une hernie épigastrique ou para-ombilicale, il faut systématiquement rechercher, attirer et réséquer entre deux ligatures le ligament rond du foie en prenant soin de ne pas reprendre dans la suture des plans aponévrotiques de l'incision le moignon hépatique du ligament rond sectionné.

M. **E. Sorrel** : Depuis que la communication de M. Moure est annoncée, il est passé dans mon service deux malades atteints de *hernie épigastrique*; ces hernies étaient fort douloureuses et l'un des malades nous avait été adressé avec un diagnostic *d'ulcère d'estomac*.

Chez les deux, le ligament rond était inclus dans le petit sac herniaire. J'apporterai les observations dans la prochaine séance.

M. **Métivet** : Il est certain qu'il existe des hernies épigastriques douloureuses, mais toutes ne s'accompagnent pas de pincement du ligament rond. Il existe de nombreuses hernies épigastriques dans lesquelles l'épiploon seul est hernié; cet épiploon est douloureux au pincement, comme il l'est à la ligature dans une résection épiploïque. Et la résection de ce petit fragment épiploïque, suivie de la fermeture de l'orifice herniaire, entraîne la guérison.

M. **Sauvé** : Qu'il y ait un grand nombre de hernies épigastriques produisant certains symptômes viscéraux, sans lésions viscérales sous-jacentes, et guérissant intégralement par la cure radicale, voilà ce que pensent, je crois, la plupart d'entre nous et sur quoi je suis tout à fait d'accord avec mon collègue et ami M. Moure.

Là où je me sépare de lui c'est sur la généralisation, à mon sens excessive, qu'il fait du rôle joué par le ligament rond du foie dans les douleurs à type viscéral observées dans ces hernies.

La plupart de ces hernies épigastriques douloureuses sont de très petites hernies, contenant parfois un petit peloton épiploïque, parfois un petit lipome, et parfois rien du tout. Leur cure radicale, sans plus, fait disparaître tous les symptômes. J'en ai opéré un certain nombre ; la plupart, chez les personnes d'âge mûr, prêtaient surtout à confusion avec les cancers gastriques et nullement avec un syndrome vésiculaire. J'ajoute que, dans la plupart des cas que j'ai opérés, l'orifice herniaire était matériellement trop petit pour contenir le ligament rond, et trop haut sur la ligne médiane pour être en rapport avec lui.

M. Moure nous a apporté des faits très intéressants ; je l'en remercie. A l'avenir, je vérifierai, le cas échéant, les rapports de l'orifice herniaire avec le ligament rond. Mais je suis bien convaincu qu'il y a des cas où je ne le verrai pas, où je ne le réséquerai pas, et qui guériront tout de même.

M. **Proust** : Je trouve la communication de M. Moure extrêmement intéressante et je pense qu'il a eu raison de généraliser. Dans les hernies épigastriques, en effet, le plus souvent on ne trouve rien et c'est pourquoi on est heureux d'avoir maintenant une explication. Il peut y avoir au moment de l'effort du malade un engagement du ligament rond sans qu'on le constate automatiquement à l'opération.

J'ai vu pour ma part deux hernies épigastriques où j'avais trouvé le ligament rond inclus, mais, à cette époque, j'ai eu le tort de ne pas y attacher d'importance. Rétrospectivement, je me rends compte que c'était la cause de la douleur qui a dispuru avec la cure de la hernie, c'est-à-dire avec la suppression de possibilité d'une nouvelle incarcération. Même quand on n'a rien constaté au cours de l'intervention, il est classique que le malade ne souffre plus après la cure radicale. Il est donc logique de penser qu'il y avait quelque chose et l'explication du ligament rond est excessivement rationnelle.

Il faut remercier M. Moure de sa communication.

Lymphoblastome de l'estomac (sarcomes de l'estomac),

par M. G. **Küss**.

Les sarcomes de l'estomac sont des tumeurs rares, dont le diagnostic n'est, en pratique, que *très* exceptionnellement (pour ne pas dire *jamais*) fait avant l'opération, dont l'anatomo-pathologie commence seulement à s'éclairer; ces sarcomes peuvent envahir les ganglions lymphatiques même à distance, donner naissance à des métastases par voie veineuse, envahir par propagation les organes voisins. Opérés à temps, leur ablation par gastrectomie plus ou moins étendue peut être suivie de longue survie. A ces titres divers, ils intéressent l'anatomo-pathologiste comme le chirurgien et leur étude générale mériterait d'être reprise à nouveau.

Je ne veux aujourd'hui que vous communiquer une observation personnelle de *lymphoblastome de l'estomac*, tumeur volumineuse s'étendant de la face inférieure du foie à la fosse iliaque gauche et dont l'ablation, laparotomie faite, s'avéra d'autant plus impossible que le foie était farci de noyaux néoplasiques.

Voici cette observation :

M. S..., âgé de cinquante-deux ans, entre, le 29 avril 1933, dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, salle Farabeuf.

Le début des troubles dont se plaint le malade remonte à trois mois environ : perte des forces et de l'appétit, pâleur, amaigrissement progressif et continu (perte de poids de 9 kilogrammes).

Quelques troubles digestifs : quelques nausées survenant surtout le matin, mais pas de vomissements, pas d'hématémèses. Les selles sont normales.

Rien à noter dans les antécédents.

A l'inspection, on est en présence d'un malade amaigri, pâle, sans aucune teinte subictérique.

D'emblée, l'attention est attirée, au niveau de l'abdomen, par l'existence d'une tumeur médiane qui détermine une voussure nettement visible à l'inspection, dans la région épigastrique.

La palpation montre, à ce niveau, l'existence d'une masse tumorale volumineuse dont on accroche aisément le bord inférieur qui se perd à droite et en dehors sous le rebord costal, au niveau du 9e cartilage costal et qui se prolonge à gauche, dans l'hypocondre, jusqu'au delà la ligne mamelonnaire, en suivant parallèlement le rebord costal, à 3 centimètres au-dessous de celui-ci.

Cette tumeur est indolore, dure, irrégulière.

La palpation décèle, au niveau de sa face antérieure, l'existence de nodosités, de bosselures.

A la percussion, elle est entièrement mate.

Au niveau de l'hypocondre droit, on perçoit l'existence d'une petite tumeur, située juste sous le rebord costal, à l'union de celui-ci et du bord externe du muscle droit. Elle semble totalement indépendante de la tumeur épigastrique et paraît être d'origine hépatique, sa matité se continuant avec celle du foie.

A la percussion, la matité du foie est augmentée ; la ligne de matité supérieure de l'organe est en situation normale, mais le bord inférieur du foie déborde les fausses côtes.

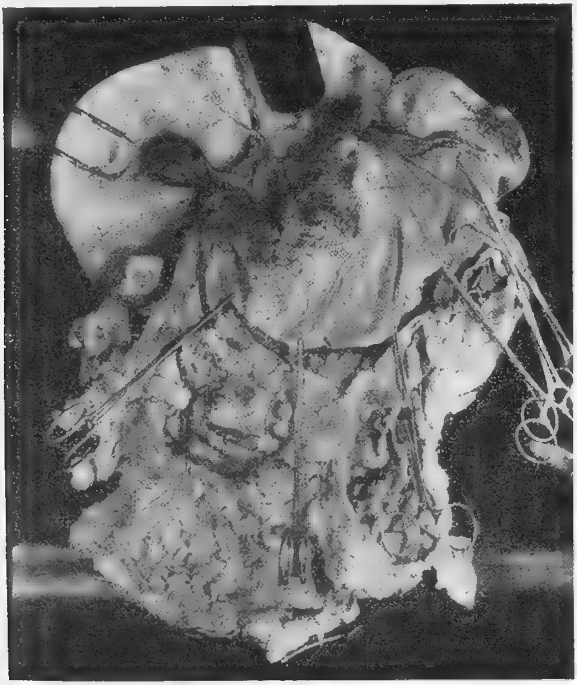


Fig. 1. — Vue antérieure de l'estomac. La tumeur sarcomateuse déborde largement l'estomac au-dessus de la petite courbure et au-dessous de la grande.

Dans *la fosse iliaque gauche*, la palpation décèle une masse tumorale du volume du poing, plaquée contre la paroi latérale du bassin, parfaitement mobile, indolore, séparée par un petit travers de main de la tumeur perçue dans l'hypocondre gauche.

L'examen des autres organes abdominaux ne révèle rien d'anormal.

La rate est percutable sur trois travers de doigt sur la ligne axillaire postérieure. Pas d'ascite cliniquement décelable.

Rien d'anormalement perceptible au toucher rectal.

Il n'existe aucune adénopathie appréciable dans les régions inguinales, axillaires, sus-claviculaires.

Urines normales.

Température oscillant autour de 38°. Deux transfusions sanguines, ayant été faites avant que l'on ait procédé à l'examen du sang, rendent négligeables les résultats de celui-ci.

A l'examen radioscopique pratiqué dans le service par le Dr Charpy, le sujet étant debout, la gélobarine ingérée par le malade dessine un trajet abdominal, sous-phrénique, en ruban très allongé, ruban refoulé contre le flanc gauche par la tumeur épigastrique. On dirait d'un allongement extraordinaire de l'œsophage abdominal formant une anse dont la concavité avoisine, à trois travers de doigt près, la partie antérieure de la crête iliaque gauche, pour remonter ensuite vers une petite poche gastrique occupant la situation de l'antre pylorique. Pylore et bulbe duodénal normaux. Transit normal.

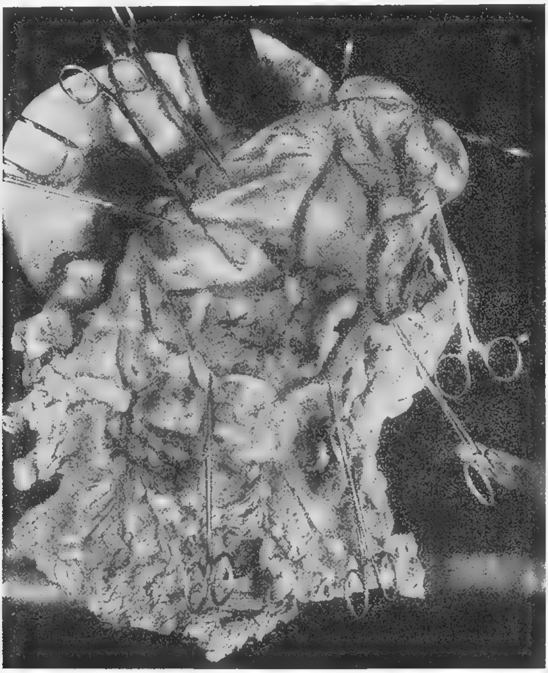


Fig. 2. — L'estomac étant ouvert par sa face antérieure, on voit la tumeur primitive occupant toute la face postérieure de l'estomac.

A un examen ultérieur, la tumeur iliaque se montre nettement distincte de l'anse sigmoïde qui est située entre cette tumeur et l'aile iliaque. Cette tumeur iliaque est parfaitement mobile.

Nous n'avons pu faire radiographier ce malade, vu les travaux de réfection du service radiographique de la Pitié.

En présence de ces constatations, en l'absence de radiographies en séries, nous pensons, malgré l'absence de symptômes gastriques probants et les renseignements scopiques insuffisants, à la possibilité d'une néoplasie gastrique avec métastases atypiques (sans ganglions au hile du foie et sans ictère) ou à celle d'une tumeur atypique (?) de la région pancréatique (?) sans symptomatologie pancréatique.

Le 4 mai : *Laparotomie exploratrice*. M. Küss, aide : M. Bréhant, interne du service. Anesthésie générale au Schleich par M. Palmer, externe.

Laparotomie sus- et sous-ombilicale : A l'ouverture du péritoine, écoulement d'un peu de liquide citrin. Le foie est augmenté de volume et bourré de noyaux néoplasiques, l'un d'eux correspondant à la petite tumeur perçue à la palpation dans l'hypocondre droit.

Il existe une énorme tumeur gastrique au niveau de la petite courbure, occupant tout le petit épiploon gastro-hépatique, tumeur violacée, mamelonnée, présentant des bosselures d'apparence kystique avec un réseau de veines superficielles dilatées. La face antérieure de l'estomac présente de nombreuses taches bleuâtres analogues à des taches de bougie.

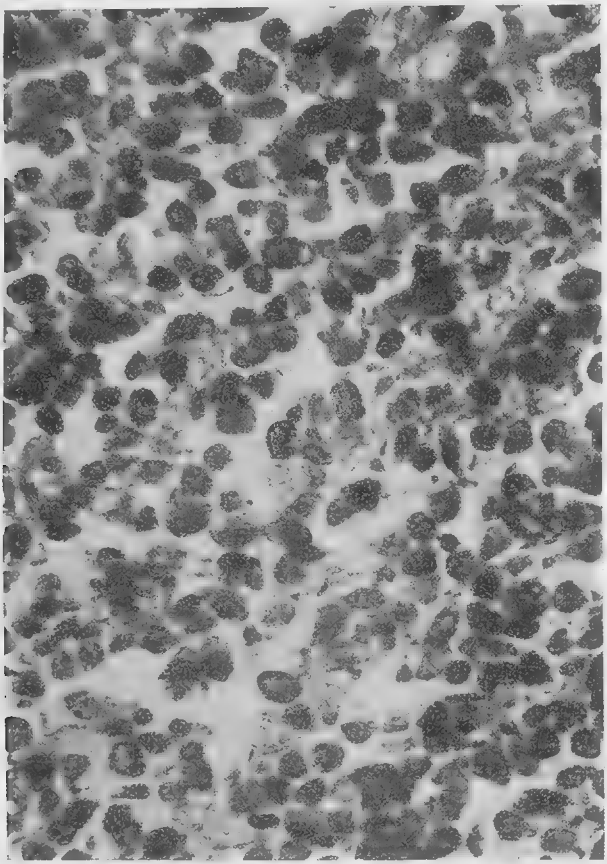


FIG. 3. — Microphotographie de la tumeur, prise en pleine masse. Amas de cellules (lymphoblastes) plus ou moins libres.

La tumeur de la fosse iliaque gauche présente les mêmes caractères ; elle saille sous la grande courbure de l'estomac et fait manifestement corps avec la tumeur sus-gastrique en englobant toute la face postérieure de l'estomac. Devant ces constatations, fermeture de la paroi en deux plans.

Décès le 7 mai 1933, trois jours après l'intervention, par troubles cardiaques.

Autopsie : un peu de liquide séro-hépatique dans la grande cavité péritonéale.

La tumeur gastrique occupe toute la face postérieure de l'estomac, depuis le cardia jusqu'au pylore; elle remonte derrière la 1^{re} portion du duodénum avec laquelle elle n'a que des rapports de connexion.

Cette tumeur déborde la petite courbure en haut et occupe, par les masses bosselées de son pôle supérieur, tout le petit épiploon gastro-hépatique, l'hiatus de Winslow est déformé mais reste perméable, la tumeur s'étendant en arrière de la veine-porte, des vaisseaux et des canaux biliaires.

Au niveau de la face postérieure de l'estomac, la tumeur laisse libre le fond de la grosse tubérosité de l'estomac sur une hauteur de 7 centimètres; en arrière de celle-ci, elle se développe jusqu'à la face interne de la rate et la face antérieure du rein gauche.

Au-dessous de la grande courbure de l'estomac qu'elle déborde, la tumeur pousse trois masses mamelonnées, irrégulières, de teinte violacée presque mélanique, coiffées du feuillet antérieur du grand épiploon gastro-colique.

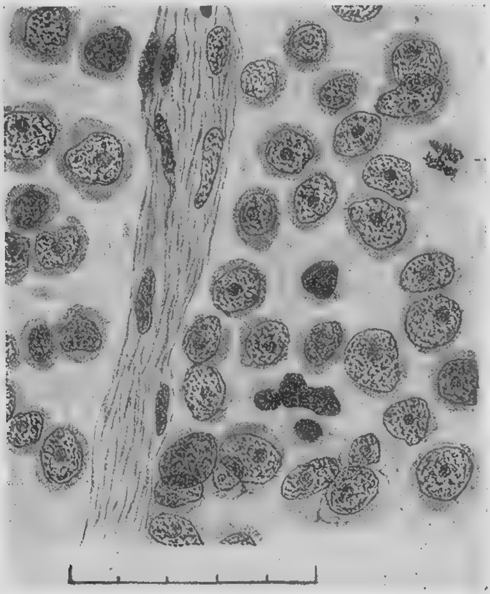


FIG. 4. — Coupe en pleine masse tumorale. Cellules libres semblables à des lymphoblastes. En K, une cellule en karyokinèse.

En arrière, la tumeur gastrique est tapissée par le méso-côlon ; le côlon transverse est situé transversalement, en arrière de la partie sous-gastrique de la masse tumorale dont le pôle inférieur est situé dans la fosse iliaque gauche.

Les voies biliaires ne sont pas comprimées et ne présentent aucune dilatation ; on ne trouve aucun ganglion dans le petit épiploon ou au niveau du hile du foie.

Le foie présente sur toutes ses faces de nombreux noyaux néoplasiques dont un très volumineux débordant le bord antérieur de la face inférieure du lobe gauche du foie.

L'arrière-cavité des épiploons est entièrement oblitérée par fusion de ses feuillets péritonéaux; l'hiatus de Winslow ne donnant entrée que dans une petite cavité des dimensions d'une mandarine.

A l'ouverture de l'estomac, on note que la tumeur a débuté sur la face postérieure de l'estomac, dans la région prépylorique où siège le noyau primitif, à forme et à dimensions de rognon embrassant par sa concavité la petite courbure de l'estomac et à convexité avoisinant le bord inférieur de celui-ci. En son centre, existe une ulcération, peu profonde, à fond noirâtre (petites hémorragies : la réaction de Weber-Meyer n'a pas été faite dans les selles du malade); cette ulcération mesure transversalement 8 centimètres sur 5 centimètres de hauteur. Les bords sont anfractueux et friables, non décollés, se continuant insensiblement avec le fond de cette ulcération peu profonde.

Examen histologique, rédigé par M. Guieysse-Pélissier, professeur agrégé des Facultés de Médecine, chef de laboratoire des Hôpitaux.

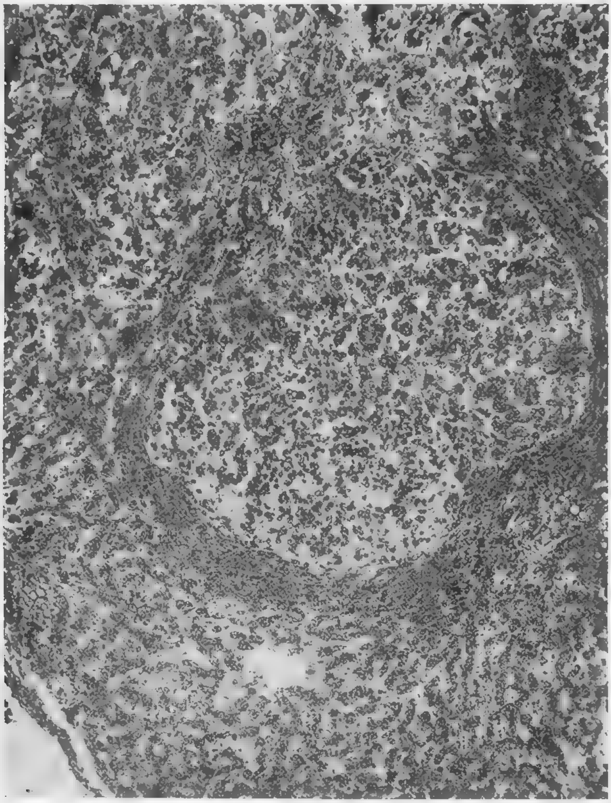


Fig. 5. — Microphotographie d'un petit noyau hépatique. Autour de ce petit noyau, les cellules hépatiques sont fortement tassées; plus loin, elles sont normales (partie inférieure de la photographie).

La tumeur fait saillie dans l'estomac et semble, sauf dans la partie centrale, où la surface est nécrosée, recouverte par la muqueuse stomacale.

Plusieurs morceaux ont été prélevés pour l'examen histologique, en plein centre de la tumeur ; dans l'estomac, au niveau de la partie centrale et en bordure dans le foie.

Le foie, ainsi que nous l'avons dit, est criblé de noyaux de tailles diverses, depuis des grains invisibles à l'œil nu jusqu'à de petites masses de la taille d'une amande. Dans ces masses, ainsi qu'on peut le voir sur la photographie, les éléments sont moins serrés que dans la tumeur principale. On peut bien se rendre compte alors de leur nature lymphoïde. Autour des masses, les cellules hépatiques sont aplaties, mais plus loin elles reprennent leur disposition normale et ne paraissent pas lésées.

Dans la tumeur principale, on trouve de nombreuses régions plus ou moins dégénérées et hémorragiques. La poussée du néoplasme a dû être assez active, car, bien qu'il ait été recueilli tardivement, on trouve encore des cellules qui présentent des figures de karyokinèse reconnaissables.

Partout la tumeur a présenté les mêmes éléments.

Dans la région où la structure est bien conservée, on trouve de volumineux amas cellulaires séparés par d'épaisses cloisons fibreuses (fig. 4). Ces amas cellulaires sont formés d'éléments plus ou moins entassés les uns sur les autres, mais libres; ils ne présentent aucune disposition épithéliale et sont souvent séparés les uns des autres par de fines fibrilles; généralement accumulés en amas énormes, on en trouve également qui sont isolés ou réunis en petits groupes dans les cloisons fibreuses. Ce sont des éléments à gros noyau, le plus souvent assez clair, renfermant un nucléole et de fines granulations de chromatine; ce noyau mesure environ 10 μ, pouvant atteindre 12 pour les plus gros éléments; il est entouré d'une couche de protoplasma relativement peu épaisse.

Cette tumeur n'est donc pas une tumeur épithéliale, et, dans l'estomac, il ne nous a pas été possible de trouver des rapports entre elle et la muqueuse gastrique. Sur les bords, là où la muqueuse est nettement conservée, on trouve le néoplasme situé entre la musculeuse et la muqueuse. A ce niveau, la muqueuse ne présente plus aucune trace de cellules, on ne voit que son squelette conjonctif, mais il s'agit sans doute de lésions de putréfaction, la pièce étant une pièce d'autopsie; en tout cas, on peut se rendre compte qu'il n'y a aucun rapport entre elle et la tumeur. En plein centre, à la surface stomacale, les éléments tumoraux sont nécrosés, mais on retrouve cependant, de loin en loin, des traces de la muqueuse à la surface.

Il s'agit donc ici d'une tumeur de la série lymphoïde, et les cellules auxquelles les éléments néoplasiques ressemblent.

Je ne puis, à propos de ce cas de sarcome de l'estomac, de ce *lymphoblastome* gastrique, même ébaucher l'histoire encore si mal connue des tumeurs sarcomateuses de l'estomac.

Bien que le premier cas de sarcome de l'estomac, nettement décrit, remonte à Morgagni en 1750, ces tumeurs étaient si mal connues il y a vingt ans encore que, dans le *Grand Traité de Chirurgie*, de Le Dentu et Pierre Delbet, édition 1910, le regretté Aimé Guinard (tome XXIV, p. 249) écrit sous le titre *Tumeurs bénignes* de l'estomac : « Les tumeurs *bénignes* de l'estomac sont des raretés et en somme des trouvailles opératoires. On ne saurait faire qu'une énumération : sarcomes, adéno-carcinomes, myomes, fibro-myomes, kyste hydatique : telles sont les principales tumeurs à citer. Ce qu'il faut savoir, c'est qu'on a pu, la plupart du temps, enlever la tumeur sans déchirer la muqueuse et, par conséquent, sans ouvrir la cavité gastrique. » Actuellement, nous ne croyons plus guère à *la bénignité* des sarcomes de l'estomac! Et à l'heure où écrivait Guinard, les travaux de Lecène et Petit (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1904) étaient cependant déjà parus, et ceux de Virchow, et aussi ceux de Schlesinger parus en 1897!

A l'heure actuelle, les observations publiées avoisinent, si elles ne le dépassent, le chiffre de 200 et l'histoire de ces sarcomes pourrait être utilement reprise.

Je ne veux attirer aujourd'hui votre attention que sur quelques points particuliers de l'étude de ces tumeurs.

Au point de vue de ses formes, le sarcome de l'estomac prend son origine, quelles que soient ses variétés anatomo-pathologiques, aux dépens des tissus mésenchymateux : tissu conjonctif, tissu réticulo-lymphoïde, tissu musculaire de l'estomac. Qu'il revête les formes d'infiltration circonscrite ou de tumeur nodulaire circonscrite ou à îlots multiples, d'infiltration diffuse, de tumeur pédiculée à développement endo- ou exogastrique, que l'on ramène les quatre formes décrites par Lecène aux trois formes admises par Raynaud ou aux trois formes de Thévenot (élève de Grégoire) décrites dans sa thèse de 1920, les sarcomes de l'estomac, de par leur origine, revêtent et ne peuvent revêtir que les types histologiques suivants : sarcomes proprement dits globo-cellulaires (sarcomes à petites ou à grandes cellules rondes) ou fuso-cellulaires, ceux-ci donnant souvent naissance à des tumeurs pédiculées), myxo-lympho-sarcomes et myo-sarcomes — ou sarcomes de formes mixtes où s'additionnent les éléments des formes caractéristiques précédentes.

Nous pouvons ajouter à ces types : l'angio-sarcome et le schwannome qui méritent d'être individualisés.

Les métastases sont moins rares que ne le croyait Lecène. J'ai relevé des métastases dans 38 p. 100 des cas publiés ; au foie d'abord 19 p. 100, puis à l'intestin, au péritoine, au rein gauche, à l'utérus, à l'ovaire, à la peau, au pancréas, au poumon, à la plèvre, à la rate et dans les os (colonne vertébrale).

Dans le cas que je vous ai présenté, les métastases du foie ont dû se produire par *voie veineuse*, mais ce n'est pas démontré ; je n'ai pu trouver d'adénites néoplasiques juxta-gastriques dans le petit épiploon ou au hile du foie.

Mais il existe des observations incontestables où les ganglions ont été *néoplasiquement* envahis et quelle que soit la variété anatomo-pathologique du sarcome : sarcome à cellules rondes ayant envahi les ganglions dans deux observations de Ziesche et Davidsohn ; lympho-sarcome ayant envahi les ganglions post-aortiques, la masse ganglionnaire se poursuivant dans le pelvis le long des veines iliaques en véritables tumeurs lymphosarcomateuses secondaires dans le cas de Larkin ; sarcome fuso-cellulaire ayant envahi le seul ganglion extirpé dans le cas de von Graff (de Vienne) ; lympho-sarcome encore avec nombreuses métastases dans les ganglions mésentériques dans un cas de Wittkamp ; lympho-sarcomatose ganglionnaire encore dans deux autres cas de Schlésinger où il s'agit encore de lympho sarcome gastrique. Sans insister davantage, on peut en déduire que *pour les lympho-sarcomes* l'envahissement néoplasique homo-typique des ganglions est démontré, fréquent ; mais les métastases *viscérales*, dans notre cas comme dans ceux de nombreux auteurs, ont pu se faire pour ces lympho-sarcomes par voie veineuse.

Il convient peut-être de faire aussi quelques réserves sur le cas de von Graff avant d'accepter la propagation aux ganglions par voie lymphatique d'un sarcome fuso-cellulaire.

Les lymphosarcomes, tumeurs mésenchymateuses indéniables, ne sont à ce point de vue que des sarcomes, mais il convient de les étudier à part, de par leurs caractères bien tranchés anatomo-pathologiques et cliniques, de par leurs relations évidentes avec les lymphadénies, maladies générales. Ils ne peuvent intéresser le chirurgien que quand la tumeur lymphosarcomateuse est unique, localisée, extirpable, que son siège soit gastrique ou ailleurs.

La collaboration médico-chirurgicale est nécessaire, et pour l'étude de ces lympho-sarcomes et pour leur traitement.

Il n'est pas démontré non plus que certains sarcomes, globo-cellulaires ou autres, de l'estomac, ni que certains lympho-sarcomes ne puissent se développer au contact d'une autre lésion gastrique préexistante : blessure ou plaie de l'estomac, ulcus gastrique. Entre les réactions inflammatoires du tissu lymphoïde et la formation du néoplasme proprement dit les maillons de la chaîne se dessinent en certaines observations.

Cliniquement, bornons-nous à reconnaître que le diagnostic de sarcome de l'estomac, du moins pour les formes de tumeurs abdominales à développement exogastrique, est rarement fait, pour ainsi dire : *jamais*, et ceci pour les raisons suivantes : ces tumeurs sous-muqueuses ne donnent lieu que tardivement à des symptômes gastriques, que ceux-ci sont souvent frustes, qu'il n'y a que bien rarement des signes de sténose pylorique et que, enfin et surtout, on n'a point présent à l'esprit cette variété rare de tumeur gastrique.

Nos collègues Robert (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. de Paris*, 1898), Pierre Bazy (Société de Chirurgie, 13 mars 1908), Lecène et Petit, Lenormant et Lecène, Souques et Chéné, Gosset, Roger et Baumel (de Montpellier) n'ont, non plus que nous-même, posé, avant toute intervention, le diagnostic précis de la nature *sarcomateuse* de la tumeur gastrique (souvent en apparence : juxta-gastrique) en présence de laquelle ils se trouvaient. Je suis curieux de savoir si nos collègues Mocquot, Louis Michon, Moulonguet, qui m'ont promis d'apporter ici leurs observations personnelles, ont fait avant l'opération ce diagnostic et si leurs malades n'ont pas présenté davantage que le mien de symptomatologie gastrique.

Le diagnostic de la variété du sarcome, même le ventre ouvert, est difficile à faire. Ce n'est que le Laboratoire qui permettra de reconnaître, par exemple, pour un schwannome gastrique, pariétal ou intra-pariétal, tel sarcome ayant reçu primitivement toute autre qualification. Bien des révisions de diagnostic anatomo-pathologique seraient à reprendre à ce point de vue.

N'ayant pu pratiquer chez mon malade dont le foie était envahi l'extirpation précoce de sa tumeur, je n'ai point à vous parler de la thérapeutique chirurgicale du sarcome de l'estomac.

La malade de Lecène et Petit, opérée par Petit, après une pylorectomie avec gastro-duodénostomie par Billroth première manière, mourut, la suture gastro-duodénale postérieure ayant lâché; celle de Gouillioud et Mollard (*Lyon Médical*, t. LXI, 18 août 1889, p. 545) après résection unique d'une tumeur (secondaire) du grand épiploon, la tumeur gastrique méconnue étant restée en place, meurt de shock six heures après l'opération; Gosset (*La Presse Médicale*, Paris, XX, 1912, p. 221-225) dont l'observation se rapproche de la mienne en ceci, que l'estomac (à la radiographie probablement) apparaît comme « une simple bandelette », peut exciser le quart de l'estomac et pratique une gastro-duodénostomie qui se révèle insuffisante et nécessite ultérieurement une deuxième gastro-entérostomie. Le malade survécut deux mois et demi après cette deuxième intervention. Il serait désirable de savoir si, opéré le 22 décembre 1911, cet homme, de soixante et un ans à cette époque, survécut longtemps à l'ablation de son sarcome gastrique. Ch. Lenormant et Lecène opèrent, le 18 février 1909, une femme de soixante-deux ans : gastrectomie presque totale; gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Ces auteurs publient aussitôt leur observation qui ne comporte pas de suites opératoires autres que les immédiates. Grégoire, plus heureux, opérant, au Val-de-Grâce, le malade de Maisonnet, après laparotomie exploratrice de ce dernier, extirpe la tumeur par gastrectomie de la portion vestibulaire par le procédé de Kocher et son malade a une survie de cinq ans.

La gastro-jéjunostomie peut être indiquée lorsque le sarcome est inextirpable et qu'il y a assez d'étoffe gastrique pour la pratiquer.

Le pronostic du sarcome d'estomac reste donc très grave.

Il importe donc de déceler le plus précocement possible les tumeurs sarcomateuses de l'estomac, tumeurs encore trop ignorées, tumeurs de diagnostic difficile pour ne pas dire impossible dans leurs formes frustes ou latentes, et de ne pas hésiter à recourir à la laparotomie exploratrice dans le cas où l'on a le moindre doute sur l'intégrité anatomique de la paroi stomacale.

Vous inciter à publier vos observations de sarcomes de l'estomac, pour les mieux connaître, a été le but de ma communication qui n'a visé ni à embrasser tout le sujet ni à vous donner les résultats de l'étude statistique que j'ai entreprise et dont je compte publier ailleurs les résultats.

M. P. Moulonguet : Je profite de la communication de M. Küss pour vous rapporter un cas personnel de lymphoblastome gastrique.

M^me^ C..., âgée de cinquante-sept ans, m'est adressée par notre collègue Brulé pour une tumeur abdominale.

Cette femme se plaint depuis trois mois d'une pesanteur épigastrique, surtout marquée après les repas. Elle n'a jamais eu de troubles fonctionnels importants, sauf quelques pituites matinales. Elle n'a pas craché de sang.

Les signes dominants sont : un amaigrissement de 10 kilogrammes en quelques mois et l'existence d'une tumeur abdominale. Cette tumeur est plus grosse que le poing; elle est de consistance grenue, pas très bien limitée, mobile avec la respiration. Elle est plus ou moins nettement sentie suivant l'importance du météorisme abdominal.

La radiographie montre un transit digestif normal, mais, lorsque l'estomac est injecté, le vestibule pylorique a des bords un peu flous et son opacité est moindre que celle du reste de l'estomac. L'évacuation gastrique se fait cependant d'une façon normale.

Le diagnostic clinique est celui de tumeur du corps du pancréas ou du mésentère.

Intervention le 30 septembre 1931. Schleich.

Laparotomie médiane. Il s'agit d'une tumeur de l'estomac située sur la petite courbure, très nettement bosselée, blanchâtre, de consistance élastique. Ce qui frappe, c'est l'absence de péritonite cancéreuse contrastant avec le volume de la tumeur. Il n'y a pas d'adénopathie d'aspect cancéreux.

On décide donc de faire une gastrectomie.

Section du duodénum ; suture en deux plans. Décollement postérieur de l'estomac qui adhère au mésocôlon transverse dont on enlève une partie.

Section et suture de l'estomac au-dessus de la tumeur. Gastro-entérostomie selon Billroth II.

L'estomac ouvert montre un aspect tout à fait particulier que l'on peut comparer à celui d'un chancre gigantesque : ulcération à fond plat, nettement limitée par un rebord circulaire, éversé en dehors. Au voisinage de cette énorme ulcération, sur la face antérieure, existent de grosses bosselures. Ailleurs la muqueuse gastrique a son aspect normal.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un lymphoblastome. La muqueuse a complètement disparu. Toutes les couches internes de la paroi gastrique sont méconnaissables, remplacées par une infiltration diffuse de cellules à grands noyaux clairs, à protoplasma compact qui sont des cellules lymphatiques jeunes, des lymphoblastes.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hématies	3.000.000
Leucocytes	12.000
Polynucléaires	87
Lymphocytes	7
Moyens mononucléaires	4
Formes de transition	2

La formule est donc normale : c'est un lymphoblastome aleucémique.

Malgré le sombre pronostic porté après les constatations anatomiques, la malade est restée guérie jusqu'à ce jour et en excellente santé. On n'a jamais trouvé d'autre foyer de tumeur lymphatique, aussi s'est-on abstenu de faire le moindre traitement.

Il existe donc des cas de lymphoblastome qui sont susceptibles de guérir, au moins momentanément, par une intervention chirurgicale. Mon ami Braine a publié ici, il y a cinq ans, une tumeur lymphatique du cæcum ; son malade, nous dit-il, est toujours en bonne santé. Ce sont là des observations intéressantes et qui contredisent les notions théoriques de l'hématologie et le pronostic très sombre qu'elles feraient porter *a priori*.

L'ostéogénèse normale et pathologique. Théorie classique et théories nouvelles. Le rôle des ostéoblastes,

par MM. **G. Dubreuil**, **M. Charbonnel**,
membre correspondant national, et **L. Massé** (de Bordeaux).

A la séance de cette Société, en date du 6 novembre 1918, à propos d'une observation de l'un de nous sur un cas « d'anévrysme des vaisseaux fémoraux profonds inclus dans une coque osseuse complète pédiculée » (page 1706, rapport d'Hartmann), Leriche évoquait les théories d'ostéogénèse qu'il étudiait à ce moment-là et parlait, pour expliquer ces formations curieuses d'os, « de la précipitation calcique dans un milieu ossifiable créé localement par l'organisation des caillots ». A quoi Aug. Broca répondait : « Dire qu'il se fait de l'os en dehors de la participation d'un os préalable parce qu'il se constitue un milieu favorable à l'ossification, c'est apporter à notre instruction un perfectionnement médiocre. » Et M. Delbet ajoutait : « Dire que la transformation d'une cellule indifférenciée en ostéoblaste se produit quand les conditions chimiques sont favorables, c'est ne rien dire du tout, c'est changer de mots sans introduire d'idées nouvelles : c'est un truisme. »

Et pourtant, si dans les milieux histologiques et biologiques purs les théories de Leriche et Policard, pleinement développées et poussées dans leur livre sur la « Physiologie normale et pathologique de l'os » (1925), n'ont pas trouvé en général grand crédit, il n'en est pas de même dans les milieux chirurgicaux : il n'est que de lire, pour s'en convaincre, ce qui se dit et s'écrit partout chaque fois qu'il est question actuellement d'un point de pathologie osseuse. Bien plus que celle d'Heitz-Boyer et Sheikevitch (1917) sur le rôle de « l'ostéite productive » dans l'ostéoformation, la théorie de Leriche et Policard jouit d'une grosse faveur.

C'est pourquoi nous croyons qu'il n'est pas inutile d'exposer très brièvement ici, dans un milieu chirurgical, les raisons pour lesquelles, à notre avis, la théorie classique reste entière. Le sujet est un peu spécial et, sans doute, dira-t-on, peu importent pratiquement les interprétations qu'on donne aux processus intimes, puisqu'elles ne changent rien aux règles générales des techniques chirurgicales qu'a posées Ollier et que Leriche a développées, avec une interprétation différente, pour faire de la bonne chirurgie en matière de fractures, de résections et de transplantations osseuses.

Pourtant, la nature intime des phénomènes qu'ils déclenchent n'est pas indifférente aux chirurgiens : la faveur des idées de Leriche et Policard suffirait justement à le prouver.

La publication récente (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale*, mars-avril 1933, p. 225 à 271 et 337 à 362, 33 fig.) d'un travail détaillé dans lequel nous avons répondu à l'argumentation de Leriche et

Policard et donné nos arguments en faveur de la théorie classique, nous permettra d'être ici très brefs, renvoyant pour tous détails à ce travail.

Nous rappelons, en deux mots, que les doctrines d'Heitz-Boyer et de Leriche font intervenir dans l'ostéoformation des processus réactionnels d'ostéite végétante (Heitz-Boyer), d'œdème et de milieu ossifiable (Leriche); ensuite des néoformations fibrillaires (Leriche); enfin, des phénomènes chimiques peu connus, plutôt supposés, au premier rang desquels on doit faire figurer les mutations (Leriche) ou la surcharge (Heitz-Boyer) calciques locales. Ces auteurs refusent aux ostéoblastes le rôle actif et primordial dans la production de la substance pré-osseuse, c'est-à-dire de la substance organique surtout collagène qui, classiquement, se dépose sur des supports pré-existants et se calcifie ensuite pour devenir substance fondamentale osseuse. Bien plus, le rôle des ostéoblastes est nuisible; ils empêchent et limitent la formation osseuse, celle-ci ne se produit que quand les fibroblastes perdent tout signe d'activité pour devenir ostéoblastes puis cellules osseuses.

Les faits que Leriche et Policard invoquent contre la doctrine classique sont surtout empruntés à la pathologie de guerre en particulier, ou à l'expérimentation (production d'os en des milieux non habituels). Ceux qu'ils apportent à l'appui de leur doctrine contiennent beaucoup de suppositions (voir notre travail).

Certes, une doctrine de la formation de l'os doit être générale et s'appliquer non seulement à la chirurgie osseuse courante, mais aussi à toute formation élémentaire d'os, dans des milieux non habituels, soit en pathologie (myostéomes, cicatrices, tumeurs cérébrales, etc.), soit en expérimentation.

Mais, justement, ne peuvent être considérés comme *phénomènes essentiels et généraux d'ostéogénèse que ceux qui s'appliquent toujours et partout à l'état normal comme à l'état pathologique et à l'état expérimental. Des phénomènes contingents sont parfois nécessaires et surtout préparatoires dans l'ostéogénèse pathologique*, en particulier dans les processus aigus, dont la guerre a fourni tant d'exemples, et c'est là sans doute ce qui a conduit à des interprétations erronées ou trop rapides.

I. Il y a des phénomènes *essentiels* de toute ostéogénèse :

A. L'existence d'un milieu conjonctif en état de nutrition satisfaisante.

B. L'existence dudit milieu dans des zones spéciales prédéterminées à l'état normal (formation des os) et dont nous ignorons les conditions de détermination à l'état pathologique (milieu ossifiable (?), surcharge calcique locale (?).

C. L'apparition de cellules spéciales de grande activité sécrétoire, les ostéoblastes. Les preuves histologiques de l'activité secrétoire propre de ces ostéoblastes sont nombreuses, contrairement à ce que disent Leriche et Policard. Ces ostéoblastes se rangent en dispositifs : nodules pour les os fibreux, rangées pour l'os enchondral, couche ostéogène pour le péricondre puis le périoste.

D. Enfin, apparition d'une substance pré-osseuse (osséine ou non, cela n'a pas d'importance) sur le support pré-existant (fibre, cartilage ou travée), entre les ostéoblastes et le support, qui semble appartenir nécessairement aux tissus de nature conjonctive.

Le rôle des ostéoblastes est nécessaire et primordial, et dira-t-on que les dents ne sont qu'un dépôt de calcium dans un milieu ossifiable et que les odontoblastes, absolument analogues aux ostéoblastes, ne servent pas à sécréter la dentine?

II. Il y a, d'autre part, des phénomènes *contingents,* propres à l'ostéogénèse pathologique surtout aiguë ou à l'ostéogénèse expérimentale. Ce sont :

A. La création d'un tissu conjonctif jeune, plus celluleux que fibreux, par la liquidation des milieux altérés par le traumatisme ou l'opération (début de dégénérescence des fibres conjonctives et élastiques, des fibres musculaires, même d'os ou de cartilage mortifiés).

B. L'œdème prémonitoire de toute réaction conjonctive.

Ce ne sont là que réactions propres à toutes les réparations conjonctives, et non phénomènes nécessaires de l'ostéogénèse, car *ils manquent totalement dans la formation d'os normal.* Ensuite :

C. Le peuplement de l'œdème par les lymphocytes mononucléées et de jeunes cellules conjonctives, rondes, mobiles.

D. Enfin la vascularisation du tissu néoformé et

E. Le début de la formation de la trame conjonctive.

Moyennant quoi, si ce tissu (qui n'est, encore une fois, qu'un tissu banal de restauration conjonctive) correspond à une zone de réparation osseuse, normale ou hétérotopique, on voit apparaître des ostéoblastes et se former l'os.

S'il n'y a pas cette réorganisation préalable pour une raison quelconque (interposition musculaire, infection trop intense, causes générales mal connues, etc.), les phénomènes de résorption se prolongent (le milieu n'est pas « ossifiable », si on y tient) et le foyer tend vers la cicatrisation fibreuse simple.

L'expérience ancienne que nous avons de l'ostéogénèse en général dans la série des mammifères, l'examen de tissus de cals de tout âge, de myostéomes, d'ostéoformations pathologiques (maladie de Paget, etc.); enfin, des expériences variées soit de plaies osseuses, soit d'irradiations d'os en développement (voir notre travail), tout cela nous a confirmé la valeur de la théorie classique. Il en résulte que nous ne pouvons admettre comme phénomènes essentiels et primordiaux, ni la surcharge calcique, ni la mutation calcique (et nous nous en voudrions de nous engager ici dans le maquis du métabolisme calcique, de la calcémie et de la calcipexie tissulaires avec leurs rapports essentiellement variables, seulement encore soupçonnés, et les influences endocrino-sympathiques qui les conditionnent).

L'interprétation de pièces pathologiques parfois difficile, l'exubérance des processus pathologiques et expérimentaux, ont pu faire croire à la non-coïncidence des ostéoblastes et de l'osséine jeune : erreur excusable quand on connaît les difficultés de repérage et d'examen des pièces. En réalité, aucun fait patent ne contredit la théorie classique et, pour nous, Ollier a non seulement bien vu les faits, mais il les a, d'une façon générale, bien interprétés. Que la théorie classique ait besoin de compléments physiques et physico-chimiques, qui y contredirait? En France, Cretin a commencé à poser les bases de cette délicate étude, mais il laisse intact le rôle des ostéoblastes.

Et même, lorsqu'on aura des faits chimiques précis, on devra les interpréter en fonction des structures, et l'ostéogénèse sera histologique et physico-chimique, elle ne sera jamais purement chimique. Il est possible?! qu'on arrive à fabriquer un jour de l'os, de l'os vrai et vivant, par des moyens physico-chimiques. Cela ne prouvera pas que l'ostéoblaste ne servait à rien, pas plus que, parce qu'on est arrivé à fabriquer synthétiquement de l'adrénaline, cela ne prouve que la cellule médullaire surrénale ne la sécrète pas ou que, si l'on fabrique un jour du suc pancréatique ou de la salive, cela ne prouverait que les cellules pancréatiques ou salivaires ne les sécrètent pas.

Jusqu'à présent, on n'est arrivé à fabriquer expérimentalement un peu d'os vrai que dans le conjonctif jeune et avec l'appoint de ce conjonctif, ce qui n'a rien d'étonnant puisque toute cellule d'origine mésenchymateuse indifférenciée peut se transformer en ostéoblaste.

On reproche aux biologistes morphologistes de ne raisonner qu'en fonctions de structures mortes et de modifications structurales constatées au cours de la vie cellulaire. Il semble pourtant que le premier degré du raisonnement scientifique réside dans la connaissance de ces structures, le second dans les modifications qu'elles subissent, le troisième dans les causes objectives de ces modifications. Dans tout phénomène biologique, il est nécessaire et primordial d'acquérir d'abord les données d'ordre cytomorphologique indispensables. Alors seulement, on peut se permettre d'invoquer des processus physico-chimiques, certes capables d'apporter une lumière sur les problèmes intimes de la vie.

Rappelons-nous toujours, avec Claude Bernard (Leçons sur les tissus vivants) que « l'action vitale donne lieu à deux ordres de phénomènes, des phénomènes physiques et chimiques qui se passent là comme ils se passeraient autre part dans la nature brute, et des phénomènes vitaux propres aux êtres vivants et qui ne se passent que là. Ces derniers, qui résident essentiellement dans les éléments organiques cellulaires, sont les plus importants ».

Il n'en est pas autrement pour la formation de l'os vivant.

Rhumatisme vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie,

par MM. **Maurice Raynaud**, professeur à la Faculté de Médecine d'Alger
et **Henri Costantini** (Alger), membre correspondant national.

Nous avons eu par deux fois l'occasion de pratiquer utilement la chirurgie des parathyroïdes.

Dans notre première observation, il s'agissait de rhumatisme vertébral chronique grave. L'examen du sang nous révéla une hypercalcémie manifeste. La parathyroïdectomie donna un résultat surprenant qui se maintient depuis plus de cinq mois. Notre opéré, jeune encore et soudé dans une attitude douloureuse, put reprendre ses occupations, n'éprouvant plus aucune douleur dans la colonne vertébrale.

Notre seconde observation concerne une femme de cinquante-cinq ans, traînant une santé misérable depuis de longues années, allant de ville d'eaux en ville d'eaux pour soulager ses rhumatismes, ayant consulté partout des médecins aussi nombreux que distingués. C'est une radiographie qui révéla sur le squelette l'image en nid d'abeille caractéristique de la maladie de Recklinghausen.

Un adénome parathyroïdien typique était facile à découvrir. Par contre, le taux de la calcémie était normal.

Dans ce cas, mieux encore que dans l'autre peut-être, le résultat obtenu fut extraordinaire. Du jour au lendemain, tous les signes généraux de la maladie disparurent et bientôt la marche fut possible. Aujourd'hui, après cinq mois, la malade complètement transformée est devenue normale.

Voici, du reste, nos observations qui se passent de commentaires.

Observation I. — *Rhumatisme vertébral chronique. Parathyroïdectomie.*

C... (Félix), trente et un ans, charpentier, entre à la clinique chirurgicale le 16 décembre 1932, parce qu'il souffre du dos et des reins.

Le début de sa maladie remonte à sept mois.

Après une congestion pulmonaire, il ressentit une douleur lombaire gauche qui fut traitée par des révulsifs banaux et des antinévralgiques.

La douleur alla croissant, si bien que le travail dut être interrompu. C'est devant l'inefficacité du traitement médical que le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Actuellement, les douleurs siègent en face de la 12e dorsale et des trois 1res lombaires. Elles apparaissent au moindre effort.

La toux, l'éternuement les provoquent. Elles irradient en ceinture à la manière des douleurs radiculaires.

A l'examen, le malade apparaît figé. Il éprouve de grosses difficultés à se baisser. Il ne peut fléchir son tronc et doit appuyer sa main sur sa cuisse.

Il n'y a pas de gibbosité. Mieux, la pression sur les apophyses épineuses est indolore.

Par contre, les masses musculaires latéro-vertébrales sont douloureuses à gauche en face des D12, L1, L2, L3.

On note au membre inférieur gauche une diminution de la force musculaire, une diminution globale de la sensibilité aux différents modes.

Le réflexe rotulien est un peu exagéré à gauche. Le réflexe achilléen est normal des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles génitaux.

Dans les antécédents, il n'y a rien de particulier à signaler, à part une blennorragie à l'âge de dix-huit ans. Mais il n'y a pas eu de rhumatismes, pas de fièvre typhoïde.

L'examen radiologique de la colonne vertébrale montre des images typiques de rhumatisme vertébral avec ostéophytes et becs de perroquet remarquables en face des 11^e et 12^e dorsales et des vertèbres lombaires. Les productions ostéophytiques sont particulièrement développées au niveau des 2^e et 3^e lombaires.

Pas de cyphose ni de scoliose vertébrale.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Calcémie (Gilles) : 0 gr. 125.

Intervention, le 10 janvier 1933.

Après anesthésie locale, incision le long du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Découverte du corps thyroïde qui est basculé vers la ligne médiane. On cherche en vain, après découverte de la thyroïdienne, des parathyroïdes bien apparents. On se résout à réséquer une lame du bord postérieur du thyroïde avec le tissu cellulaire voisin, en somme le segment anatomique où normalement se trouvent les parathyroïdes.

Les suites opératoires sont très simples.

Le malade se lève le lendemain de l'intervention. Le septième jour, les phénomènes douloureux ont complètement disparu. Les mouvements du tronc sont libres, aisés.

Le malade remarque que les selles sont beaucoup moins abondantes.

Le taux de la calcémie est établi à nouveau par Gilles. Il est de 100 milligrammes.

Le malade enchanté demande à sortir.

Une seule chose l'inquiète : « Que vont devenir ces becs d'*aigle* que vous avez vus sur ma colonne vertébrale? » nous dit-il. Nous le rassurons et il sort.

Le 25 mai, c'est-à-dire près de cinq mois après, le malade vient nous revoir.

Il ne ressent plus rien, se baisse sans douleurs, touche facilement la pointe de ses pieds avec ses mains, etc.

Il a, naturellement, repris son travail et n'accuse aucune impotence fonctionnelle, même légère.

Le taux de la calcémie est de 0 gr. 088.

Ajoutons, pour être complet, que l'examen histologique des débris thyroïdiens extirpés ne permit pas de découvrir des éléments parathyroïdiens.

Obs. II. — *Maladie de Recklinghausen, parathyroïdectomie.*

M^{me} N..., cinquante-cinq ans.

Nous consulte (professeur Raynaud) pour la première fois en juin 1922 (elle avait, à cette époque, quarante-quatre ans), pour des troubles digestifs assez mal définis et une asthénie générale progressive.

Ces phénomènes, dont elle ne peut préciser de façon exacte le début, étant donné leur insidiosité et leur lente progressivité, remontent, semble-t-il, à de nombreux mois, peut-être quelques années.

Bien portante dès l'enfance, sauf une fièvre typhoïde à dix-sept ans, dont elle se remet assez vite et une anémie de type chlorotique de la puberté pour laquelle elle a suivi pendant longtemps un traitement ferrugineux intensif.

Mariée à vingt-six ans, elle fait une grossesse terminée par la naissance à terme d'un enfant très gros, mais présentant une « tête grosse et molle » pour laquelle on a parlé de craniotabès, et un ptosis congénital. Déjà, à cette époque, elle accuse des *troubles gastriques* : brûlures, aigreurs; elle fabrique du vinaigre selon son expression. Elle suit un régime et prend des poudres alcalines. Puis, ce sont des signes d'une *entérocolite muco-membraneuse* (crises douloureuses abdominales avec débâcles diarrhéiques alternant avec des périodes de constipation opiniâtre) pour lesquelles elle fait plusieurs cures à Châtel-Guyon et Vichy sans grand résultat.

Enfin, elle accuse une *asthénie musculaire* et une *dépression psychique* qui ne feront que progresser les années suivantes.

Tel est son bilan pathologique lorsque nous l'examinons en 1922.

A ce moment, du point de vue digestif : anorexie, constipation, syndrome hyperchlorhydrique, avec salivation abondante, douceâtre et soif ardente (bien qu'il n'y ait aucune trace de sucre dans ses urines).

L'appareil circulatoire est normal : aucun souffle orificiel ; T. art. 14-9 au Vaquez.

Rien aux poumons.

Les urines présentent de très faibles traces d'albumine. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. La malade est nerveuse, irritable, inquiète, angoissée. Son sommeil est agité, entrecoupé de réveils pénibles et prolongés.

Elle se plaint de douleurs rhumatoïdes, variables suivant les jours, de siège et d'intensité.

La température est normale.

Un traitement par sels alcalins, de la belladone et autres sédatifs améliorent momentanément son état.

Elle passe l'été 1922 en France, fait une cure à Saint-Nectaire. Son albuminurie disparaît.

En 1923, en avril et mai, elle fait deux crises de coliques néphrétiques suivies de décharges de sable dans les urines. Ses urines sont toujours abondantes, peu colorées et légèrement louches par périodes. Elles dépassent 2 litres par jour et l'obligent la nuit à se lever à plusieurs reprises. Cette polyurie est du reste associée à une polydipsie très accusée, le jour et la nuit.

A la suite de ces coliques néphrétiques, son état général périclite ; ses douleurs rhumatoïdes s'accusent. Elle passe l'été en France, assez fatiguée, et fait une cure à Vittel sous la direction du Dr Paillard. Elle en revient, non améliorée, maigrit rapidement (de mai à décembre 1923, elle perd 10 kilogrammes) et, de retour à Paris, consulte le Dr Rieffel, qui ne donne pas de diagnostic précis et fait un traitement symptomatique.

Les années suivantes voient se produire une aggravation lente mais progressive de son état. Malgré tous les traitements, toutes les cures thermales (Vittel, Royat, Saint-Nectaire, Saint-Maur-les-Eaux), les troubles s'accusent davantage et, en 1932, on peut dire qu'il n'est apparu aucun viscère dont elle ne souffre.

Tout d'abord, son état nerveux est extrêmement mauvais. Très déprimée moralement, irritable à l'excès, pleurant à tout instant et pour les motifs les plus futiles, elle dort à peine quelques heures chaque nuit.

Les troubles digestifs se sont accentués, toujours très hyperchlorhydriques. Malgré traitement et piqûres, elle mange peu, souffre de ses digestions gastriques, reste opiniâtrement constipée.

Son foie est sensible dans la région vésiculaire.

Elle se plaint sans arrêt de ses reins et présente de la polyurie avec élimination intermittente de sable.

Son cœur lui donne quelques inquiétudes : elle s'essouffle facilement, accuse des palpitations pénibles. L'auscultation révèle, chose qui n'existait pas antérieurement, un souffle très net, systolique, d'athérome aortique.

De plus, elle se plaint de douleurs rhumatoïdes généralisées, avec quelques petites déformations phalangiennes qui font incriminer un rhumatisme chronique lentement évolutif. Du reste, elle marche avec une difficulté de plus en plus grande, légèrement courbée en avant, accusant des douleurs du rachis, des articulations coxo-fémorales, des genoux dont le droit présente une déformation en genu valgum qui augmente peu à peu.

Enfin, son état général est profondément touché. L'amaigrissement progresse. La malade est d'une pâleur impressionnante, un peu cireuse.

Le diagnostic précis était assez complexe et serait peut-être resté encore en suspens si nous n'avions fait pratiquer des radios du rachis, du bassin et des membres inférieurs. L'examen radiographique, pratiqué par le D^{r} Tellier, révélait, en effet, des altérations osseuses multiples qui ne laissaient aucun doute sur la nature de l'affection en cause.

Voici ses conclusions :

Le bassin et les hanches présentent des modifications du tissu osseux qui donnent au squelette un aspect particulier ouaté, comme on le rencontre par exemple dans la maladie de Paget, mais sans épaississement.

L'image du genou droit est plus caractéristique, car la lésion osseuse a un caractère franchement fibrokystique.

Enfin, il existe une altération importante de la 10^{e} vertèbre dorsale qui présente un tassement en pastille du corps dans toute sa moitié postérieure avec un coin antérieur qui a échappé au glissement. L'intégrité des limitantes des corps vertébraux sus- et sous-jacents permettent d'éliminer le mal de Pott et il est logique de penser que la lésion vertébrale a été aussi une ostéite fibrokystique et que l'état actuel est le résultat d'une véritable fracture par écrasement.

Ainsi donc, il s'agissait chez notre malade d'une maladie de Recklinghausen ou ostéite fibro-kystique, évoluant depuis plusieurs années et expliquant tous les troubles accusés par la malade.

Un tel diagnostic nous orientait immédiatement vers l'examen des parathyroïdes. Cet examen permettait de faire une constatation des plus intéressantes :

Au niveau de la région cervicale, on trouvait très aisément sur le lobe latéral gauche des corps thyroïdes, une petite tumeur, facilement appréciable au toucher, de la dimension d'une petite olive, d'une consistance assez dure et qui répondait très certainement à la parathyroïde inférieure gauche hypertrophiée, adénomateuse.

Un examen de sang pratiqué par le D^{r} Alcan donnait les résultats suivants :

Numérations globulaires :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	6.300

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, p. 100	54,25
Lymphocytes, p. 100	38,75
Monocytes, p. 100	5,50
Polynucléaires éosinophiles, p. 100	1,50
Réaction de Hecht	Négative.
Réaction de Wassermann	Négative.
Réaction de Vernes	0
Urée, en centigramme	0,28
Cholestérine, en centigrammes	2,05
Acide urique, en centigramme	0,055
Calcium, en centigramme	0,095

Le calcium sanguin contrairement aux constatations habituelles est donc sensiblement normal. La phosphatémie n'a pu être recherchée.

Les constatations cliniques et radiographiques étaient suffisamment précises pour affermir le diagnostic et pour les conclusions thérapeutiques.

Intervention le 12 janvier 1933 (professeur Costantini). Anesthésie locale. Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien sur toute la hauteur de l'adénome.

Celui-ci est facilement découvert et isolé des tissus voisins.

On l'énuclée et on aperçoit qu'il a un pédicule vasculaire propre, lequel est lié soigneusement.

Fermeture de la brèche cutanée au fil de lin après capitonnage de la petite cavité.

L'adénome ainsi énucléé est dur comme s'il s'agissait de tissu néoplasique. A la coupe, la surface de section a un aspect banal.

Examen histologique : professeur Poujol et D^r Montpellier.

Il s'agit d'un adénome parathyroïdien typique.

Les résultats de l'ablation de l'adénome parathyroïdien furent absolument remarquables et se manifestèrent presque immédiatement.

Dès le lendemain de l'intervention, la soif ardente qui, depuis cinq ou six ans, incommodait la malade disparaissait et parallèlement la quantité des urines qui dépassait 2 litres tombait à 1.200 à 1.300 grammes, taux auquel elle se maintient depuis.

La constipation extrêmement tenace dont la malade a toujours souffert a complètement disparu. Les selles sont depuis spontanées, quotidiennes et normales d'aspect.

Les digestions sont parfaites. Les brûlures gastriques, dont elle se plaignait depuis plus de vingt ans, ont cessé en moins de trois jours, et l'appétit, de plus en plus languissant avant l'intervention, est devenu tout à fait normal.

La nervosité, qui depuis plusieurs années s'accentuait, a diminué au dire du mari au moins de moitié.

Les douleurs osseuses et articulaires, les troubles de la démarche, s'améliorent chaque jour. Cette femme qui avançait péniblement, presque courbée en deux et qui dans les derniers temps était presque confinée à la chambre, sort chaque jour, et fait sans fatigue des promenades de plus en plus longues.

Le facies de teinte cireuse se recolore, l'expression du visage se transforme : alors qu'il exprimait jadis la souffrance et le découragement, on lit aujourd'hui sur ses traits l'euphorie et la joie de vivre.

Nous avons, trois mois après l'intervention, fait pratiquer de nouvelles radios par le D^r Tillier qui montrent des modifications très intéressantes.

« La 10^e vertèbre dorsale demeure naturellement détruite, mais la pastille osseuse qui représente ce qui reste du corps écrasé s'est recalcifiée et a pris un aspect très dense. Quant au reste de la colonne, le tissu osseux conserve une apparence particulière, floue, qui est la traduction des troubles de la répartition calcique au niveau de l'ensemble du squelette vertébral, encore un peu anormale, mais en voie de régularisation.

« Au niveau du bassin et de la hanche, l'aspect ouaté est manifestement en voie de régression et, en particulier, les images claires que l'on rencontrait antérieurement ont en grande partie disparu.

« Quant au genou droit, la lésion kystique qui était très nette au niveau de la partie sus-condylienne externe n'existe plus. Le tissu osseux est complètement reconstitué ; il est dense ; les cavités sont comblées.

« En somme, on assiste radiologiquement à la régression des troubles squelettiques, à la suite de l'intervention sur la parathyroïde » (D^r Tillier.)

Tels sont les résultats remarquables observés après la parathyroïdectomie et le mari de la malade, qui nous en donnait récemment des nouvelles, nous écrivait ces lignes que nous transcrivons : « Ma femme se trouve très bien de son séjour à Bagnères. Elle a un appétit magnifique et son poids augmente régulièrement... Elle était presque perdue, vous en avez fait une femme qui rajeunit tous les jours et reprend une vitalité extraordinaire. Je marchais trop vite pour elle, c'est maintenant elle qui marche trop vite pour moi. »

La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann,

par M. **Pierre Lombard** (Alger), membre correspondant national.

Au débat ouvert sur la valeur de la sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann, j'apporte la relation d'un fait qui montre les incontestables avantages de l'opération de Leriche.

Un enfant de dix ans et demi entre dans mon service le 3 novembre 1932 avec tous les signes d'un traumatisme grave du coude gauche : fracture suscondylienne transversale, à trait oblique, en bas et en avant, et très gros déplacement postérieur : déplacement si accentué qu'il détermine à la face postérieure du coude un véritable coup de hache sus-articulaire. Le gonflement de la région est considérable : il s'étend jusqu'à l'avant-bras, jusqu'aux doigts boudinés, il s'accompagne d'une large ecchymose et de phlyctènes au pli du coude, la tuméfaction, la tension des tissus sont telles que je peux annoncer à mes élèves l'apparition probable d'un syndrome de Volkmann. Médian, radial et cubital sont intacts.

Sous anesthésie et sous l'écran la fracture est réduite exactement, le membre immobilisé en flexion à angle droit par une attelle plâtrée large de trois doigts, passant en pont, de la face dorsale du poignet à la face postérieure du bras, près de l'aisselle : toute la région traumatisée et la presque totalité du membre restent ainsi largement découvertes.

Dans les jours qui suivent, le gonflement diminue très lentement et l'on peut se rendre compte que la main impotente tombe comme s'il y avait une paralysie radiale.

Après quarante jours, le plâtre est enlevé : le syndrome de Volkmann est absolument typique et d'allure grave : avant-bras atrophié, éminences thénar et hypothénar nivelées, poignet et doigts fléchis, rétractés au maximum, peau sèche et dure, écailleuse et froide. La motilité volontaire est entièrement supprimée. Les mouvements d'extension de la main et des doigts sont totalement impossibles, la rétraction est irréductible, quelques mouvements de flexion peuvent être ébauchés.

La sensibilité au tact et à la douleur est généralement conservée : il y a cependant un peu d'hypoesthésie et de paresthésie au niveau du 3ᵉ et du 4ᵉ doigt.

Ces troubles sensitifs et surtout le degré, l'intensité de la fonte musculaire me font soupçonner une lésion nerveuse concomitante et secondaire. L'examen électrique paraît la confirmer.

Examen électrique (Dʳ Le Genissel).

Dans le domaine du radial, on note une très forte hypo-excitabilité faradique et galvanique sans signe net de R. D.

Dans le domaine du cubital et dans celui du médian, on constate une R. D. complète de la plupart des muscles.

Cette R. D. est surtout prononcée au niveau des muscles de la main : fléchisseurs communs des doigts, fléchisseurs et abducteurs du coude, abducteur du pouce.

Le pouls est nettement perceptible mais de tension légèrement diminuée.

La mesure de la tension artérielle donne les résultats suivants :

Poignet gauche :

Tension maxima . . . . 10 }
Tension minima . . . . 8,6 } Indice : 1/4.

Bras gauche :

Tension maxima . . . . 11 } Indice : 1.
Tension minima . . . . 9 }

Devant ces constatations, je me décide à intervenir pour vérifier l'état des troncs nerveux, découvrir l'artère, la dénuder ou la réséquer.

18 janvier : anesthésie générale. Kélène, éther, CO^2.

Découverte de l'artère humérale au-dessus et au-dessous du pli du coude ; le tissu cellulaire est très scléreux, le tendon du biceps apparaît grêle. Le médian largement mis à jour est d'apparence normale.

Entre ses deux veines, l'artère, très contractée, presque filiforme, bat faiblement : battements à peine visibles à l'œil nu, qui transmettent au doigt appliqué sur elle une sorte de frémissement. Le vaisseau cependant n'est ni engainé de sclérose, ni comprimé, ni rompu.

La sympathectomie est faite sans difficultés : dès l'ablation de sa gaîne, le calibre de l'artère augmente jusqu'à plus que doubler et les battements deviennent extrêmement nets. Suture de l'aponévrose, suture totale.

Découverte et vérification de l'intégrité du nerf cubital à la face postérieure du coude.

19 janvier : l'aspect de la main n'est que très légèrement modifié, les doigts paraissent un peu plus souples. La peau moins sèche, moins dure, l'examen de la tension artérielle donne les résultats suivants :

Poignet gauche :

Tension maxima (au lieu de 10). . 11 } Indice : 1/2 (au lieu de 1/4).
Tension minima (non modifiée). . 8,5 }

Bras :

Tension maxima. . . . . 11 } Indice : 1.
Tension minima. . . . . 9 }

21 janvier : l'amélioration se précise, le tégument a repris sa souplesse, mais surtout la griffe s'est atténuée d'une façon surprenante : la main étant dans le prolongement de l'avant-bras, on peut mettre les doigts dans l'hyperextension du niveau de l'index, moins facilement au niveau du médius, très facilement au niveau du 4^e^ et du 5^e^ doigt.

Je souligne en passant l'intérêt de cette constatation qui montre l'atteinte inégale des différents faisceaux musculaires.

La flexion active a considérablement progressé, l'extrémité des phalanges peut être ramenée au contact du talon antérieur de la main. Les mouvements d'opposition du pouce s'ébauchent.

On fixe l'avant-bras sur une planchette, le poignet solidement maintenu et on place la main et les doigts en position d'hyperextension.

24 janvier : le tégument est très souple, chaud, sans œdème.

Sans aucune difficulté, on arrive à mettre les doigts à 45° sur l'horizontale, les phalanges étant en extension complète.

La rétraction forcée des fléchisseurs invincible avant l'opération a fait place à une grande souplesse. Le contraste est complet.

La main au repos, abandonnée à elle-même, reprend l'attitude en griffe, mais d'une façon discrète.

31 janvier : on s'aperçoit aujourd'hui d'un léger degré de raideur qui gêne l'hyperextension des doigts, il y a certainement un arrêt dans la récupération fonctionnelle. On confectionne un tourniquet qui est laissé en place une quinzaine de jours, mais qui tout de suite redresse les doigts.

29 mai : très légère flexion permanente de la main sur l'avant-bras avec flexion discrète des doigts. Le pouce a repris une mobilité complète ; dans la position de flexion légère de la main sur l'avant-bras, l'extension passive de l'index et du 5ᵉ doigt s'effectuent normalement. Le 3ᵉ et le 4ᵉ, au contraire, conservent un très léger degré de flexion. L'atrophie de l'éminence thénar a considérablement régressé, celle de l'hypothénar est en voie de diminution.

La mobilité active des quatre derniers doigts a fait de grands progrès : l'enfant commence à se servir de sa main. Un nouvel examen électrique (Dʳ Le Genissel), pratiqué le 10 juin, montre que dans le domaine du radial, du médian et du cubital, l'hypoexcitabilité faradique et galvanique persiste. *Mais on ne peut plus mettre en évidence les réactions caractéristiques de la R. D.*

En résumé, au cours d'un syndrome de Volkmann typique à forme grave, non compliqué de sections nerveuses, la sympathectomie péri-artérielle, pratiquée soixante-quinze jours après l'accident, a fait céder complètement les phénomènes de rétraction musculaire, elle a assoupli les tissus et permis de réaliser la correction orthopédique de la déformation : elle a rendu possible la restauration fonctionnelle qui est actuellement en cours.

On peut dire que dans ce cas elle a transformé le pronostic.

Un cas de tuberculose du paquet adipeux du genou,

par MM. **Le Berre** et **Coureaud**, membres correspondants nationaux,
et **J. Pervès**.

F... (Raymond), dix-neuf ans, originaire du Finistère, quartier-maître mécanicien, entré à la clinique chirurgicale de l'hôpital Sainte-Anne le 15 février 1933, avec la mention : « Hydarthrose traumatique genou gauche. »

Il y a un mois, chute en glissant sur les marches d'une échelle métallique et choc direct du genou gauche. Notre malade a pu continuer son service pendant huit jours. Peu à peu, la gêne et le gonflement augmentent et l'obligent à réclamer des soins.

A son entrée, sujet peu vigoureux, sans antécédents familiaux ou personnels intéressants. A signaler toutefois qu'il avait, il y a un an, subi un léger traumatisme du genou gauche, face externe, par retour de manivelle ; notre sujet accuse une douleur vague mais constante et une fatigue rapide du membre inférieur gauche. A l'inspection, on est tout d'abord frappé par la localisation du gonflement qui est situé de part et d'autre du ligament rotulien, surtout en dedans. Les méplats latéro et sus-rotuliens sont conservés.

A la palpation, pas de point douloureux sur la rotule, pas d'inflammation des bourses séreuses prérotuliennes, pas d'épaississement de la synoviale. Il n'existe aucune saillie prépéronière là où, suivant l'expression de Gangolphe, on a l'habitude de tâter le pouls à la synoviale. Légère réaction articulaire. Choc rotulien à peine perceptible.

Au point de vue fonctionnel, les mouvements ont conservé leur amplitude normale. La flexion forte seule est un peu douloureuse.

Atrophie musculaire de 2 centimètres de la cuisse.

La radiographie de face et de profil ne montre aucune lésion osseuse ou articulaire. S'il y a décalcification, elle est très légère. L'interligne est large et net.

Contre les phénomènes douloureux, immobilisation en gouttière plâtrée avec fenêtre. Les jours suivants, l'épaississement siégeant autour du paquet adipeux, en dedans surtout, augmente. La douleur à la palpation devient plus vive. Le moindre contact arrache un cri au malade. L'apparence de la maladie est nettement inflammatoire, bien que la peau n'ait ni rougeur, ni hyperthermie. L'intégrité de l'articulation, la situation nous permettent de penser à une maladie de Hoffa possible.

On fait bien préciser au malade qu'il n'a pas eu de blennorragie et qu'il n'a pas maigri récemment. On est cependant frappé de sa pâleur,

Traitement par rayons infra-rouges, douze séances quotidiennes sur le genou. Elles n'apportent aucune amélioration (séances d'une durée de quinze à vingt minutes).

Puis, le 10 mars, la tuméfaction a gagné sur la face externe du genou. La peau est maintenant tendue, un peu luisante, avec sensation de fongosités et de fluctuation. L'absence de fièvre est contre une suppuration : on craint une affection bacillaire, d'autant plus que le Vernes donne un résultat impressionnant : Vernes Σ : 0, — Vernes *e* : 79.

Formule sanguine :

Polynucléaires neutrophiles	69
Polynucléaires éosinophiles	4
Lymphocytes et moyens monocytes	19
Grands monocytes	5
Mastzellen	3
Globules rouges	4.980.000
Globules blancs	7.500

Une ponction au trocart le 17 mars ramène une assez forte quantité de sang avec caillots et débris fibrineux et graisseux. Examen : polynucléose, pas de germes à l'examen direct, en particulier pas de bacilles de Koch ; ensemencement négatif.

Dès le lendemain, la collection s'est reproduite avec les mêmes caractères. La palpation est toujours très douloureuse.

Le 25 mars, nouvelle ponction, même résultat. On inocule le cobaye 1739.

Le gonflement se reproduit encore.

Le 31 mars, une nouvelle ponction ramène 20 cent. cubes de sang très chargé de débris et ayant un aspect purulent. Examen : polynucléose neutrophile (cellules très altérées), absence de bacilles de Koch à l'examen direct, ensemencements négatifs pour tous germes.

A la suite de cette dernière ponction, l'orifice du trocart reste béant et permet l'évacuation d'une assez forte quantité de sang et de débris les jours suivants. Cette fistulisation est suivie d'une très grande amélioration locale, objective et subjective. La collection s'est affaissée. La région n'est plus du tout sensible. Il persiste un empâtement marqué de part et d'autre du ligament rotulien. Le malade se lève.

Malgré la marche, pas de nouvelle poussée inflammatoire du paquet adipeux qui reste épaissi, infiltré, mais n'est plus douloureux. Réaction articulaire du voisinage insignifiante. Une ponction de l'articulation donne 10 cent. cubes de liquide citrin clair : lymphocytose pure, absence de germes, culture négative.

L'état général, déjà peu satisfaisant à l'entrée, périclite progressivement. Amaigrissement. L'examen de l'appareil pulmonaire révèle des signes de condensation du parenchyme et des signes cavitaires du sommet droit. La radiographie montre une infiltration massive en « mie de pain » de la presque totalité du poumon droit et du tiers supérieur du poumon gauche. Dans l'expectoration, présence de bacilles de Koch. Le 4 mai, le laboratoire communique le résultat positif pour la tuberculose de l'inoculation au cobaye, pratiquée le 25 mars, des fongosités retirées par ponction du paquet adipeux. La courbe de la sérofloculation de Vernes à la résorcine indique : 79 le 18 mars, 47 le 19 avril, et 74 le 1er juin, cette ascension étant en relation avec la manifestation pulmonaire.

En somme : localisation à la suite d'un traumatisme chez un malade en imminence d'infection, d'une manifestation tuberculeuse au niveau du paquet adipeux, avec réaction articulaire de voisinage.

Les symptômes du début, la notion de traumatismes répétés, l'évolution des premiers jours, le diagnostic de fréquence, autant de raisons qui nous incitaient à admettre tout d'abord qu'il s'agissait d'une hyperplasie traumatique du tissu graisseux sous-rotulien, affection fréquente et qui, le 21 mai 1930, a fait l'objet d'un rapport particulièrement intéressant de M. Jean Madier à propos d'une observation de M. André Sicard (Société nationale de Chirurgie, séance du 21 mai 1930) et d'une publication du Dr Jean dans la *Revue d'Orthopédie* de septembre-octobre 1932.

Étant donné sa rareté, nous n'avons pas tout de suite pensé au diagnostic de tuberculose du paquet adipeux qui devait être imposé par l'évolution, l'intégrité de l'articulation qui n'a présenté qu'une réaction de voisinage, le résultat de l'inoculation au cobaye et les manifestations pulmonaires radiographiquement et bactériologiquement confirmées.

Pour parfaire la preuve, il manque sans doute, dans notre cas, l'examen anatomo-pathologique de la tumeur, dont l'extirpation était, à notre avis, contre-indiquée par les lésions évolutives pulmonaires.

Quoique rare, cette localisation de la tuberculose au niveau de la masse adipeuse sous-rotulienne n'en existe pas moins.

Dans un mémoire publié dans les *Archives provinciales de Chirurgie*, en 1892, et dans la thèse de son élève Rabusson (*Thèse Lyon*, 1896), Gangolphe a décrit, à côté des formes osseuse, synoviale, d'arthrite du genou, une autre variété qui a pour point de départ une tuberculose des parties molles juxta-synoviales. « Le tissu conjonctif juxta-synovial et sous-musculaire est le siège de ces tuberculoses. Adhérant plus ou moins vite à la séreuse, suivant qu'ils en sont plus ou moins rapprochés, ils peuvent s'ouvrir dans celle-ci et l'infecter. »

La synoviale qui s'étale sur la face supérieure de la masse cellulo-graisseuse qui constitue le paquet adipeux, explique la réaction articulaire constante dans tous les cas de lésion inflammatoire, quelle que soit la cause de cette inflammation.

MM. Delore et Ch. Ounet ont publié 1 cas de tuberculome parasynovial du genou dont l'analyse a paru dans *La Presse Médicale* du 5 mai 1923. Dans son rapport, M. J. Madier rappelle que Solaro (Milan), en 1911, a pu faire la preuve de la tuberculose dans une masse adipeuse sous-rotulienne hypertrophiée. Il a extirpé la tumeur, il y a rencontré des cellules géantes, des bacilles de Koch et, secondairement, une fistule s'est formée dans la cicatrice. Dans notre cas, une fistulisation a suivi la ponction pratiquée avec un gros trocart et cette fistulisation a provoqué une sédation de tous les symptômes.

Dans la discussion qui a suivi, M. Louis Bazy signale que l'hypertrophie douloureuse du paquet adipeux peut être le premier signe révélateur d'une imprégnation tuberculeuse de l'articulation.

Tout récemment, dans un important travail sur les affections articulaires, en cours de publication dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, le professeur Sabrazès, en collaboration avec M. de Grailly, signale dans l'article consacré à la maladie de Hoffa ou hyperplasie fibro-lipomateuse, le cas de Wolkmann qui présentait dans les franges à caractère lipomateux des tubercules du type miliaire, des bacilles de Koch avec, autour des tubercules du pigment hématique, résidu d'hémorragie ancienne. La ponction pratiquée, le 17 mars, chez notre malade, ramène une assez forte quantité de sang avec caillots et des débris fibrineux et graisseux.

Pourquoi s'étonner outre mesure de cette localisation tuberculeuse au niveau du paquet adipeux? Destiné à combler l'intervalle qui sépare le ligament rotulien de la ligne de contact des condyles avec le tibia, cette masse graisseuse en forme de coin joue presque le rôle d'une bourse séreuse. Les hygromas tuberculeux sont fréquents, et le regretté professeur Lejars leur a consacré une importante étude dans la *Revue de la Tuberculose*, en 1893. Ces caractères communs au point de vue physiologique pourraient peut-être expliquer certaines similitudes pathologiques.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Épithélioma cylindrique de col utérin au début. Traitement curiethérapique. Opération de Wertheim un mois après. Envahissement néoplasique des ganglions de Leveuf de chaque côté,

par M. J. Sénèque[1].

Au mois de décembre 1932, j'ai eu l'occasion de voir cette malade, âgée de quarante-quatre ans, qui se plaignait de métrorragies depuis six mois.

Au toucher vaginal, on constate l'existence, sur la lèvre gauche du col utérin, tout près de l'orifice cervical, d'une ulcération ayant à peine les dimensions d'un pois. Cette ulcération est indurée à sa base, saigne au contact et il s'agit indiscutablement d'un épithélioma tout au début, car les culs-de-sac sont parfaitement souples, la mobilité utérine complète, le toucher rectal négatif.

Nous adressons cette malade au centre de curiethérapie de l'Hôtel-Dieu, qui reconnaît après biopsie la nature cylindrique de cet épithélioma et applique le traitement suivant :

---

[1] Communication faite le 14 juin 1933.

Le 20 décembre 1932, application utérine d'une petite gaine contenant trois tubes de 13 milligr. 33 chaque, munis de leur gaine de 1 millimètre seulement sans gaine secondaire. Application vaginale de trois appareils de 6 milligr. 66 en liège, un dans chacun des culs-de-sac latéraux, le troisième contre la lèvre postérieure du museau de tanche en écartant les deux précédents. Durée quatre jours.

Le 28 décembre 1932, application vaginale de trois appareils en liège, un dans chaque cul-de-sac latéral, un contre le museau de tanche ; chaque appareil contient 6 milligr. 66. Durée : cinq jours.

En résumé :

Dose utérine en quatre jours	28	mc.
Dose vaginale en deux fois.	32,40	mc.
En neuf jours.	60,40	mc.

Un mois après, nous revoyons cette malade en parfait état local et général. Nous la décidons cependant à se faire opérer dans le double but de vérifier l'état de l'utérus et des ganglions.

Le 2 février 1933, sous anesthésie générale à l'éther, je pratique une opération de Wertheim typique.

Après avoir découvert de chaque côté le pédicule iliaque externe, je ne constate aucune adénopathie le long de la veine, mais en me reportant plus bas, immédiatement au-dessus du nerf obturateur, il existe, exactement à l'endroit où l'a décrit Leveuf, un volumineux ganglion aussi bien à droite qu'à gauche, ganglion qui a les dimensions d'une noisette.

Ablation des ganglions, du paramètre, de l'utérus avec une partie du vagin. On termine par un drainage avec Mikulicz. Guérison sans incident.

J'ai prié le D^r^ Nicolas, chef de laboratoire à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, de bien vouloir examiner le col utérin et les ganglions.

Voici le résultat de cet examen :

1° Fragments utérins avec sclérose très dense, présentant *des reliquats épithéliomateux cylindriques*, dont les éléments cellulaires sont à un stade avancé de dégénérescence, voire même de nécrose.

2° et 3° *Les deux ganglions sont envahis dans leur presque totalité par un processus épithéliomateux cylindrique typique*, les éléments néoplasiques étant en général cerclés par une prolifération scléreuse du stroma conjonctif.

Les colorations de mucicarmin n'ont pas permis de mettre en évidence la présence du mucus dans les cellules néoplasiques.

Il résulte de cette observation qu'un néoplasme du col, tout à fait au début, peut déjà avoir envahi les ganglions ; j'ai découvert ceux-ci non pas le long de la chaîne iliaque externe, mais au contact du nerf obturateur, exactement au point signalé par Leveuf.

L'avenir nous renseignera sur le bénéfice que cette malade aura pu retirer de l'intervention chirurgicale complémentaire. En tous cas, cet envahissement ganglionnaire précoce dans un cas très favorable permet de comprendre les échecs parfois signalés du traitement curiethérapique en pareil cas.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Premier tour :

Nombre de votants : 69.

MM.	René Bloch	30	voix.
	Truffert	29	—
	Ameline	6	—
	Hertz	4	—

Deuxième tour :

Nombre de votants : 66.

MM.	René Bloch	38	voix.	Élu.
	Truffert	27	—	
	Ameline	1	—	

Le président déclare vacante une place de membre titulaire.
Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 28 Juin 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. BOPPE, ROUHIER, ROUVILLOIS, ROUX-BERGER, SORREL, WILMOTH s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Jean QUÉNU et DENIKER sollicitant un congé de trois semaines.

4° Une lettre de M. René BLOCH remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

5° Une lettre de M. Paul TRUFFERT posant sa candidature à une place de membre titulaire.

6° Un travail de MM. A. HUSTIN, membre correspondant étranger, O. COQUELET et L. RENDERS (Bruxelles), intitulé : *Neurinome développé dans le thorax sur la chaîne latérale sympathique.*

7° Un travail de M. Marcel CHATON (Besançon), membre correspondant national, intitulé : *Enseignements de l'extraction d'une barrette dans la 4e portion du duodénum d'un enfant de deux ans.*

8° Un travail de M. Paul MASINI (Marseille), membre correspondant national, intitulé : *Fractures des deux os de l'avant-bras.*

9° Un travail de M. Jean GAUTIER (Angers), intitulé : *Deux cas de contracture abdominale par hémorragie intra- et rétro-péritonéale.*

M. R. PROUST, rapporteur.

10° Un travail de M. J. Duval (Le Havre), intitulé : *De la gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

11° M. Michel (Nancy) dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de l'ouvrage de MM. Michel, Mutel et Rousseaux, intitulé : *Les traumatismes fermés du rachis.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Lymphadénome gastrique,

par M. **Louis Michon.**

A la suite de l'intéressante communication de M. Küss et de l'observation apportée par mon ami Moulonguet, j'ai cru intéressant de vous apporter une nouvelle observation de lymphadénome gastrique.

Il s'agit d'une femme que j'ai gastrectomisée au début de novembre 1932 et que j'ai pu revoir ces jours derniers en parfait état de santé. Voici le détail de cette observation :

Mme L..., quarante-quatre ans, nous est adressée au début de novembre 1932 par le Dr Parmentier pour les troubles suivants : douleurs gastriques de type tardif sans vomissements, évoluant par poussées successives depuis six ans; état général très défectueux; gros amaigrissement; asthénie très marquée, pâleur accentuée. La palpation ne fournit aucun renseignement mais la radioscopie et la radiographie font constater une vaste image lacunaire pré-pylorique. L'examen du chimisme a montré une anachlorhydrie complète et une évacuation rapide. La recherche des hémorragies occultes a été positive à deux reprises. Les réactions de Wassermann et Hecht sont négatives. (Des poussées hypertensives dont l'une jusqu'à 23 en juillet 1932 avaient fait penser à la syphilis.) L'urée sanguine est de 0,45.

Le diagnostic de néoplasme gastrique paraissant certain, l'intervention est décidée, la possibilité d'une exérèse apparaissant pourtant comme bien douteuse.

Le 8 novembre 1932, opération sous anesthésie locale. Je découvre une énorme tumeur de la portion horizontale de l'estomac; cette tumeur étant bien mobile et les ganglions paraissant indemnes, je me décide, malgré le mauvais état général, à pratiquer d'emblée une large gastrectomie du type *Polya Finsterer*. Les suites sont tout à fait simples, la malade se lève le quatrième jour et quitte la clinique le douzième jour, son état général étant déjà amélioré.

Examen de la pièce : En ouvrant l'estomac, on découvre une volumineuse tumeur arrondie, d'une dimension égale à environ deux de nos anciennes pièces de 5 francs, à bords nets et légèrement éversés. En sectionnant la tumeur, on constate qu'elle a un aspect lardacé. Je la confie à mon ami Moulonguet pour l'examen histologique et il me fait savoir qu'il s'agit d'un lymphadénome. M. Oberling a confirmé ce diagnostic.

Depuis l'opération, j'ai pu revoir la malade à plusieurs reprises et en particulier le 13 juin 1933. L'état général est excellent; la malade a repris son poids; le fonctionnement gastrique contrôlé à la radioscopie est parfait. J'ajouterai qu'un examen de la formule sanguine a permis de constater qu'elle était tout à fait normale sauf un très léger degré d'anémie.

J'espère que cette observation viendra confirmer l'opinion émise par Moulonguet sur la bénignité possible de cette variété de tumeurs que l'on serait tenté de considérer *a priori* comme très malignes.

RAPPORTS

Occlusion intestinale aiguë après appendicite, et traitée par dérivation interne,

par M. **Ch. Duncombe** (de Nevers).

Rapport de M. J. Okinczyc.

Nous avons reçu de M. Duncombe cette intéressante observation, que nous versons au dossier déjà très fourni du traitement de certaines occlusions intestinales par dérivation interne.

Enfant René M..., nous est amené le 12 avril 1933, à 18 heures, souffrant de douleurs abdominales depuis *trois jours*, avec vomissements, pouls rapide, contracture généralisée, mais maxima dans la fosse iliaque droite et température à 39°5.

Opération d'urgence. Pus libre dans le péritoine; gros appendice adhérent, gangrené et perforé. Ablation de l'appendice, drainage du Douglas et de la fosse iliaque par tubes et mèches en couronne autour du foyer.

Le lendemain, amélioration, température 38°, bon pouls, ventre souple. Passage des gaz avec quelques coliques qui cèdent à une piqûre de 1/4 de milligramme d'atropine.

Le lendemain, 17 avril, tout va bien jusqu'à 6 heures du soir; à ce moment, violentes coliques et vomissements. L'atropine et le sérum salé hypertonique n'amènent aucune modification. A 21 heures, les douleurs sont aussi vives, avec ondulations péristaltiques très nettes dans la région péri-ombilicale. A minuit, les vomissements ayant reparu, on décide une nouvelle intervention.

Cœliotomie médiane sus- et sous-ombilicale. La grande cavité est libre de sécrétions et d'adhérences.

Les anses grêles sont très dilatées. L'une d'entre elles file vers la fosse iliaque droite et adhère au foyer appendiculaire. Sous le cæcum on aperçoit une anse flasque. La dernière anse dilatée est amenée et anastomosée au côlon transverse par suture latéro-latérale au bouton de Jaboulay.

Fermeture de la paroi en un plan avec drain dans le Douglas. Sérum salé hypertonique toutes les six heures.

Guérison régulière, cicatrisation *per primam* de l'incision médiane et par seconde intention du foyer appendiculaire. Sort guéri le 20 mai 1933.

C'est un nouvel exemple d'occlusion intestinale après opération d'appendicite. Nous ferons remarquer seulement qu'il s'agissait d'une forme grave opérée le troisième jour ayant nécessité le drainage et le méchage, toutes conditions favorables aux adhérences des anses intestinales et par conséquent à leur coudure. Nous avons montré la nécessité de distinguer, dans ces occlusions après appendicite, les parésies intestinales par infection péritonéale et les occlusions vraies par adhérences et coudure. Ces dernières bénéficient de l'intervention et de la dérivation. Mais plutôt que de faire une entérostomie sur le grêle, nous pensons qu'il est préférable, sans libérer des adhérences qui cloisonnent un foyer septique, de faire une dérivation interne par entéro-anastomose. M. Duncombe s'est rallié à cette manière de faire et a obtenu un succès ; nous l'en félicitons et nous vous prions de le remercier d'avoir contribué à démontrer par cet argument actif la valeur de la dérivation interne dans ces formes d'occlusion intestinale.

Périappendicite dans un sac herniaire simulant une tumeur,

par MM. **Constant Knebgen** et **E. Lamborelle** (de Luxembourg).

Rapport de M. Albert Mouchet.

MM. Knebgen et Lamborelle (de Luxembourg) nous ont adressé une très intéressante observation de périappendicite dans un sac herniaire simulant une tumeur; rien que par sa rareté, cette observation mérite de retenir notre attention.

M. W..., âgé de soixante-quinze ans, sans passé pathologique, consulte le Dr Lamborelle pour une tumeur de la région inguino-scrotale droite.

Il présente depuis douze ans une hernie inguinale de ce côté qu'il maintient par un bandage à ressort.

Depuis dix mois, son attention a été éveillée par une induration au niveau de la région inguino-scrotale droite qui le gêne dans le port de son bandage et qui augmente assez rapidement de volume.

A la palpation, le testicule est nettement séparé d'une tumeur très dure, douloureuse, ayant le volume d'un œuf de pigeon et faisant corps avec le cordon. Cette tumeur diminue de volume et de consistance à mesure que l'on remonte vers l'anneau inguinal externe. Elle se prolonge cependant jusque dans l'abdomen. On réduit assez facilement la hernie du même côté.

On pose le diagnostic d'*épiplocèle adhérente au sac herniaire* et probablement en voie de dégénérescence maligne.

L'opération est décidée et pratiquée par le Dr Knebgen.

A l'ouverture du sac herniaire, au niveau de son collet, on trouve l'appendice cæcal très congestionné, muni d'un méso hypertrophié et présentant une extrémité distale ovoïde, irrégulière, infiltrée, faisant intimement corps avec les éléments du cordon.

Ligature du méso, puis de l'appendice; section de celui-ci au thermo, puis enfouissement.

Fermeture du péritoine par ligature du sac herniaire avec les éléments du cordon qui adhérent.

Extirpation en bloc du sac herniaire qui contient l'appendice et le testicule.

Fermeture de la brèche inguinale par deux points en U rapprochant le tendon conjoint du bord postérieur de l'arcade crurale.

Suites opératoires parfaites.

⁂

L'*examen histologique* de la pièce que je mets sous vos yeux a été pratiqué dans le laboratoire de M. Moulonguet. La coupe faite au centre de la tumeur, et perpendiculairement au grand axe de celle-ci, montre un appendice enfoui dans un tissu cellulaire dense, siège d'une réaction inflammatoire aiguë ; on distingue, en effet, plusieurs petits abcès et des zones de nécrose complète.

L'appendice, par contre, semble peu lésé : sa muqueuse est normale et non infectée.

Le testicule et l'épididyme ont été coupés pour vérifier s'il ne s'agissait pas d'une lésion infectieuse d'origine épididymaire. Ils sont absolument normaux.

Il s'agit donc d'une *périappendicite subaiguë.*

Ainsi que vous le voyez, il s'agit d'une périappendicite simulant une tumeur.

Le fait en lui-même n'est pas nouveau et ces appendicites à forme tumorale sont connues depuis longtemps. M. Paul Banzet nous en présentait récemment (le 4 janvier 1933) une belle observation rapportée par Baumgartner et je citais à ce propos un cas comparable d'apparence néoplasique que j'avais opéré en 1901 quand j'étais le chef de clinique de Le Dentu. Ce cas fut publié en 1903 dans la thèse de doctorat de Louis Richard.

Mais deux détails confèrent à l'observation de M. Knebgen une originalité qu'il convient de noter :

D'une part, il s'agit d'une *périappendicite* et l'appendice semble peu lésé; sa muqueuse est normale et non infectée. Il est vrai qu'en coupant systématiquement la région inflammatoire de haut en bas, on trouverait peut-être des lésions de la muqueuse appendiculaire qui expliqueraient l'origine de cette périappendicite. Il n'est pas moins certain que, macroscopiquement, la périappendicite prédomine à un degré vraiment extraordinaire.

D'autre part, cette périappendicite est localisée dans un *sac herniaire inguinal*; elle adhère au cordon et elle pouvait être prise pour une épiplocèle adhérente; son extrême dureté faisait même soupçonner à M. Knebgen une dégénérescence maligne.

L'âge du sujet (soixante-quinze ans) explique sans doute la virulence atténuée de l'infection et la lenteur de l'évolution.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Knebgen et Lamborelle de leur intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

Deux cas de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire,

par M. **Marcel Barret** (Angoulême).

Rapport de M. Soupault.

M. Marcel Barret nous a envoyé les deux observations suivantes :

Observation I. — Mlle R..., âgée de vingt-trois ans, présente une tuméfaction assez volumineuse et assez disgracieuse de la région sous-maxillaire droite. Apparue depuis plusieurs années, elle a tendance à s'accroître depuis quelques mois. L'examen révèle la présence d'une tumeur cervicale indolente dont la consistance est extrêmement dure, cartilagineuse, et dont la surface est irrégulière. Elle n'offre aucune adhérence aux plans superficiels ; par contre, elle ne présente aucune mobilité sur les plans profonds. En raison de cette dureté et de sa fixité, on porte le diagnostic de branchiome et on décide l'intervention, qui n'est pratiquée qu'après une préparation médicale assez prolongée, la malade étant atteinte d'une maladie mitrale.

Intervention le 7 juin 1929. — Anesthésie au Schleich. Incision curviligne de la région sous-maxillaire droite ; ligature de l'artère faciale ; on trouve un plan de clivage qui permet d'énucléer complètement la tumeur développée aux dépens de la glande sous-maxillaire. Fermeture *per primam* ; suites normales.

Examen anatomo-pathologique : tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. La glande est tout à fait reconnaissable avec ses canaux excréteurs et ses acini glandulaires. La tumeur est constituée par un polymorphisme tissulaire tout à fait caractéristique de ces néoplasies bénignes : tissu myxomateux chondroïde alternant ensemble avec des proliférations de cellules myo-épithéliales des acini glandulaires.

La guérison se maintient depuis quatre ans.

Obs. II. — Mme L..., âgée de vingt et un ans, déjà opérée par nous, a subi une castration droite pour salpingite et une appendicectomie. Ultérieurement, elle attire notre attention sur une tuméfaction de la région sous-maxillaire gauche, qui serait apparue depuis l'âge de sept ans et qui, depuis deux ans, subit une augmentation de volume. Il s'agit, comme dans le cas précédent, d'une tumeur dure, mais régulière, se mobilisant assez facilement, de la grosseur d'un œuf de pigeon. On fait le diagnostic de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.

Intervention le 20 décembre 1930 : anesthésie au chloroforme. Incision curviligne des plans superficiels. On trouve un plan de clivage qui permet d'extirper la tumeur en totalité avec le prolongement antérieur de la glande. Suites opératoires normales.

Examen anatomo-pathologique : les fragments examinés montrent un épithélioma du kyste glandulaire caractérisé par la présence de nombreux éléments groupés en tubes ou en plages compactes. Le tissu conjonctif avoisinant présente en de nombreux endroits une transformation chondroïde typique, criblée d'éléments du type myo-épithélial. En résumé : épithélioma glandulaire de la glande sous-maxillaire avec nombreuses plages chondroïdes mais n'étant pas d'une malignité extrême (tumeur mixte).

La malade, revue récemment, ne présente pas de récidive.

Il s'agit donc de 2 cas de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. Ces tumeurs, ainsi que le disent MM. Gosset, I. Bertrand et Funck-Brentano, dans leur récent mémoire du *Journal de Chirurgie* (t. XL, n° 2, août 1932, p. 61) sont rares (4 observations sur près de 18.000 malades opérés en onze ans à la clinique de la Salpêtrière, 7 cas en quatorze ans dans la statistique personnelle de Lecène, thèse de Rouffent-Thiriar).

Aussi, ne m'a-t-il pas semblé inopportun de vous rapporter brièvement ces deux nouvelles observations.

Elles concernent deux femmes, détail étiologique en conformité avec les statistiques qui indiquent une prédominance du sexe féminin.

Ces femmes étaient fort jeunes : vingt-trois et vingt et un ans; et pourtant, l'une des tumeurs remontant à plusieurs années avait déjà commencé à dégénérer.

Ces deux tumeurs mixtes étaient, l'une en période de sommeil, si l'on peut dire, et l'autre en voie de transformation maligne.

Il est répété que le diagnostic en est facile ; notons cependant que M. Barret a pris la première tumeur, non dégénérée, pour un branchiome (cette erreur s'explique par l'adhérence apparente de la petite tumeur au plan profond) et la seconde tumeur, dégénérée, pour une simple tumeur mixte (pourtant, une augmentation de volume récente et assez rapide permettait, je crois, de soupçonner la transformation).

L'opération fut aisée dans l'un et l'autre cas. Chez la première malade, elle consista en un clivage péritumoral avec conservation de la glande. Cette conduite paraît recommandable, à condition d'enlever la totalité de la tumeur bien encapsulée. Elle est extrêmement simple et rapide, évite la suppression de l'organe glandulaire et la ligature du canal de Warthon. Elle ne paraît pas exposer à la récidive ; M. Barret a revu sa malade au bout de quatre ans, guérie. Pour ma part, j'ai fait la même opération conservatrice chez la malade que j'opérai pendant mon clinicat chez M. le professeur Gosset et dont l'observation figure dans le mémoire précité. Cette malade mourut d'accidents brightiques quatre ans plus tard, sans signe de récidive locale.

Dans l'observation II de M. Barret, l'extirpation comprit à la fois la tumeur et la glande. Il existait encore, heureusement, un plan de clivage dans la loge sous-maxillaire et c'est l'examen histologique qui révéla le développement de l'épithélioma. Survie constatée au bout de deux ans et demi.

Il y a donc lieu de féliciter M. Barret de sa conduite opératoire qu'il a adaptée aux constatations anatomo-pathologiques, et de publier ses observations dans nos Bulletins.

M. **Maurice Chevassu** : Il est regrettable que M. Barret n'ait pas confié à M. Soupault, en même temps que ses observations, les coupes microscopiques des tumeurs extirpées, tout au moins celles de la deuxième tumeur.

La dégénérescence épithéliomateuse des tumeurs mixtes des glandes salivaires est, en fait, exceptionnelle; elle l'est, en particulier, au niveau de la glande sous-maxillaire, car, si mes souvenirs sont exacts, dans un mémoire que j'écrivis jadis sur les tumeurs de la glande sous-maxillaire, j'ai cherché en vain un exemple démonstratif de cette dégénérescence.

Ce qu'on a décrit comme dégénérescence épithéliomateuse des tumeurs mixtes salivaires est parfois d'ailleurs discutable. Les images histologiques de ces tumeurs sont d'interprétation difficile, et il est peut-être excessif de déduire d'un aspect microscopique discutable un pronostic de l'ordre de celui des épithéliomas.

La communication des coupes de la deuxième tumeur de M. Barret aurait donc un incontestable intérêt.

Un nouveau cas de coxarthrie tardive après fracture du col du fémur,

par M. **William Arthur Clark** (de Pasadena, Californie).

Rapport de M. Antoine Basset.

Dans la séance du 6 janvier 1932, je vous ai fait une communication sur un cas personnel de « résorption partielle tardive de la tête du fémur après vissage sans arthrotomie pour fracture transcervicale du col. »

Ayant eu l'occasion de lire l'article que j'ai fait paraître sur ce sujet dans la *Revue d'Orthopédie* (novembre 1932), après ma communication à cette tribune, le D^r^ W. A. Clark m'a envoyé l'observation très résumée (avec deux schémas d'après radio) d'une de ses malades chez laquelle se sont développées, mais avec plus d'intensité, les mêmes lésions que chez mon opérée.

L'observation du D^r^ Clark présente avec la mienne et avec celles que je vous ai citées en 1932 un certain nombre de différences secondaires, mais surtout des points communs nombreux qui me permettent de revenir sur la physionomie anatomo-clinique de cette affection.

Encore une fois, il s'agit dans le cas du D^r^ Clark d'une fracture cervicale vraie (transcervicale).

En 1932, sur 11 cas je n'en avais trouvé qu'un seul (obs. n° 10 de Santos) dans lequel la déformation secondaire de la tête avait succédé à une fracture du col non opérée et traitée par immobilisation plâtrée.

Le cas de Clark est le second de cette espèce. Ici aussi on s'est borné à mettre un plâtre.

La malade avait-elle fait un cal osseux ? Clark l'affirme. Mais le 27 janvier 1932, notre collègue Robineau prenant la parole à propos de ma précédente communication nous a apporté les constatations faites par lui à l'autopsie d'une de ses malades opérée depuis un peu plus de quatre ans. L'examen radiographique d'une coupe mince de la tête et du col lui a révélé l'existence d'une pseudarthrose serrée et peut-être incomplète.

Depuis lors j'estime, comme Robineau je crois, que nous devons toujours faire des réserves lorsque nous parlons de la consolidation d'une fracture cervicale opérée ou non, et que nous n'avons pas le droit, surtout en nous basant uniquement sur des radiographies, même tardives, d'affirmer comme le fait Clark que cette consolidation s'est faite par un cal osseux.

La malade de Clark a d'abord eu, après sa sortie du plâtre, un résultat excellent. Elle marchait d'une façon très satisfaisante et sans douleurs. Ce n'est qu'au bout de quatre ans et demi qu'elle a recommencé à souffrir.

Je vous rappelle que la longueur de ce délai favorable est très variable. Il peut être réduit à quelques mois, six ou sept, mais il est fort instructif de constater qu'il peut se prolonger plusieurs années puisqu'il fut de trois ans et demi environ chez mon opérée et chez une de celles de Robineau et qu'il atteignit quatre ans et demi chez la malade de Clark.

Comme toujours en pareil cas, ce furent, au bout de ce temps, des douleurs qui attirèrent l'attention et provoquèrent le nouvel examen radiologique qui révéla l'existence et l'étendue des lésions osseuses.

Celles-ci, pour autant qu'on en puisse juger sur les deux schémas au trait que Clark m'a envoyés, sont tout à fait comparables à celles que montrent les radiographies de mon opérée et de celles de Robineau. La tête fémorale est diminuée de volume, son profil, très irrégulier, apparaît comme rongé, creusé de multiples encoches. Son architecture est profondément modifiée et le tissu osseux prend un aspect pommelé surtout à la périphérie du moignon de la tête.

Ce qu'il y a d'un peu particulier chez la malade de Clark c'est l'importance des lésions qui paraissent étendues à toute la surface extérieure de la tête alors qu'en général, comme dans mon cas et plusieurs autres, elles sont limitées à la zone d'appui, c'est-à-dire au pôle supérieur de la tête dont le reste apparaît normal. Je pense d'ailleurs qu'il ne s'agit là que d'une question de degré et d'ancienneté des lésions.

Quant au cotyle, ici encore, comme c'est la règle, il est modifié par aplatissement notable de son toit.

Je vous signale que la malade de Clark ayant été, après constatation radiologique de ses lésions osseuses, partiellement immobilisée grâce à un appareil orthopédique, et pourvue de béquilles, a vu son état s'améliorer. Cette amélioration, qu'après un semblable traitement signalent plusieurs observations, n'est cependant pas toujours obtenue. Elle peut, d'autre part, n'être que temporaire.

Un dernier point que je voudrais aborder est celui des rapports entre l'ensemble anatomo-clinique dont je viens de vous parler pour la seconde fois et l'affection désignée actuellement sous le nom de *coxarthrie*.

D'après les auteurs qui se sont spécialement occupés de cette affection, il faut entendre par *coxarthrie* l'arthrite chronique non infectieuse de la hanche, arthrite dont l'étiologie est dominée par des facteurs mécaniques, et les états dégénératifs du squelette articulaire. Il s'agirait d'une *arthrose* et non d'une arthrite microbienne (Robert Merklen, *Bulletin médical*, 27 mai 1933).

Parmi les facteurs étiologiques de la coxarthrie figure le traumatisme. Celui-ci peut être récent, la coxarthrie succédant sans interruption aux suites d'une fracture du col, ce qui, à mon avis, doit être exceptionnel. Il est beaucoup plus souvent ancien et séparé du début de l'arthrose par un intervalle libre de plusieurs années. Ce sont des cas de ce genre que représentent l'observation de Clark, la mienne et une de celles de Robineau.

Quant au traitement de la coxarthrie, je vous ai, dit l'an dernier, qu'il comportait d'abord la mise au repos de l'articulation. Ceci peut être réalisé par divers moyens orthopédiques simples. La malade de Clark a été soulagée par le port d'un appareil et l'usage de béquilles. Mais un tel traitement, même longtemps prolongé, ne réussit pas toujours à arrêter l'évolution des lésions et à faire disparaître les douleurs. Dans ces cas-là, Santos conseille de pratiquer une opération reconstructive de Whitman. Sans avoir eu l'occasion de la pratiquer, je crois celle-ci capable de donner en pareil cas des résultats favorables, mais au prix d'un traumatisme opératoire important.

Or, d'après les travaux récents de Duvernay, Cléret, Arnaud (*in* article de Graber-Duvernay, *Bulletin Médical*, 27 mai 1933), une intervention beaucoup plus bénigne, le simple forage de l'épiphyse fémorale supérieure, suivie ou non de la mise en place d'une cheville d'os mort, a donné dans 14 cas de coxarthrie, et en particulier pour la sédation des douleurs, des résultats régulièrement favorables et durables que ces auteurs attribuent aux modifications circulatoires d'ordre vaso-moteur que le forage entraîne au niveau de l'épiphyse.

Si cette intervention est inapplicable aux malades, comme la mienne, dont la fracture a déjà été traitée par le vissage et qui portent encore leur vis, il m'apparaît en revanche qu'on est autorisé à la pratiquer chez les sujets comme la malade de Clark, dont la fracture a été traitée par immobilisation plâtrée avec un résultat anatomique d'abord favorable.

Encore faudrait-il, comme dans le vissage des fractures récentes, prendre la précaution sur laquelle, avec Robineau et Pascal, j'ai insisté dans ma communication de l'an dernier, et ne pas, au cours de ce forage, dépasser le centre de la tête.

Je vous propose, en terminant, de remercier le Dr Clark de l'envoi de son observation, et de publier celle-ci avec mon rapport dans nos Bulletins.

Hématome sous-dural post-traumatique tardif,

par MM. **Lemonnier** (Roanne) et **Vitaut** (Charlieu).

Rapport de M. P. Moulonguet.

L'observation que je me suis chargé de vous rapporter me paraît assez intéressante pour que je la transcrive intégralement dans nos Bulletins, telle que ses auteurs nous l'ont envoyée. Cette question est à l'ordre du jour et elle a été traitée maintes fois ici. Les faits nouveaux bien observés sont cependant toujours les bienvenus, aussi joindrai-je un cas personnel à celui de mon ami Lemonnier.

M. V... (Marius), âgé de cinquante-sept ans, prie l'un de nous, qui le connaît de longue date, de venir le voir le 26 avril 1933. Il se plaint d'une céphalée intense dont il prétend d'ailleurs connaître la cause.

Trois mois avant, exactement le 17 janvier 1933, au retour d'une veillée d'hiver chez des voisins — qui n'avait été marquée par aucun excès — il s'était mis au lit à 1 heure du matin, transi de froid. S'étant relevé à 3 heures pour uriner, il était tombé brusquement à la renverse et avait heurté de la tête (région occipitale) le pied d'une table. Il s'était remis au lit, un peu obnubilé, sans souvenir précis des conditions exactes de cet incident et s'était rendormi un quart d'heure après pensant que cette chute n'aurait aucune conséquence.

Néanmoins, dès le matin, un mal de tête s'installe — d'abord léger, à prédominance occipitale — mais permanent, puis de jour en jour plus accentué. Il est exacerbé quand la tête est basse et dans les efforts : le malade renonce à mettre son auto en marche à la manivelle et craint les efforts de défécation.

Il y a donc plus de trois mois que dure cet état et la céphalée devient de plus en plus pénible. L'insomnie qu'elle entraîne cède assez bien à l'usage régulier d'aspirine.

Ce récit du malade n'entraîne pas au premier abord la conviction, d'autant que M. V... précise ce qu'il ressent avec une richesse verbale assez imagée, dont nous notons dès maintenant quelques expressions : « Quand je remue, je sens *ballotter* de l'eau dans mon crâne », ou bien « j'ai un robinet ouvert dans la tête ».

Etant donné que le malade présente une légère élévation de température vespérale (37°6) on cherche si une infection locale n'est pas très simplement responsable des troubles. Les oreilles et les sinus ne sont certainement pas en cause, mais deux molaires supérieures, profondément cariées, sont très douloureuses au toucher. L'extraction en est conseillée, à titre d'épreuve.

Ce qui frappe, au cours de cette première prise de contact, c'est que le malade n'est pas dans son habitus normal. Il paraît « couver » quelque chose, on ne retrouve ni le regard, ni l'expression familières.

Le lendemain, 27 avril, M. V... va chez un dentiste de Charlieu, qui extrait les dents malades, et rend visite, en passant, à l'un de nous, à qui il déclare ressentir déjà un soulagement.

Opinion accueillie avec un scepticisme inquiet, car l'expression du visage, comme frappée d'hébétude, est de plus en plus troublante; le pouls est ralenti à 60. La famille est priée de donner des nouvelles le lendemain matin.

L'après-midi se passe normalement et le malade, après avoir dîné, dort jusqu'à minuit. A ce moment, il est réveillé par un mal de tête d'une intensité inaccoutumée qui le fait gémir jusqu'à 4 heures. Puis, la parole s'embarrasse peu à peu, le côté droit devient inerte; des nausées se produisent. A 5 heures, la perte de connaissance est à peu près complète.

A l'arrivée du médecin, mandé en hâte à 6 heures, coma profond, hémiparésie droite, incontinence d'urine, pouls 54. Température 37°1.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée et une réponse urgente est demandée au laboratoire. Les résultats sont les suivants :

Liquide clair, incolore, non fibrineux, non hématique.

Examen chimique : Réaction de Pandy, négative; albumine : 0,22; glucose : 0,92.

Examen cytologique : sédiment presque nul. Débris épithéliaux.

Examen bactériologique : recherche directe du bacille de Koch : négative.

L'état du malade reste stationnaire toute la journée. A 18 heures, sur l'insistance de l'un de nous, l'intervention chirurgicale est acceptée avec le diagnostic de compression cérébrale de cause indéterminée, peut-être d'origine sanguine. Le malade est transporté à Roanne, à 21 heures.

A l'arrivée, coma complet. Température 37°3, pouls 55. Les signes d'hémiparésie droite ne peuvent plus être affirmés. Les membres du côté droit ne nous paraissent pas moins flasques que ceux du côté gauche. Le malade réagit par des mouvements de retrait aux excitations. Réflexes patellaires normaux. Pas de phénomène de Babinski. Les pupilles sont égales, en mydriase légère. L'examen du fond d'œil (Dr Trossat) ne montre ni à droite ni à gauche de stase papillaire.

Tension artérielle (Gallavardin) 15-9. Le cœur paraît un peu gros (choc de la pointe étalé dans le 5e espace). Les antécédents de ce malade n'excluaient pas *a priori* la possibilité de bacillose méningée (un frère mort à onze ans de méningite tuberculeuse ; un fils de vingt-six ans plâtré dans l'enfance pour coxalgie).

Les commémoratifs qui nous sont fournis plaident en faveur d'une compression cérébrale, en rapport possible avec un traumatisme déjà ancien.

Intervention chirurgicale (M. Lemonnier, assistant : M. Trossat) : Anesthésie légère au Schleich. En raison de l'hémiparésie droite observée, on trépane la région temporale gauche. La dure-mère est découverte sans rien révéler d'anormal. Dans le but de pratiquer — comme un pis aller — une trépanation décompressive, la brèche est agrandie largement.

La ponction des méninges ramène du liquide céphalo-rachidien clair. Suture rapide en un plan du lambeau cutanéo-musculaire.

L'état du malade rendant légitimes toutes les initiatives, on décide de trépaner le côté droit, à titre d'exploration.

Incision verticale. Dissociation du muscle temporal. Par l'orifice fraisé rapidement, la dure-mère apparaît de couleur foncée et ne battant pas. Deux autres orifices de trépan sont forés et réunis à la pince-gouge.

La dure-mère est incisée sur toute l'étendue exposée. Les deux lèvres s'écartent. Une masse lisse de couleur ardoisée fait légèrement saillie : son aspect n'évoque pas celui de caillots.

Epaisse de 2 ou 3 millimètres, elle se laisse facilement effondrer à la sonde cannelée. A ce moment, fait issue au dehors une quantité abondante de liquide hématique.

La brèche osseuse est agrandie sur toute sa périphérie et on relève deux grands lambeaux dure-mériens. La « couenne » qui double profondément la dure-mère se détache aisément à la compresse. Apparaît ainsi une vaste cavité qui dépasse dans tous les sens les limites de la craniectomie et dont le fond, d'aspect lisse et blanchâtre, recouvre et cache l'encéphale.

Cette cavité s'étend en avant sur la région temporale, déprimée à 3 centimètres de profondeur. En arrière et en haut, elle atteint vraisemblablement la ligne médiane. Dans la région occipitale, l'encéphale est repoussé à 5 ou 6 centimètres de profondeur.

La craniectomie restant limitée, le liquide amassé dans la région occipitale est aspiré à l'aide d'une seringue. Il s'agit d'un liquide rougeâtre, très fluide. La quantité totale évacuée pour obtenir l'asséchement de la poche est de 80 cent. cubes environ. Il n'y a pas de caillots. L'enduit fibrineux qui tapisse l'encéphale est respecté.

Une mèche est laissée à la partie postérieure de la cavité. A ce niveau, le cerveau reste déprimé alors que dans la région temporale il se remet à battre et se rapproche de la paroi. Suture.

A la fin de l'intervention, le pouls du malade n'est plus perceptible et la respiration est très superficielle. Huile camphrée intraveineuse et inhalation de CO^2 remettent tout en ordre.

Le malade sort du coma à 3 heures du matin. La guérison est très rapide, la récupération de toutes les fonctions complète et le départ de la clinique a lieu douze jours après.

On retrouve, dans cette observation, les principaux caractères cliniques des hématomes intraduraux. Les rapports que mon maître Lenormant a faits devant nous à propos des observations de Burgeat, Guibal et Banzet[1] ont assez clairement dessiné les traits de cette symptomatologie pour que je puisse passer rapidement.

Lemonnier insiste, et il a bien raison, sur la nécessité absolue pour cette chirurgie encéphalique d'une collaboration médico-chirurgicale. Je dirai tout à l'heure par un exemple personnel que j'ai regretté de l'avoir négligée.

L'apparition d'*accidents progressifs*, après un traumatisme cranien, reste le fait clinique essentiel. Mais le traumatisme peut être méconnu, ou son importance sous-estimée, et les accidents être rapportés à une toute autre lésion encéphalique.

Malgré les dires de leur malade et ses descriptions de déplacement liquidien (dont l'exactitude devait être si exactement confirmée), L. et V. ont pensé d'abord à une méningite tuberculeuse arrivée à la période de coma. Dans une série récente de publications à la Société de Neurologie et dans un bon article de Alajouanine, de Martel et Guillaume[2], on trouve l'étude des hématomes intraduraux post-traumatiques, faite d'un point de vue neurologique, et on y voit la diversité des diagnostics qu'il est quelquefois opportun de discuter.

L'observation de Lemonnier nous montre l'intérêt de l'analyse du liquide céphalo-rachidien, qui a permis d'éliminer le diagnostic de méningite.

Il a été dit plusieurs fois, au cours de nos discussions, que les renseignements fournis par la ponction lombaire en cas d'hématome intracranien devaient être interprétés avec prudence et pouvaient, s'ils étaient mal compris, faire errer gravement. Dans cette nouvelle observation, par exemple, comme dans beaucoup d'autres, le liquide céphalo-rachidien lombaire n'est pas sanglant. Cela peut être dû, soit à l'enkystement de l'hématome que signale Lemonnier (et sur lequel je reviendrai), soit à un *blocage* entre le crâne et le rachis, que Métivet signale dans son observation[3]. C'est en effet une conséquence possible des hématomes sous tension dans le crâne que de bloquer les communications entre les deux segments principaux de l'enveloppe liquide où saigne le névraxe. J'apporte ci-dessous une nouvelle preuve de ce blocage, puisque j'ai mesuré, dans mon observation, une pression intrarachidienne de 20, soit normale, et une pression ventriculaire de 15, alors que normalement il n'y a pas de pression positive dans les ventricules cérébraux. On ne peut donc plus dire, comme on le faisait encore récemment, que, même non sanglant, le liquide céphalo-rachidien lombaire est toujours hypertendu dans les hématomes intracraniens. Et c'est une notion négative importante à connaître.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 200 et 1933, p. 26.

[2] *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 février 1933.

[3] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 260.

Il faut donc accorder la première place aux signes immédiats d'hypertension intracranienne qui ne sauraient manquer (Auvray)[1]. Ils sont classiques pour la plupart, il est inutile de les répéter, mais voici qu'ils peuvent être complétés et assurés (puisque, d'après Arnaud, il existe de faux syndromes d'hypertension cranienne) par deux explorations récentes dont je puis dire un mot : la mesure de la tension artérielle rétinienne par la méthode de Bailliart et la ponction ventriculaire.

Mon maître Lenormant, dans son rapport sur le travail d'Arnaud[2], nous a parlé de *la mesure de la pression artérielle rétinienne.* Dans mon observation, l'examen du fond d'œil, que je dois à l'obligeance de notre collègue Magitot, a été d'un très grand intérêt. Il a été constaté que la papille était hyperémiée, les artères rétiniennes étroites et les veines turgescentes. La pression artérielle rétinienne diastolique était de 60; ce chiffre devrait correspondre à une pression artérielle générale minima de 12 au Vaquez, et cette dernière était à ce moment-là de 9. Les ophtalmologistes purent conclure de ce déséquilibre qu'il existait une hypertension intracranienne. Nous profitons donc des progrès d'un mode d'exploration, autrefois insuffisant, puisqu'il fallait attendre la stase papillaire pour conclure, maintenant beaucoup plus précis et donnant des renseignements quantitatifs, pourvu que la stase papillaire ne soit pas encore établie.

La *mesure de la pression ventriculaire*, que Petit-Dutaillis nous a plusieurs fois conseillé de rechercher[3], donne des renseignements précieux. J'ai déjà dit ce que j'avais constaté à ce sujet, il faut ajouter maintenant que cette exploration utile, pour le diagnostic, est aussi très salutaire dans ses effets immédiats, puisque, à deux reprises, ma malade, retombée dans le coma, en fut tirée par la soustraction de liquide hypertendu, et d'ailleurs clair, contenu dans le ventricule distendu. Vous savez que c'est du côté sain que le ventricule est distendu et hypertendu, tandis que du côté de l'hémisphère écrasé par l'hématome il est aplati. On peut tirer de là, par conséquent, un renseignement précis sur le siège de la lésion.

Malheureusement, la nécessité de forer un orifice de trépanation dans la région occipitale pour chacun des ventricules rend cette opération peu pratique. La recherche du ventricule latéral à travers le lobe temporal, si l'on a fait une trépanation temporale sans trouver l'hématome, est possible mais moins satisfaisante. Patel, dans une observation de Lenormant (p. 129 de sa thèse), rapporte qu'une telle ponction a été faite pour affaisser la hernie du cortex au cours d'une trépanation pratiquée du côté sain. Il ne semble pas qu'un grand bénéfice en ait été retiré, tandis que dans mon observation, grâce à une trépanation supplémentaire occipitale, j'ai pu soustraire une quantité importante de liquide sous pression et tirer la malade du coma.

A ces explorations non dangereuses peuvent enfin s'ajouter, comme notre collègue de Martel nous l'a exposé et démontré l'année dernière [1], la ventriculographie et l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire. Mais ce sont là des manœuvres comportant leurs risques propres, et peut-être faut-il les réserver aux cas dont le diagnostic est très difficile, c'est-à-dire, en pratique, à ceux dont l'antécédent traumatique a été perdu de vue ou reste douteux. Contre l'encéphalographie il faut encore faire valoir qu'en cas de blocage cranio-rachidien elle ne donnera aucun renseignement.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 268.
[2] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 843.
[3] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 32 et 262.

Le traitement des hématomes intraduraux profitera sans nul doute des progrès des méthodes diagnostiques. Actuellement, il y a encore une forte proportion d'erreurs de localisation conduisant à trépaner le côté sain.

Le diagnostic des hématomes ne présente cependant pas, comme celui des tumeurs cérébrales, la nécessité catégorique d'une localisation étroite et précise. Le plus souvent ces hématomes intraduraux sont très volumineux. Alajouanine, de Martel et Guillaume y insistent et notent même que ce volume ne paraît pas augmenter avec l'ancienneté de la collection sanguine. Presque toujours, il décolle tout l'hémisphère et s'étend de la faux du cerveau à la région sous-temporale, du pôle frontal au pôle temporal ou même au pôle occipital : Nous avons vu la photographie de celui qu'opéra M. Alfredo Monteiro. Il n'est donc pas possible de le manquer si l'on trépane du bon côté. Et c'est, entre parenthèses, ce qui me paraît, *dans le cas d'hématome intradural*, enlever de sa valeur pratique à l'exploration des ventricules que nous recommande Petit-Dutaillis, puisqu'il est aussi facile et plus assuré de succès de forer un trou dans la région temporale pour trouver l'hématome que dans la région occipitale pour chercher le ventricule.

L'essentiel serait de ne pas se tromper de côté. C'est ce qu'a fait Lemonnier, c'est ce qu'avait fait Métivet, c'est ce que j'ai fait moi-même dans l'observation que je veux vous raconter.

Il s'agit d'une femme de soixante-six ans, amenée dans le service de mon maître Gernez, après être tombée d'un escabeau dans son magasin. Elle est lucide, raconte son accident et se plaint d'une contusion thoracique gauche et de mal à la tête. Pendant les premiers jours elle à l'aspect fatigué, ce que j'attribue, à tort sans doute, à son traumatisme thoracique, puis elle paraît se remettre. Le treizième jour (24 avril), on remarque qu'elle est très endormie, le regard vague, et le lendemain cet état psychique s'est nettement accentué; le pouls est ralenti à 60. On fait alors une ponction lombaire, le liquide est clair, la pression au Claude est de 20. On attend encore un jour, espérant que cette ponction arrangera les choses, mais il n'en est rien et, le 26 avril, le coma est complet, le pouls à 45, la respiration un peu stertoreuse. Du côté des membres, un phénomène qui existait déjà la veille s'est accentué; les réflexes patellaires et du membre supérieur sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche, le réflexe de Babinski est en extension à droite.

Me basant là-dessus, je décide d'intervenir, et du côté gauche.

Sous anesthésie locale, la malade étant dans le coma, je trépane la fosse temporale gauche. La dure-mère est tendue, je l'incise, le cortex bombe aussitôt : il n'y a aucun épanchement. Je referme en deux plans, en suturant le muscle temporal devant le petit orifice du crâne.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 148 et 783.

Je me porte alors dans la région occipitale et par une petite trépanation je fais une ponction ventriculaire. A peine l'aiguille enfoncée de 3 centimètres, le liquide vient clair et sous forte tension : 15 au Claude (au lieu de 0 tension ventriculaire normale). On le laisse s'écouler un bon moment et la malade se réveille alors. Elle parle très distinctement et le pouls s'accélère à 80. Il y avait donc un blocage cranio-rachidien puisque la pression rachidienne était normale et la pression ventriculaire très élevée, et que la décompression ventriculaire a fait cesser instantanément les manifestations principales de l'hypertension cranienne.

Cet excellent résultat m'incite à m'en tenir là, et cependant, dès l'après-midi, la malade retombe dans sa torpeur. Le 27 avril, le coma est complet, les réflexes ont disparu des deux côtés, il y a de l'incontinence d'urine; je refais une ponction ventriculaire, la pression est à 11, le liquide toujours clair. La malade se réveille pendant la ponction.

Les jours suivants l'état est amélioré, mais incomplètement; à certains moments la malade répond aux questions et plaisante, à d'autres elle est très obnubilée. Nous voulons refaire des ponctions ventriculaires, mais nous ne trouvons plus le ventricule, ou bien nous n'en retirons que quelques gouttes de liquide. Il est manifestement affaissé. Les réflexes du côté droit ont reparu, les réflexes gauches sont abolis.

C'est alors que mon ami Mouzon, qui veut bien, dans le service de mon maître Gernez, nous assister de ses conseils médicaux, voit la malade le 3 mai. Il fait faire l'examen oculaire que j'ai rapporté plus haut et porte le diagnostic d'hémiplégie gauche. La motilité volontaire des membres gauches est très diminuée et leurs réflexes abolis. C'est une hémiplégie flasque. Une ponction lombaire est faite le 4 mai, qui montre un liquide xanthochromique avec 15 lymphocytes et 0,35 d'albumine. Le blocage a donc disparu, au moins partiellement. Malgré cette ponction, la malade a tendance à retomber dans le coma. De nouveau, le 5 mai, elle est complètement endormie et incontinente, le Babinski est bilatéral, les membres gauches sont complètement flasques.

J'interviens donc pour faire une trépanation temporale droite avec le diagnostic ferme d'hématome sous-dural : la dure-mère est bleue, immobile; à l'incision, il en sort un liquide noirâtre contenant des paillettes de cholestérine, il n'y a aucun caillot. Le liquide est évacué lentement sur une pince ouverte : il sort par saccades systoliques. Le cortex paraît, senti à bout de pince, à 3 centimètres de profondeur. Sutures des muscles sur un faisceau de crins.

A la fin de l'opération, la malade est réveillée. Le surlendemain, elle a une poussée fébrile à 38,5 et elle a tendance à redevenir un peu confuse. On fait une ponction lombaire qui montre une hyperpression à 35 et un liquide xanthochromique, le blocage est donc complètement levé; on soustrait 10 cent. cubes. La convalescence s'installe alors et la malade sort guérie, sans aucun trouble moteur le 20 mai.

L'analyse du liquide hématique, que je dois à l'obligeance de M^{lle} Gross, interne en pharmacie, a montré qu'il ne contenait qu'un cinquième de l'hémoglobine contenue normalement dans le sang, soit 27 gr. p. 1.000 et 2 gr. 35 p. 1.000 de cholestérol.

Pourquoi y a-t-il tant d'erreurs de localisation? Comment pourrait-on les éviter? Dans certains cas, c'est faute d'un examen neurologique suffisamment informé; dans d'autres cas, c'est parce que les signes de déficit périphériques, frustes et bilatéraux, ou prédominants du côté sain trompent les observateurs les plus compétents.

La conduite de Lemonnier et Vitaut : trépaner tout de suite du côté opposé si l'on s'est trompé de côté est sans doute la plus sage. Le moyen dilatoire que j'ai employé n'a pas été mauvais, mais il n'a eu aucun avantage et je puis penser que j'aurais guéri ma malade du premier coup si j'avais vidé l'hématome par trépanation droite après avoir refermé la trépanation temporale gauche inutile.

On serait à ce sujet plus catégorique s'il n'existait pas des lésions qui simulent les hématomes intracraniens, et même des lésions post-traumatiques : les méningites séreuses, l'œdème cérébral, sans compter les abcès du cerveau puisqu'il peut s'agir d'une fracture de la base du crâne, c'est-à-dire d'un traumatisme septique. Ce sont ces lésions qu'on risque de ne trouver ni dans une fosse temporale ni dans l'autre, et de ne pas améliorer par la trépanation sous-temporale, qui remédie très mal au blocage : les méthodes que nous ont enseignées les neuro-chirurgiens redeviennent alors indispensables, l'exploration ventriculaire notamment (Lenormant et Arnaud).

En résumé, tant que les renseignements obtenus par la clinique ne nous permettent pas de distinguer d'une façon ferme entre l'hypertension par hématome et l'hypertension sans hématome, due à des lésions diverses encore incomplètement connues, il ne peut être établi une conduite standard. Mais ne peut-on actuellement, après les travaux de Lenormant, de Leriche et de leurs élèves, conseiller de se baser sur le schéma suivant ?

1° *Mesurer la pression rachidienne* :

a) Elle est haute ;
b) Elle est normale ou basse par hypotension générale ;
c) Elle est normale ou basse par blocage.

2° *Mesurer la pression intracranienne* :

Par la tonoscopie (pression artérielle rétinienne).

3° *Si la ponction lombaire ne se montre pas nettement curatrice, ou s'il y a blocage* :

Choisir, d'après les signes cliniques, les signes neurologiques de localisation, etc., entre :
a) *La trépanation temporale, uni- ou bilatérale* :
Lorsqu'on soupçonne un hématome ;
b) *Les ponctions ventriculaires par voie occipitale ou la trépanation sous-occipitale d'Ody* :
Lorsqu'on écarte l'hypothèse d'un hématome.

Reste une question de technique opératoire sur laquelle insiste Lemonnier et qui se rapporte à l'anatomie pathologique de l'hématome intradural. Il le décrit comme parfaitement délimité par une double paroi, externe, doublant la dure-mère dont elle est indépendante, interne, recouvrant le cortex. La paroi externe, de couleur aubergine, était assez résistante pour devoir être effondrée à la sonde cannelée et épaisse de 2 à 3 millimètres. Du côté cérébral, la néomembrane était blanchâtre. Il résulte de cette description qu'il s'agissait d'un pseudo-kyste hématique, bien plus que d'un hématome, et Lemonnier pense qu'il eût été préférable de procéder à son ablation complète.

Voici donc un nouvel exemple d'épanchement traumatique sous-dural enkysté. La connaissance de cette lésion n'est pas nouvelle; sous le nom de pachyméningite hémorragique, de kystes méningés, elle avait été décrite. Mais c'est avec Putnam, von Gehuchten et les communications ici même de de Martel que son origine traumatique a été nettement mise en évidence. J'ai la bonne fortune de pouvoir vous présenter une pièce tout à fait typique de cette lésion qui appartient à notre collègue Thévenard et dont l'observation sera publiée ultérieurement.

Quelle relation y a-t-il entre l'hématome sous-dural circonscrit, mais sans paroi, et l'épanchement enkysté? Sont-ce seulement deux états successifs, l'enkystement se produisant au bout de plusieurs semaines pour enclore le sang épanché? C'est possible, mais avec des variations considérables suivant les sujets, puisque le malade de de Martel avait constitué un kyste, qui put être enlevé en bloc comme une tumeur deux mois après le traumatisme ; que celui de Lemonnier, avec une lésion identique, a été opéré trois mois après sa chute, tandis que l'hématome banal existait encore trois et quatre mois après l'accident dans certaines observations que nous a rappelées mon maître Lenormant. De même, la nature de l'épanchement ne détermine pas l'existence ou non de l'enkystement, puisque j'ai trouvé sans paroi propre un épanchement séro-hématique et non du sang. Aussi évoque-t-on différentes pathogénies et un état pathologique des méninges pour expliquer la formation des « couennes » méningées.

Il n'en est pas moins que les deux types de lésion sont proches parentes et qu'il ne paraît plus possible de séparer leur étude. D'ailleurs, le chirurgien est exposé à rencontrer tantôt l'hématome libre, tantôt le pseudo-kyste hématique. Doit-il les traiter différemment?

Alajouanine, de Martel et Guillaume conseillent de réaliser l'ablation complète du pseudo-kyste sous-dural, non seulement de son feuillet externe, comme l'a fait Lemonnier, mais aussi de son feuillet interne accolé aux méninges molles. Cette intervention rend nécessaire la taille du grand volet cranien ostéoplastique que notre collègue de Martel nous a vivement conseillée. Il s'agit donc d'une intervention beaucoup plus importante que la simple trépanation à la fraise par laquelle il est tout simple d'évacuer l'hématome.

Or, ici encore, le chirurgien commence son intervention sans avoir la possibilité de connaître exactement la lésion qu'il va rencontrer et je pense que le plus sage est de faire d'abord la trépanation minima.

La taille d'un grand volet, si elle doit être inutile, n'est pas à recommander sur une malade dans le coma, comme celle que j'ai opérée, hyperthermique comme celle de Métivet.

Chez l'enfant, Fèvre et Bertrand[1] ont vivement critiqué le volet cranien. Cunéo et J.-Ch Bloch[2] ont bien montré que ce délabrement important était trop souvent mal placé puisque l'on part sans connaître le siège exact de la lésion. N'est-il pas un peu ridicule de tailler un large volet pour se contenter ensuite d'une ponction évacuatrice transdurale, comme l'a fait Burgeat, avec succès d'ailleurs?

Si l'on trouve sous la dure-mère la masse brune, que de Martel a fait photographier pour nous la montrer, il sera temps de changer de tactique. Il faut, en effet, retenir, en pensant à ces pseudo-kystes hématiques, les médiocres résultats publiés de certaines opérations où l'on s'était borné à l'évacuation de l'épanchement. Il est probable que, du temps où cette lésion était mal connue, c'est elle qui explique la reprise de l'hémorragie. Mondor nous a cité les observations de Owen et de Henschen où, les accidents s'étant reproduits après l'évacuation de l'hématome, on réintervint et jusqu'à trois fois pour drainer une collection sans cesse reformée. Patel, à propos de la conduite à tenir en présence de ces lésions enkystées des méninges, cite, dans ses observations personnelles, et d'après plusieurs auteurs, des mauvais résultats tardifs avec épilepsie ou symptômes de déficit cérébral qu'on peut attribuer au traitement incomplet des lésions méningées. Et des cas de mort inexpliquée, après une guérison apparente de quelques semaines, comme celui que nous a raconté Sénèque[3], ne sont-ils pas dus à une reconstitution de l'épanchement ou à une reprise de l'hémorragie aux dépens de la néomembrane méningée?

Il est donc très intéressant de chercher à améliorer ces résultats, même au prix d'une intervention plus large et d'une dissection délicate de la paroi interne du pseudo-kyste hématique, adhérente à l'encéphale. Mais sans doute ne faut-il pas être trop systématique, et s'il est laissé en place une partie de la néo-membrane, paroi interne comme par Lemonnier, pôle occipital comme par Alfredo Monteiro, nous obtiendrons tout de même d'excellentes guérisons.

En ce qui concerne les accidents postopératoires immédiats, qui ne sont pas rares et qui trop souvent entraînent la mort d'après Patel, on sait maintenant qu'il faut les attribuer à l'œdème cérébral et à l'hypertension ventriculaire. Si le blocage est levé, comme dans mon observation, la ponction lombaire montre une hypertension, et elle est très utile. Si le blocage persiste, ou s'est produit, la ponction ventriculaire doit être cette fois encore d'un précieux secours.

Je suis heureux de vous avoir rapporté la belle observation de MM. Lemonnier et Vitaut, dont je vous propose de les remercier.

M. **Proust** : Je voudrais demander quelques détails sur l'observation concernant la pièce de M. Thévenard.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 605.

[2] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1928, p. 380.

[3] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1933, p. 31.

Puisqu'il s'agit d'une pièce concernant un traumatisme, je me permets de demander quel était l'état de l'aqueduc de Sylvius. Au côté de l'hématome, il y avait un affaissement de la cavité ventriculaire et une grosse dilatation ventriculaire du côté opposé. Ceci vient à l'appui de l'explication donnée par Leriche à propos des cas expérimentaux où par traumatisme spécial il a déterminé dans la cavité ventriculaire des hémorragies entraînant un blocage de Sylvius et une dilatation ventriculaire du côté opposé.

Dans le cas de Moulonguet, la ponction ventriculaire qui a donné de si bons résultats était faite du côté qui n'était pas comprimé par l'hématome.

DISCUSSIONS EN COURS

Étude comparée des différents modes d'anesthésie. Résumé de la discussion,

par M. Louis Bazy.

Lorsque l'on présente, sur un sujet aussi vaste et aussi complexe que l'anesthésie en chirurgie, un rapport aussi restreint que celui que j'ai consacré le 7 décembre dernier à une étude comparée des différents modes d'anesthésie qui nous avait été adressée par mon élève et ami Yves Delagenière, on ne peut avoir d'autre prétention que d'exposer, à larges traits, quelques idées très générales. Celle qui m'avait paru ressortir le plus clairement de la statistique imposante de 21.000 opérations pratiquées par MM. Henry et Yves Delagenière, et que j'avais eu le plus de plaisir peut-être à exprimer parce qu'elle correspondait le mieux à ce que m'enseignait mon expérience personnelle, était que, de tous les modes d'anesthésie mis à notre disposition, l'anesthésie générale par inhalation était celle qui présentait le plus d'avantages, répondait au plus grand nombre d'indications, et qu'il y avait quelque injustice à la charger d'un certain nombre de méfaits dont seul l'acte opératoire lui-même devait être rendu responsable.

Si j'excepte les très intéressantes communications de MM. Sauvé et Leclerc sur l'anesthésie électrique, dont j'ai déjà pris le soin de faire un chapitre à part qui mériterait sans doute d'être repris avec de plus amples documents, comme il l'a été ailleurs, la plupart des orateurs qui ont bien voulu participer à cette discussion ont opposé, au peu d'appréhension que je manifestais pour l'anesthésie générale, l'enthousiasme qu'ils professaient eux-mêmes pour un autre mode d'anesthésie. En particulier, MM. Riche, Basset, André Richard et nos correspondants étrangers Tanacesco et Barbillian se sont faits une fois de plus les apôtres de l'anesthésie rachidienne pour laquelle j'avais avoué ne posséder qu'un goût assez médiocre, tout en lui reconnaissant des indications très précises. Mon maître, M. Riche, avec ce robuste bon sens et cette verve si spirituelle qui rendent si attrayante chacune de ses interventions, après nous avoir admirablement délimité le champ de la rachianesthésie, a conclu en disant : « Soyez indulgents à ceux dont la pratique n'est pas exactement la vôtre. » Je sollicite donc son indulgence comme celle de mes amis Basset et Richard, si je leur confie que j'éprouve quelque peur de la rachianesthésie. J'ai vu, sous mes yeux, trois morts se produire chez des malades bien étudiés, ne présentant apparemment aucune contre-indication à ce mode d'anesthésie : l'une, à Saint-Antoine, dans le service de M. Lapointe, pour un cancer du rectum ; une seconde à Lariboisière, dans le service de M. Georges Labey, pour une ostéosynthèse pour pseudarthrose de cuisse chez un homme robuste, l'anesthésie ayant été pratiquée en suivant exactement la technique de mon ami Richard ; une troisième, enfin, dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, entre les mains d'un de mes assistants qui utilisait la percaïne. Je ne crois pas être le seul à concevoir de l'anesthésie rachidienne une certaine appréhension. M. Jean-Louis Faure nous a dit que, parmi ses propagandistes les plus fervents, beaucoup hésiteraient à y recourir pour eux-mêmes. M. Hartmann, dont les statistiques sont établies, comme chacun sait, avec une méthode et un scrupule rigoureux, a, au cours d'une longue carrière, observé sept cas de mort par anesthésie, dont cinq par la seule rachianesthésie. La discussion que nous avons ouverte à cette tribune a eu son écho à la Société de Chirurgie de Lyon, et voici les paroles que notre collègue Leriche y a prononcées à la séance du 19 janvier 1933, et qui expriment une manière de voir toute proche de la mienne :

> Lorsqu'il y a quelques jours, M. Lagoutte a fait sa communication sur l'anesthésie rachidienne à la percaïne, je me suis laissé aller à déclarer que, dans ma pratique, l'anesthésie rachidienne avait régulièrement perdu du terrain dans ces dernières années. Lorsque je suis parti à Strasbourg, j'en étais un adepte convaincu, et j'ai écrit dans mon livre de Thérapeutique chirurgicale, écrit en 1924, qu'à ce moment, je faisais 75 p. 100 de la chirurgie sous-diaphragmatique à l'aide de l'anesthésie rachidienne. Depuis lors, j'ai bien évolué.
>
> Le tableau ci-joint, va, en effet, vous montrer qu'à Strasbourg, où j'avais un très vaste champ d'observation, j'ai progressivement réduit, d'année en année, l'anesthésie rachidienne.
>
> J'y suis arrivé en novembre 1924. J'ai fait du travail d'organisation pendant deux mois, et ma statistique ne part que de 1925. Elle ne comprend que les anesthésies faites dans la salle d'opération, sans englober les opérations faites sous anesthésie au service de la consultation (incision d'abcès, de panaris, réduction de fractures, de luxation, etc.).
>
> En 1925, sur 2.175 anesthésies, 484 rachianesthésies.
> En 1926, sur 1.264 anesthésies, 168 rachianesthésies.
> En 1927, sur 1.482 anesthésies, 206 rachianesthésies.
> En 1928, sur 1.516 anesthésies, 159 rachianesthésies.
> En 1929, sur 1.368 anesthésies, 118 rachianesthésies.
> En 1930, sur 1.655 anesthésies, 105 rachianesthésies.
> En 1931, sur 1.719 anesthésies, 100 rachianesthésies.
> En 1932 (dix mois), sur 1.450 anesthésies, 58 rachianesthésies.
>
> Mon évolution et celle de mes aides n'ont pas été conditionnées par des idées

théoriques, mais commandée par les insuccès de la rachi, par les réflexions que m'ont inspirées deux morts chez des malades en bon état général et sans contre-indication, et surtout par le fait qu'ayant spécialisé une sœur comme anesthésiste à l'éther, je redoutais de moins en moins l'anesthésie générale.

Je crois, en effet, que c'est là le nœud du problème de la rachianesthésie.

Si l'anesthésie générale est bien faite, elle est certainement bénigne. A ce point de vue, les chirurgiens Nord-Américains devraient nous servir d'exemple. Leurs anesthésies sont si parfaites qu'ils ne comprennent même pas la nécessité de l'effort que nous faisons pour employer l'anesthésie locale. A Cleveland, Elliott Cuttler me disait un jour : pourquoi voulez-vous que nous fassions des locales comme vous, quand nos éthérisations sont si bonnes? Et vraiment, elles étaient parfaites. J'ai opéré dans son service des malades qui, le soir, étaient tranquilles dans leur lit comme après une locale, et ceci après des thyroïdectomies subtotales pour Basedow, après des cholécystectomies ou choses semblables.

Nous devrions, par un effort collectif, organiser pour tous nos services un poste d'anesthésiste et ne pas confier à un externe ou à son suppléant une pareille responsabilité.

Cette tendance à étendre de plus en plus les indications de l'anesthésie générale est celle que vous retrouverez dans les interventions de MM. Hartmann et Jean-Louis Faure qui, étant tous deux d'excellents techniciens, se rencontrent pour dire qu'il ne faut pas attribuer à l'anesthésie des incidents qui sont uniquement le fait d'erreurs ou d'insuffisance de technique. Pour pouvoir se confier à l'anesthésie générale, encore faut-il réunir un certain nombre de conditions indispensables. Mon ami Chevassu, qui, par son éducation au contact de M. Reclus et par sa spécialisation en urologie, se trouvait plus enclin qu'un autre peut-être à avoir une prédilection pour l'anesthésie locale et avait même imaginé, à ce sujet, des techniques particulièrement ingénieuses, nous a présenté un éloge du balsoforme, appuyé sur de remarquables statistiques opératoires. Son adhésion au mélange de Schleich, dont le balsoforme est un perfectionnement, a dû réjouir M. Jean-Louis Faure qui a été le premier, voici bien des années, à utiliser couramment cet anesthésique aujourd'hui si répandu. M. Auvray a insisté encore une fois sur la nécessité, qu'il a si bien su faire comprendre, de posséder des anesthésistes spécialisés. C'est le vœu que nous serons certainement unanimes à formuler, car l'anesthésie par inhalation, quand elle est bien donnée, quand les opérés sont placés dans des conditions matérielles satisfaisantes, hors des grandes salles communes, devient d'une grande bénignité et c'est elle qui présente dans ces conditions à la fois pour le malade et pour le chirurgien les plus grandes commodités.

Son principal avantage — beaucoup d'entre vous, Messieurs, l'ont souligné comme moi — est d'être une anesthésie de la conscience. L'anesthésie locale trouvera donc une indication de choix lorsque précisément, pour avoir la collaboration de l'opéré, la conservation de la conscience restera nécessaire. M. Proust a parfaitement montré les avantages que, vue sous cet angle, la chirurgie pulmonaire pouvait tirer de l'anesthésie loco-régionale et je suis sûr que, si mon ami de Martel avait pris la parole, comme il en avait manifesté l'intention, il aurait lui aussi insisté — avec juste raison, car, en cette matière, il fut un initiateur véritable — sur l'utilité de l'anesthésie locale en neuro-chirurgie et sur la simplification qu'elle apportait, dans des interventions délicates, en permettant d'opérer les malades en position assise. Je me trouve tout à fait d'accord avec MM. Proust et de Martel sur l'incontestable intérêt que présente dans ces cas l'anesthésie locale, surtout si l'on emploie les techniques nouvelles que MM. J.-C. Bloch et Proust nous ont fait connaître, et dans lesquelles on utilise les anesthésiques à de grandes dilutions : la novocaïne, à 1 p. 400 et la percaïne jusqu'à 1 p. 8.000, comme l'a indiqué Kirschner.

Comme en toutes choses d'ailleurs, la sagesse consiste à se tenir dans un éclectisme raisonné et c'est celui que j'essaye de mettre en pratique à l'image de mes amis Rouhier et J.-C. Bloch.

Messieurs, pour obéir au règlement, aux suggestions de notre Secrétaire général et me maintenir dans les justes limites fixées, j'ai fait ce froid résumé qui ne donne de vos discussions qu'une image assez pâle, et je m'en excuse bien vivement. Ce travail n'aura peut-être eu d'avantages que pour moi. En relisant vos communications, en compulsant tous les documents que j'ai rassemblés de divers côtés, je me suis de plus en plus ancré dans cette idée que nous ferions fausse route en nous hypnotisant trop longuement sur le choix d'un anesthésique, et en en faisant presque la condition primordiale du succès d'une opération. Je trouve que le travail capital de M. Robineau sur l'azotémie post-opératoire, qui a provoqué des interventions aussi remarquables que celles de MM. Pierre Duval et Fredet et de mon ami Bernard Fey, ouvre sur l'avenir de la chirurgie des perspectives singulièrement plus fécondes et qui doivent précisément nous inciter à nous écarter de cette conception un peu simpliste, qui consiste à penser que si une opération qui nous a donné satisfaction du point de vue technique se termine par un insuccès, c'est évidemment l'anesthésie qui en est responsable. Si nous nous trouvons satisfaits de cette explication, nous négligerons le rôle des destructions tissulaires, des excitations nerveuses y compris l'émotion, de l'atélectasie pulmonaire ; l'influence de l'acide carbonique et de l'acapnie, etc. Nous n'interpréterons pas comme il faut les phénomènes de collapsus périphérique pourtant si importants, et nous leur appliquerons une thérapeutique à contre-sens. D'une manière générale, nous n'apprécierons pas les troubles qu'une opération apporte dans le métabolisme de toutes les matières et dans tous les organes. Par exemple, en nous attardant un peu trop longuement sur la notion que l'anesthésie par inhalation est seule responsable des complications pulmonaires post-opératoires, nous risquons de ne pas prêter une suffisante attention aux phénomènes qui se passent au niveau du poumon, et, en particulier, à la production de ce *poison pulmonaire* dont Brown-Séquard et d'Arsonval ont montré, voici bien longtemps, l'existence dans de si ingénieuses expériences. Bref, je crois qu'à l'heure actuelle, grâce aux efforts continus et persévérants de ceux d'entre nous qui veulent bien s'intéresser de façon méthodique à la pratique de l'anesthésie chirurgicale, et au premier rang desquels vous me permettrez bien de citer mon maître M. Fredet et mon ami Robert Monod, nous sommes arrivés à un degré de perfection suffisant pour que même l'anesthésie générale par inhalation ne nous donne plus de soucis. Profitons-en donc pour voir ailleurs, pour voir plus loin.

Sur l'azotémie post-opératoire.

M. **Pierre Fredet** : Dans la dernière séance, notre collègue Pierre Duval a dit que « l'hyperazotémie post-opératoire est constante » et que « cette constance est un fait acquis par les très nombreux travaux qui ont paru sur la question ». Il ajoute que « chez des hommes à reins sains, l'anesthésie chirurgicale ne produit pas l'azotémie ».

Je me permets de ne pas souscrire à ces conclusions et, pour cela, je me fonde non sur des théories, mais sur des faits.

Dans la dernière série de 100 anesthésies avec morphine + scopolamine + numal + *protoxyde d'azote* que j'ai apportée à la séance du 14 juin (p. 984), je constate que pour 31 cas, non seulement le taux de l'azotémie n'a pas augmenté après l'opération, mais qu'il a diminué — et que dans 3 autres cas il n'a pas varié.

Le nombre de ces faits démontre qu'ils ne sont pas exceptionnels. D'autre part, ils n'ont pas été observés à la suite d'opérations insignifiantes.

Voici le détail des 100 opérations qui constituent la série :

2 opérations sur les voies biliaires.
15 opérations sur l'estomac (12 gastro-entérostomies pour ulcus, 2 gastro-entérostomies pour cancer, 1 gastrectomie pour ulcus).
1 entéro-anastomose.
25 hystérectomies (21 pour fibromes, 1 pour cancer, 3 pour salpingite).
1 salpingectomie, 2 tumeurs ovariennes, 1 hystéropexie.
2 appendicectomies.
2 laparotomies exploratrices.
1 colpo-hystérectomie, 6 colpopérinéorraphies.
1 amputation de cuisse.
10 ostéosynthèses (2 humérus, 1 radius, 1 radius et cubitus, 3 fémur et 3 tibia).
6 résections de genou tuberculeux.
7 extirpations d'abcès froids thoraciques.
4 amputations du sein pour cancer.
4 cures radicales de hernies, 3 fermetures d'anus iliaques.
2 extirpations de varices du membre inférieur.
5 divers (hémorroïdes, castration, kyste de l'épididyme, maladie de Dupuytren, extraction de plaques).

Voici maintenant des chiffres précis concernant les 31 cas où le taux de l'azotémie a diminué et les 3 cas pour lesquels il est resté stationnaire, avec l'indication des opérations correspondantes.

On voudra bien remarquer qu'un abaissement du taux de rétention de la phénol-sulfone-phtaléine coïncide presque toujours avec la diminution de taux de l'urée sanguine. 4 fois seulement il a augmenté (+).

NOMBRE	NATURE DES OPÉRATIONS	NUMÉRO D'ORDRE des observations dans la série	TAUX de l'azotémie			TAUX de rétention de la P.S.P.		
			Avant opération	Après opération	Diminution	Avant opération	Après opération	Diminution
2	Opérations sur le foie	62	36	28	8	65	55	10
		82	30	28	2	50	55	+
2	Gastro-entérostomies pour ulcus	25	40	34	6	65	60	5
		92	25	22	3	60	65	+
2	Gastro-entérostomies pour cancer	95	30	25	5	60	55	5
		96	40	20	20	70	60	10
1	Gastrectomie pour ulcus	87	40	20	20	60	60	0
1	Entéro-anastomose	91	30	28	2	65	65	0
6	Hystérectomies pour fibromes	71	40	34	6	75	65	10
		81	35	30	5	70	65	5
		90	30	20	10	65	60	5
		97	40	30	10	70	65	5
		98	35	20	15	60	55	5
		104	38	35	3	70	65	5
1	Hystérectomie pour salpingite	84	25	20	5	55	60	+
1	Kyste de l'ovaire	74	33	27	6	60	50	10
1	Laparotomie exploratrice pour cancer	61	33	26	7	65	55	10
2	Colpo-périnéorraphies	42	28	26	2	65	60	5
		72	35	32	3	70	60	10
4	Ostéosynthèses	54	45	42	3	70	75	+
		76	35	30	5	70	60	10
		109	38	30	8	70	60	10
		112	35	22	13	65	60	5
2	Résections du genou tuberculeux	40	32	30	2	55	55	0
		44	33	31	2	60	55	5
2	Extirpations d'abcès froids thoraciques	26	37	35	2	55	55	0
		108	25	22	3	65	60	5
3	Amputations du sein pour cancer	63	38	35	3	65	60	5
		102	40	38	2	65	60	5
		106	35	25	10	75	60	15
1	Divers	17	35	26	9	65	55	10
1	Laparotomie exploratrice	2	35	35	0	55	55	0
1	Colpo-hystérectomie pour prolapsus	30	45	45	0	80	80	0
1	Extirpation de varices du membre inférieur	103	25	25	0	65	60	5

Première conclusion. — L'hyperazotémie post-opératoire n'est pas constante ; donc, l'acte opératoire en soi ne la conditionne pas nécessairement.

Voyons enfin ce qui se passe lorsqu'on a eu recours à un anesthésique de complément autre que le protoxyde d'azote.

Dans ma série de 7 anesthésies avec $m +$ numal $+$ *éther*, le taux de l'azotémie n'a diminué qu'une seule fois, de 47 à 40 — en même temps, le taux de rétention de la P. S. P. est tombé de 75 à 70 (gastro-entérostomie pour ulcus).

Dans la série de 39 anesthésies avec $m +$ numal $+$ *chloroforme*, le taux de l'azotémie n'a baissé que dans 1 cas, de 42 à 38 ; le taux de rétention de la P. S. P. $= 65$, n'a pas varié. Il s'agissait d'une ostéosynthèse du tibia.

Si l'on compare les données fournies par ces trois séries, on est inévitablement frappé des différences constatées suivant l'anesthésique de complément utilisé :

dans la série *protoxyde d'azote* : abaissement du taux de l'azotémie, 31 fois sur 100 ; c'est-à-dire près de 1 fois sur 3 ;

dans la série *éther* : abaissement du taux de l'azotémie, 1 fois sur 7 ;

dans la série *chloroforme* : abaissement du taux de l'azotémie, 1 fois sur 39.

Deuxième conclusion. — Il ne paraît pas possible d'éliminer l'influence de l'anesthésique dans la genèse du phénomène « hyperazotémie post-opératoire ».

Azotémie post-opératoire,

M. **Picot** : M. Robineau nous a exposé, avec une très grande clarté, les perturbations humorales qui se produisent dans l'organisme après toute intervention chirurgicale. Il a insisté sur l'élévation de l'azotémie qui suit toute opération et sur les modifications de la chlorémie en relation avec les besoins considérables des tissus en chlore.

Je ne retiendrai de sa communication que ce qui concerne l'urée. C'est une question que j'ai étudiée il y a plus de vingt ans quand j'étais à Necker le chef de clinique de mon ami Chevassu et à laquelle je n'ai cessé de m'intéresser depuis.

Le premier fait que souligne M. Robineau est que chez tous les opérés le taux de l'urée s'élève après l'opération. C'est un point que Chevassu, que moi-même avec Ambard, avons constaté depuis longtemps. Dans le travail[1] auquel je fais allusion plus loin, on peut lire dans la deuxième observation, p. 208, cette phrase : « Cette élévation de l'urémie et de la constante est habituelle à pareille époque après une anesthésie générale. »

Lorsqu'on étudie les modifications de l'urée, non pas par le seul dosage de l'urée sanguine, mais par l'établissement de la constante d'Ambard, infiniment plus sensible, on est frappé de voir que la constante s'élève non seulement après une opération pratiquée sous une anesthésie générale, mais aussi après une intervention faite sous rachianesthésie. On peut aussi voir qu'une élévation thermique, une simple angine, impriment à la constante un mouvement ascensionnel.

---

[1] G. Picot : Action de l'urée sur la sécrétion rénale dans les cas d'oligurie. *Journ. d'Urol. méd. et chir.*, n° 2, août 1912, p. 203.

Depuis cette époque déjà lointaine, j'ai remarqué bien souvent que l'azotémie s'élève non seulement avec l'importance de l'acte opératoire, mais aussi avec le régime institué dans les jours qui précèdent et qui suivent l'opération. Ainsi, le jeûne qui force le patient à une autodigestion, s'il n'est pas compensé par des laxatifs ou des diurétiques, aboutit à l'acidose et détermine rapidement une élévation de l'azotémie et de la constante. On est frappé de voir, par exemple après une opération sur l'anus, l'azotémie s'élever d'une façon importante si l'opéré, maintenu constipé pendant six jours et non alimenté, n'a pas absorbé dans ses boissons une quantité suffisante de sucre ou d'hydrate de carbone.

Il va de soi que les chiffres observés sont très variables et dépendent de l'état antérieur de la fonction rénale.

Je pense donc qu'il est bien établi que toute opération, quel qu'ait été l'anesthésique employé, s'accompagne toujours d'une élévation de l'azotémie.

Comme le fait remarquer M. Robineau et comme je l'ai observé depuis longtemps, cette azotémie s'élève peu à peu pendant deux ou trois jours et met plusieurs jours à baisser.

On peut évidemment, en provoquant une diurèse importante, raccourcir beaucoup la durée de la période de rétablissement au chiffre normal.

La communication de M. Robineau soulève un autre problème : on considère généralement l'urée comme un déchet de la nutrition et sa présence dans le sang en quantité anormale comme un danger pour l'organisme. Cependant, Senator, Klemperer, Achard et Paisseau ont noté autrefois l'action diurétique de l'urée et j'ai pu par des observations dont on trouvera les détails dans le *Journal d'Urologie* vérifier cette action. J'en suis arrivé à penser que l'urée est peut-être l'excitant physiologique de la sécrétion rénale, comme l'acide carbonique est l'excitant physiologique de la respiration.

Bien que les observations auxquelles je fais allusion aient été publiées dans le *Journal d'Urologie*, je vous demande la permission de les résumer ici brièvement, car c'est sur elles que j'ai étayé ma conviction.

Depuis ces observations anciennes (elles datent de 1912) j'ai eu dans plusieurs cas recours à la même thérapeutique par l'urée, mais je n'ai pu faire faire les nombreuses analyses qui ont été pratiquées à Necker, car il faut, en pareil cas, avoir à sa disposition un laboratoire bien outillé.

Ma première tentative eut lieu sur un homme atteint de carcinose prostato-pelvienne arrivé au stade ultime de la maladie. Dans les jours qui précèdent l'administration d'urée, on voit l'urée sanguine monter de 2 gr. 96 à 4 gr. 10. A ce moment, la concentration est de 3 gr. 2 p. 1.000, la constante voisine de 10,50 et le volume des urines de vingt-quatre heures est de 125 cent. cubes. Deux jours plus tard, le malade est en anurie complète, en proie à des vomissements continuels et à une diarrhée incoercible.

A midi, je donne à boire au malade 25 grammes d'urée dans un verre de lait. Au bout de quatre heures, il y a 500 grammes d'urine dans le bocal, la diarrhée et les vomissements cessent ; en vingt-quatre heures, le malade a rendu 3.250 grammes d'urine. Le lendemain, il urine 4.300 grammes contenant au litre 16 grammes d'urée et 2 grammes de chlorure. Le surlendemain, il rend encore 2.125 grammes d'urine contenant 17 gr. 4 d'urée.

Malgré l'ingestion de 25 grammes d'urée, par suite de la diurèse formidable qui s'est produite, l'azotémie n'est plus que de 2 gr. 17 et la constante 2,8.

Dès l'instant où l'action de l'urée a cessé, l'anurie s'est reproduite.

Dans une autre observation, j'avais affaire à un malade très obèse, en anurie depuis sept jours et n'ayant rendu ni gaz ni matières depuis cinq jours. Il est impossible de savoir ce que cache son énorme abdomen tendu et douloureux partout ; le cathétérisme urétéral est impossible. Le malade ingère 25 grammes d'urée et deux heures plus tard il rend 60 grammes d'urine. Le lendemain matin, il a rendu 710 grammes et un simple lavement produit une selle très abondante. Une nouvelle prise de 25 grammes d'urée améliore encore l'élimination uréique et la fonction intestinale et le malade guérit.

Cette action de l'urée sur la sécrétion rénale est si manifeste que je n'ai pas hésité, comme M. Robineau nous propose de le faire actuellement avec du sel, à faire ingérer de l'urée préventivement dans un cas où une anurie post-opératoire était à craindre : il s'agissait de calculose urétérale bilatérale avec une azotémie à 0,68 et une constante de 0,194.

La veille de l'opération, dans la soirée, le malade ingère 25 grammes d'urée; il rend 1.000 grammes d'urine dans la nuit (l'équivalent de ce qu'il rendait en vingt-quatre heures) et bien que l'azotémie ait atteint 0,78 la constante descend à 0,143.

Dans la journée de l'opération, faite sous anesthésie générale à l'éther, il rend 1.000 grammes d'urine et le lendemain de son opération l'azotémie est de 0,73 et la constante a encore baissé à 0,139.

Voici donc trois observations qui montrent bien que l'urée possède une action très réelle sur la sécrétion rénale et on ne peut vraiment considérer ce corps comme un produit de déchet.

Il est intéressant de remarquer que l'urée introduite ainsi en excès s'est comportée comme une substance vraiment diurétique, car, après son ingestion, il se produit une élévation constante du pouvoir de concentration de l'urée, ce qui est l'indice d'une meilleure fonction rénale. L'importance de la diurèse et de la concentration varient du reste selon les cas. Chez mon premier malade, le pouvoir de concentration a passé de 3 à 16 et le malade a rendu en trois jours plus de 8 litres d'urine. Chez le second, la diurèse a été infiniment moins abondante, mais la concentration, parce que les reins étaient meilleurs, a atteint 48,5 p. 1.000. Enfin, la quantité d'urée éliminée est tellement supérieure à la quantité ingérée que l'on voit chez l'anurique de l'observation II l'azotémie passer en quatre jours d'un chiffre inconnu à 0,94 puis à 0,63 et chez le néoplasique de l'observation I l'azotémie tomber en huit heures de 4 grammes à 2 gr. 9.

Les effets que je viens de résumer sont bien ceux que l'on s'accorde à reconnaître aux diurétiques et je résumerai ma pensée en disant : quand un malade a une azotémie de 2 grammes par exemple, c'est que ses reins ont besoin de cette teneur du sang en urée pour fonctionner.

Peu m'importent les noms des corps toxiques qui empoisonnent l'organisme dans les accidents urémiques, je ne puis croire que c'est l'urée qui est une substance si diffusible et dont l'action sur le rein est si remarquable.

Lorsque je relis mes observations, après m'être inspiré de la communication de M. Robineau, je ne puis m'empêcher de faire une remarque qui vient tout à fait à l'appui de ce qu'il a dit, mais qui rend plus complexe le mécanisme des échanges humoraux.

Un de mes malades — celui auquel j'ai donné de l'urée la veille de son opération — présentait une azotémie de 0,68 et une constante de 0,194. Je l'avais mis pendant dix jours au régime déchloruré. C'était, à l'époque, le régime préconisé pour améliorer l'excrétion rénale. Après ces dix jours, l'azotémie n'avait pas changé mais la concentration et le débit de l'urée avaient diminué et la constante s'était considérablement aggravée : 0,299 au lieu de 0,194. Il est incontestable que la privation de sel — il n'avait pas d'œdème — a été néfaste et qu'aujourd'hui je ne commettrais plus cette erreur.

Un détail encore m'a frappé. Chez le néoplasique de l'observation I, les vomissements et la diarrhée avaient sans doute déterminé un état de chloropénie important. L'hypothèse est vraisemblable lorsqu'on voit qu'au moment de la diurèse le NaCl est éliminé au taux de 2 grammes p. 1.000. Or, malgré cela, l'urée a produit une diurèse très abondante avec abaissement de l'azotémie.

⁂

Connaissant les besoins de l'organisme en sel après les opérations, n'est-il pas permis de penser que l'enchaînement des phénomènes est peut-être le suivant :

On sait que le sel fixé dans l'organisme fixe en même temps une quantité d'eau proportionnelle au poids de sel retenu. C'est bien de cette façon que se produisent certains œdèmes. On comprend donc l'oligurie post-opératoire, compte tenu de la restriction des boissons et de la « néphrite fonctionnelle » déterminée par le traumatisme opératoire.

Si vraiment l'urée sanguine (comme je tends à le penser en raison de son action extraordinaire sur la sécrétion rénale) est l'excitant physiologique de la fonction rénale, on comprend la poussée d'azotémie qui suit toute action chirurgicale; elle est nécessaire pour produire une diurèse que compromettent la rétention salée et l'action de substances nocives nées du traumatisme.

L'importance de l'azotémie est variable et dépend des ressources de l'organisme en urée et particulièrement de l'état du foie qui joue dans la formation de l'urée un rôle primordial et qui peut être atteint par l'action des anesthésiques. On conçoit donc que l'adjonction d'urée à l'azotémie existante déclanche la diurèse et, par là même, l'élimination des produits toxiques.

Blum a montré que l'on peut faire tomber l'azotémie en introduisant dans l'organisme du sel en excès. On pourrait retourner la formule et dire que l'on peut combattre la rétention salée et l'oligurie en augmentant l'azotémie. Cette hypothèse semble être confirmée par Becher[1], qui a montré qu'une injection hypertonique de sel faite sous la peau passe plus rapidement et plus abondamment des tissus dans l'urine si l'on injecte en même temps une solution d'urée dans la veine.

Il est facile de prévoir les déductions thérapeutiques qui découlent de ce qui précède. Ce sont celles que M. Robineau a recommandées : lorsque les besoins de l'organisme en sel sont satisfaits, l'excès de sel fournit par les injections s'élimine en entraînant une quantité d'eau en rapport avec son poids et cette diurèse débarrasse l'organisme des produits toxiques accumulés.

Mais, dans certains cas, comme celui que M Robineau a rapporté, où, malgré l'injection de 18 grammes de sel les accidents n'ont pas été amendés et ont vite évolué vers la mort et où celle-ci est survenue avec une azotémie anormalement basse de 1 gr. 05, l'organisme n'était peut-être pas en état de fournir l'urée nécessaire au rétablissement de la fonction rénale et l'ingestion d'urée aurait peut-être conjuré les accidents.

Une autre déduction thérapeutique me paraît découler de ce qui précède : éviter, avant l'opération, les purgatifs qui épuisent les réserves d'eau et de sel et écourter le plus possible la période de jeûne post-opératoire qui favorise l'autophagie dont l'action est si nocive sur l'organisme.

[1] Becher. Production et évolution de la diurèse provoquée par l'urée. *Zentralblatt. f. innere Medizin*, t. XLV, n° 15, 12 avril 1924.

COMMUNICATIONS

Neurinome développé dans le thorax, sur la chaîne latérale sympathique,

par MM. **A. Hustin**, membre correspondant étranger,
O. Coquelet et **L. Renders** (Bruxelles).

Depuis la communication de Lecène, faite en 1924, les comptes rendus de la Société nationale de Chirurgie n'ont plus relaté de cas de tumeurs intrathoraciques développées sur un tronc nerveux. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'histoire d'une malade atteinte de neurinome de la chaîne latérale du sympathique thoracique.

Observation. — Il s'agit d'une femme de cinquante et un ans qui, avant son arrivée à l'hôpital, commença à souffrir d'asthénie, de toux modérée, sans expectoration ni hémoptysie, d'élancements douloureux mais fugaces au niveau de la région interscapulaire.

Après quelques rémissions, ces symptômes s'accentuèrent; dans ces deux derniers mois apparurent des palpitations cardiaques, une légère dyspnée d'effort, sans douleurs précordiales ni œdème.

Depuis trois semaines, la malade présentait de la raucité de la voix, des hoquets; en l'espace de cinq mois, elle avait maigri de 8 kilogrammes.

Les antécédents familiaux et personnels de cette personne ne présentent rien de particulier : père mort de broncho-pneumonie à trente-huit ans; mère morte à cinquante-sept ans d'apoplexie; frères et sœurs bien portants. Elle aurait souffert de gastro-entérite il y a quelques années et de quelques troubles mensuels.

Examen objectif : Le facies est amaigri, les joues creuses; les pommettes sont saillantes, rosées, parsemées de varicosités. Elle pèse 50 kilogrammes. On remarque de l'exophtalmie, plus marquée à droite qu'à gauche; les pupilles sont inégales, la droite étant en léger myosis. Les doigts étendus présentent du tremblement de grande fréquence et de petite amplitude. Le pouls bat à 25 au 1/4 ; la température est voisine de 37°5.

Malgré les signes précédents, qui auraient pu faire penser à un goitre, le corps thyroïde paraît tout à fait normal; à aucun moment il ne subit d'accroissement de volume.

A droite, sous la clavicule, s'est développé un lacis veineux bien marqué; au-dessus, le creux est remplacé par une légère voussure, quelque peu douloureuse à la pression.

La percussion du thorax révèle, du côté droit : en avant, une matité absolue descendant jusqu'à la 4e côte, en arrière une matité atteignant D 3.

A l'auscultation, on entend une respiration tubaire sur toute l'étendue de la matité, en avant et en arrière. Les vibrations thoraciques sont normalement perçues au niveau des deux poumons. Aucun épanchement pleural.

Les bruits du cœur sont normaux; la pointe est située à 8 centimètres de la ligne médiane. La pression artérielle a les valeurs suivantes : Max. : 14; min. : 8; I. o. : 4.

L'abdomen est normal; les urines sont acides; pas de sucre ni d'albumine.

La radiographie du thorax (voir fig. 1) fournit des renseignements intéressants : une ombre opaque occupe toute la partie supérieure de l'hémithorax droit; la densité est égale partout; les contours sont nettement réguliers, curvilignes, comme s'ils avaient été tracés au compas; sa limite inférieure suit le bord inférieur de la 2^e côte en avant. L'œsophage et la trachée ne sont pas refoulés vers la gauche; une zone claire sépare la tumeur de l'aorte. Le médiastin est libre et ne semble pas envahi par une néoplasie ou par des ganglions.

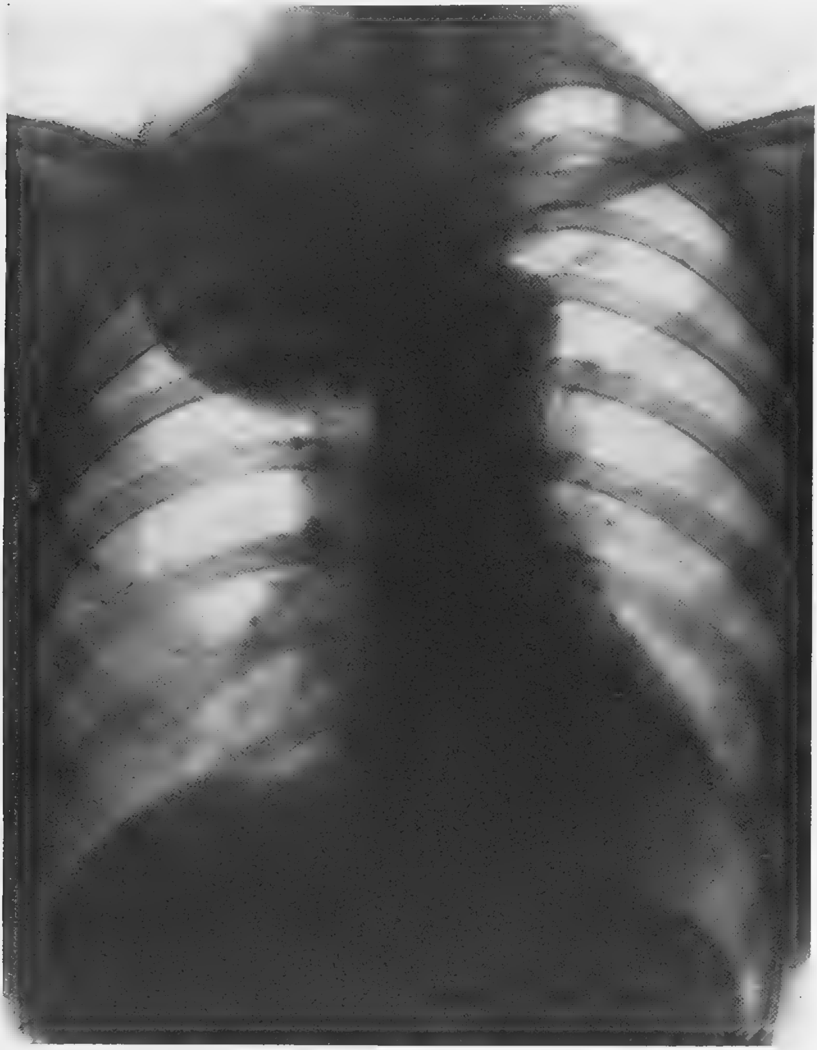


Fig. 1.

Différents examens de laboratoire furent pratiqués; le sang renferme : 8.200 leucocytes, dont 82 p. 100 de neutrophiles; 1 p. 100 d'acidophiles; 12 p. 100

de lymphocytes; 4 p. 100 de grands monocytes; 1 p. 100 de petits et de moyens mono; aucun éosinophile.

Les réactions de Weinberg et Wassermann sont négatives.

Une ponction pratiquée dans la tumeur à la hauteur du 2e espace intercostal reste blanche; elle donne, de plus, l'impression que l'aiguille se trouve dans une masse compacte.

Le métabolisme basal fut pratiqué à différentes reprises ; les chiffres, quoique discordants, furent toujours bien au-dessus de la normale, 42 p. 100, 19 p. 100, 110 p. 100 la veille du jour qui avait d'abord été fixé pour l'intervention.

Pour se rendre compte des rapports que présentait la tumeur avec le poumon droit, un pneumothorax progressif fut pratiqué, à trois reprises, à deux jours d'intervalle ; la radiographie pratiquée à la fin de la troisième insufflation montra que l'ombre compacte s'est détachée de la paroi thoracique et est descendue légèrement, une étroite zone transparente s'est en effet formée entre la masse sombre et les côtes. Aucun décollement n'est cependant visible au niveau de son bord interne.

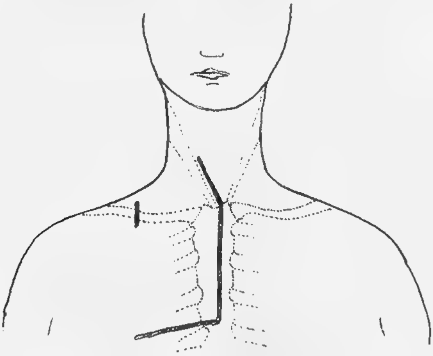


FIG. 2.

Opération. — On commença sous anesthésie régionale et locale; devant l'insuffisance de celle-ci, on continua sous anesthésie au chlorure d'éthyle.

La malade est placée en position demi-arrière, le bras droit étant en forte abduction.

L'incision est menée de façon à obtenir un volet cervico-thoracique qui sera rabattu en dehors (voir fig. 2).

La clavicule étant au préalable sectionnée à 10 centimètres de sa ligne médiane, l'incision part du bord interne du sterno-mastoïdien à trois travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale, suit ce bord interne jusqu'au manubrium, descend ensuite sur la ligne médiane jusqu'à la hauteur du 3e espace intercostal, puis s'infléchit à 90° vers la droite, en suivant cet espace sur 12 à 15 centimètres.

Le bord interne ainsi que la face postérieure du sterno-mastoïdien sont dégagés jusqu'au niveau du sternum, la jugulaire antérieure et les veines collatérales doivent être sectionnées et liées, le corps thyroïde apparaît alors un peu augmenté de volume.

On procède ensuite à la section du sternum sur la ligne médiane, jusqu'à la hauteur du 3e espace intercostal. Les parties molles qui recouvrent le bord supérieur du manubrium étant libérées au bistouri, on introduit le doigt derrière le manubrium, de manière à dégager celui-ci sur une largeur de 2 à

3 centimètres jusqu'à l'angle de Louis, cette dénudation au doigt est assez difficile.

Le manubrium est alors tranché à l'aide du sternotome suivant deux traits parallèles qui délimitent une lame osseuse de 6 à 7 millimètres de largeur ; cette lame s'enlève facilement au moyen d'une rugine. Grâce à l'espace libre ainsi créé, le sternotome insinué derrière le corps du sternum, le fend sur la ligne médiane, jusqu'au niveau du 3e espace intercostal. La moitié droite du sternum est alors sectionnée transversalement, à l'extrémité du trait médian, au moyen d'une pince gouge. Revenant ensuite à la base du cou, on libère la face interne de la clavicule et des côtes, en allant de haut en bas et de dedans en dehors; pendant cette manœuvre, une brèche est faite accidentellement dans la plèvre pariétale droite, l'artère mammaire interne est coupée et liée.

Le gril costal que l'on soulève progressivement de haut en bas permet d'accéder au 3e espace intercostal et de sectionner les muscles le long du bord supérieur de la 4e côte, jusqu'à 12 centimètres environ de la ligne médiane.

Le lambeau ostéo-musculo-cutané est récliné en dehors; cette manœuvre se fait facilement sans rompre la continuité des côtes et expose largement la partie antéro-supérieure de l'hémithorax et la base du cou.

La brèche de la plèvre pariétale étant agrandie, on aperçoit nettement le poumon rétracté vers l'arrière et le bas, on voit aussi la tumeur formant une saillie à parois lisses.

Le pôle inférieur de la tumeur est libéré de ses adhérences au poumon, certaines portions de celui-ci y restent collées.

On peut alors se rendre compte de la situation et des caractères de la tumeur ; celle-ci est logée dans la gouttière costo-vertébrale, son pôle supérieur remonte dans le cou, son pôle inférieur descend jusqu'à la base du cœur, elle est ovoïde, à grand axe vertical, son volume est voisin de celui d'un poing d'homme, sa face antérieure est lisse et recouverte par la plèvre pariétale, elle est adhérente au niveau de sa partie postérieure et interne.

L'énucléation de la tumeur est ensuite entreprise. La plèvre pariétale postérieure est sectionnée le long du bord externe de la masse ; grâce à cette incision, on parvient facilement à libérer à la main la tumeur, au niveau de sa face postérieure, de ses deux pôles, inférieur et supérieur, mais il faut employer les ciseaux pour sectionner les adhérences qui fixent la partie interne aux vertèbres, à la tête des côtes et à la face antérieure de celles-ci.

Pendant cette phase de l'opération on récline vers le haut, au moyen d'un rétracteur légèrement curviligne, l'arc formé par le tronc brachéo-céphalique veineux, la veine et l'artère sous-clavières. Le jour est satisfaisant. On ne doit d'ailleurs maîtriser aucune hémorragie importante.

Le lit de la tumeur ne suintant pas, on renonce à le tamponner. La brèche pleurale antérieure est fermée par quelques points séparés au catgut, le volet thoracique est alors remis en place, les parties molles sont suturées. Un tuyau en caoutchouc est enfoncé à frottement dur dans le 6e espace intercostal, sur la ligne axillaire, de manière à drainer l'épanchement qui pourrait se former ; il plongera, une fois la malade remise dans son lit, dans un bocal renfermant de l'eau.

La malade étant quelque peu choquée reçoit du sérum artificiel sous la peau et dans les veines.

Suites opératoires. — Le lendemain de l'opération, la malade est pâle, fortement dyspnéique ; les extrémités sont froides et recouvertes de sueurs. Le pouls est à peine perceptible. Calme et conscience parfaite. L'eau ne monte que de 3 centimètres dans le tube relié à la cavité thoracique. Myosis de la pupille et ptosis de la paupière du côté droit. Température du matin : 38°4; température du soir : 37°1. Transfusion sanguine de 250 cent. cubes et tonicardiaques.

Le deuxième jour, la malade est très calme, le facies est plus coloré, tentatives de toux, un gros crachat brunâtre ; pouls : 128, bien frappé ; respiration : 40.

Le quatrième jour, le pouls est à 140 ; respiration : 48, dyspnéique ; dans la nuit, expectoration rosée, épaisse, la main droite est chaude et sèche, la gauche est froide et humide ; température du soir : 37°6 ; température du matin : 38°6. Le pansement est enlevé, la respiration se fait au niveau du thorax ; pendant l'inspiration, le volet thoracique mobilisé lors de l'opération s'enfonce, les deux moitiés du sternum frottent l'une sur l'autre, pas d'emphysème sous-cutané. L'examen des poumons donne les renseignements suivants : poumon gauche, en avant, sonorité normale et inspiration un peu rude ; en arrière, un peu de tympanisme, pas de râles. Poumon droit : en avant, respiration nulle au sommet, un peu perceptible vers le bas ; en arrière, tympanisme marqué ; respiration plus marquée au niveau de la partie moyenne, quelques gros râles inspiratoires, souffle expiratoire ; à la base, respiration sans râles. Pas d'épanchement notable. Urines : 800 cent. cubes.

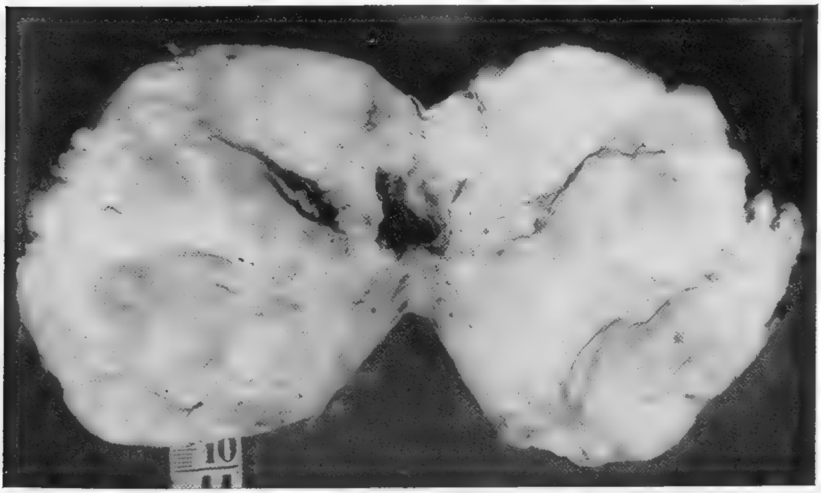


FIG. 3.

Le cinquième jour, hier soir, crise d'asphyxie qui s'est améliorée par une injection intraveineuse de digalène. Inspiration brusque et courte. Respiration : 36. Facies pâle. Yeux saillants également des deux côtés. Membre supérieur droit reste plus chaud et plus sec que le gauche.

Le sixième jour, inspiration courte et brusque. Respiration : 44. Pouls : 140. Pression artérielle, bras gauche : Max. : 14 ; Min. : 9,1,2 ; bras droit : Max. : 15 ; Min. : 9,1,3. Poumon gauche sonore et sans râles. Poumon droit : en arrière, matité de quatre travers de doigts. La respiration est audible dans la partie moyenne du poumon. Température du matin : 36°4. Température du soir : 38°2.

Le septième jour au matin la malade meurt brusquement. Température : 38.

Autopsie. — Le poumon droit est entièrement collabé. La face antéro-externe du lobe inférieur est recouverte d'une couche de fibrine blanchâtre, peu adhérente ; épanchement séreux, teinté de rouge, d'environ 1 litre. Le lobe supérieur est adhérent en arrière, libre en avant. La chaîne sympathique latérale est interrompue du côté droit.

Le poumon gauche présente plusieurs zones assez étendues d'emphysème de compensation. On rencontre des traces de bronchopneumonie dans la partie postérieure des deux lobes, depuis le haut jusqu'en bas. Pas d'adhérence, ni de tuberculose, ni d'épanchement.

Le cœur est en bon état, les reins sont scléreux, le corps thyroïde est un peu augmenté de volume, sa structure histologique est normale. Les parathyroïdes sont bien visibles, jaune d'or.

Examen macroscopique de la pièce (fig. 3). — Masse compacte, ovoïde, de 12 centimètres sur 9 centimètres. Les deux tiers de la surface externe sont libres et luisants, recouverts par la plèvre pariétale. La tranche de section, lisse et blanc grisâtre, laisse voir des fibres en tourbillons (fig. 3).

Examen histologique de la pièce (fig. 4). — L'examen histologique de la tumeur, pratiquée par le D^{r} Desclin, montre qu'elle est constituée de cellules allongées, disposées les unes à côté des autres en palissade et offrant les aspects tourbillonnants caractéristiques des neurinomes.

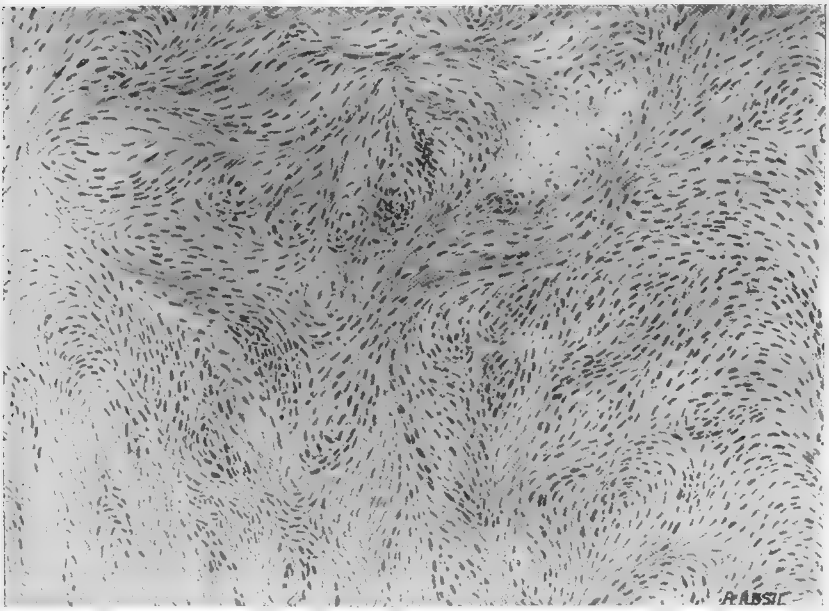


Fig. 4.

Aux endroits où ces aspects prédominent, le collagène est très peu abondant. En d'autres endroits, la tumeur prend un aspect plus nettemant conjonctif. Elle offre alors un aspect œdémateux et les caractéristiques du myxome. Diagnostic : neurinome.

Résumé et commentaires. — En résumé, nous avons eu affaire à une femme de cinquante et un ans, ayant présenté, quelques mois avant son entrée à l'hôpital, de l'asthénie, une toux modérée, des palpitations cardiaques, un fort amaigrissement. Elle donnait d'abord l'impression d'être atteinte d'un goitre exophtalmique : protrusion des globes oculaires, tremblements des extrémités, tachycardie, métabolisme basal instable et souvent fortement exagéré. Cependant, on ne constatait aucune augmentation du corps thyroïde. La percussion et l'auscultation de l'hémithorax droit, ainsi que le film radiographique, révélaient la présence d'une tumeur solide, de forme arrondie, occupant tout le dôme de la moitié droite du thorax, n'exerçant aucune compression importante ni sur les organes du cou, ni sur la base du cœur.

Cette tumeur fut extirpée sous narcose générale par voie antérieure. Cette tumeur se trouvait située dans la gouttière costo-vertébrale ; elle était libre sur toutes ses faces sauf au niveau de la partie moyenne de sa face interne, par laquelle elle était fortement adhérente aux vertèbres et aux côtes.

L'extirpation de la tumeur se fit sans grande difficulté et sans hémorragie. La malade, d'abord fortement shockée pendant vingt-quatre heures, sembla d'abord se remettre. Pendant plusieurs jours, l'état général, l'état des poumons furent assez satisfaisants. Mais vers le cinquième jour, après l'intervention, l'opérée présenta des crises de dyspnée et de tachycardie et mourut brusquement à l'aube du septième jour.

L'autopsie ne révéla aucune cause évidente de mort. Le poumon du côté opéré était collabé, entouré d'un épanchement d'un litre environ ; le poumon du côté opposé présentait des foyers étendus de broncho-pneumonie disséminés. L'examen du lit de la tumeur montra la disparition de la chaîne sympathique sur 5-6 centimètres. Au point de vue microscopique, la tumeur se révéla être un neurinome.

La littérature médicale relate déjà un assez grand nombre de neurinomes intrathoraciques, les uns formés aux dépens d'un nerf intercostal (comme celui de Lecène), les autres aux dépens de la chaîne sympathique (comme le nôtre). Ce n'est pas le lieu ni le moment d'en faire une étude d'ensemble. Nous voulons cependant présenter quelques remarques.

D'abord au point de vue diagnostic. Celui-ci s'appuya sur les renseignements fournis par la radiographie. L'ombre qui occupait le sommet de l'hémithorax droit présentait tous les caractères que Kienböck attribue aux neurofibromes intrathoraciques : forme régulière, arrondie ou ovale, volume du poing ou de la tête, situation postérieure, absence de formations calcaires. Ces renseignements se complétaient par les symptômes d'excitation de la chaîne sympathique cervicale et de la thyroïde : exophtalmie, plus marquée à droite qu'à gauche, pupilles inégales, tachycardie, métabolisme basal élevé, tremblements des extrémités, absence de goitre.

On pouvait éliminer le kyste hydatique : pas d'éosinophilie, réaction de Weinberg négative, ponction blanche.

Quant au kyste dermoïde, ce genre de tumeurs siège de préférence dans le médiastin antérieur.

Les cancers des poumons fournissent une image radiographique irrégulière ; lorsqu'ils ont acquis un certain développement, les ganglions du hile deviennent visibles ; certains signes cliniques sont aussi présents.

Notre malade présentait un syndrome assez paradoxal : exophtalmie bilatérale associée à du myosis à droite. La protrusion des globes oculaires s'explique par l'excitation du sympathique cervical ou de la partie supérieure du sympathique thoracique. En 1911, Cléret a, en effet, démontré dans sa thèse que l'excitation de la chaîne sympathique provoquait de l'exophtalmie du côté droit et parfois des deux côtés. L'exophtalmie s'accompagne habituellement de mydriase; dans certains cas cependant, très rares, on observe du myosis comme dans notre cas. Tout récemment (J.-Besançon et Kholer, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, p. 1883) ont pu provoquer expérimentalement de l'exophtalmie et du myosis en injectant successivement de l'éphédrine (action élective sur le globe oculaire) et un poison myotique.

Les chirurgiens qui sont intervenus sur des neurinomes de la partie supérieure du thorax ont employé soit la voie postérieure, soit la voie antérieure.

Certains d'entre eux ont pu, grâce à l'accès créé en arrière du thorax, enlever des tumeurs, sans ouvrir la plèvre, ce qui présente un grand avantage. Cela n'est possible que si la tumeur n'est pas volumineuse, si elle n'a pas contracté des adhérences intimes avec la plèvre, si elle n'a pas poussé de prolongements dans le médiastin et si elle est bas située.

Nous avons préféré la voie antérieure. Grâce au grand volet cervico-thoracique que nous avons employé, nous avons obtenu un accès direct sur la tumeur et sur les régions les plus dangereuses du thorax où toute dissection, tout décollement doit se faire sous le contrôle de la vue. Il faut, en effet, pouvoir parer facilement aux hémorragies et autres accidents qui peuvent se produire[1].

Enseignements de l'extraction d'une barrette dans la 4^e portion du duodénum d'une enfant de deux ans,

par M. **Marcel Chaton** (de Besançon),
membre correspondant national.

Le 3 mai dernier, l'enfant X..., âgée de deux ans, absorbe une de ces minces mais longues barrettes que la mode actuelle des cheveux courts oblige les dames à porter pour assurer, en l'absence de l'antique chignon, la discipline des bandeaux antérieurs des coiffures modernes. Cet instrument bien connu, d'un usage général, constitué par une mince barre métallique repliée sur elle-même, n'est offensant par aucune de ses extrémités, mais légèrement coudé, il mesure une moyenne de 5 centimètres de long. Ce dernier caractère est suffisant pour expliquer l'arrêt au niveau des coudures de l'intestin.

Une radioscopie pratiquée le 4 par M. Mignot, radiologue militaire, montre que le corps étranger, orienté de haut en bas et légèrement de gauche à droite, répond à la partie latérale gauche de la colonne vertébrale, au corps de la troisième lombaire. Il subit l'influence des mouvements respiratoires. Le 5, la position est la même. Il est considéré par les médecins radiologistes comme situé dans l'estomac, et nous nous rangeons à leur manière de voir.

Interrogé par les parents au sujet des chances d'évacuation spontanée, en raison de la longueur, nous croyons devoir répondre par la négative tout en spécifiant qu'étant donné le caractère mousse des extrémités il n'y avait aucun péril en la demeure. La famille de cette enfant, gens de décision, qui ont compris parfaitement l'incertitude de l'évacuation, sont d'avis d'opérer immédiatement plutôt que d'attendre les aléas d'une évacuation spontanée.

---

[1] Travail des services cliniques de la Fondation Reine Élisabeth. Hôpital Brugmann Bruxelles.

Nous intervenons chez cette enfant le 6 au soir, avec l'aide du médecin colonel Etienney. Immédiatement avant l'intervention, nous faisons pratiquer à la clinique, par M. le Dr Alix, une exploration radioscopique nouvelle. Ce dernier trouve le corps étranger exactement au même point et avec les mêmes caractères de mobilité constatés aux examens précédents.

Sous anesthésie à l'éther, on découvre l'estomac qui, rempli de gaz, fait saillie entre les lèvres de la plaie. A travers la paroi antérieure d'abord, puis entre deux doigts après décollement partiel intercolo-épiploïque, nous explorons minutieusement plusieurs fois, méthodiquement, centimètre par centimètre l'estomac, du cardia au pylore. Nos recherches sont négatives. Nous pensons, sous l'influence des manœuvres, avoir refoulé le corps étranger du côté du duodénum ou même du cardia.

Etant donnée l'incertitude de la recherche, la distension gazeuse de l'estomac, en l'absence d'un guide sûr, susceptible de nous remettre dans la bonne voie en cas de déplacement le long du tractus intestinal au cours des manœuvres, nous estimons prudent de ne pas aggraver le pronostic opératoire par une gastrotomie incertaine, et de refermer la cavité abdominale, et, puisque rien ne presse, étant donnée la morphologie du corps étranger, de préparer une séance radio-opératoire.

Les suites opératoires sont normales du côté de la plaie. A noter que l'appétit ne revient pas chez l'enfant, et que le 12 mai se produit une violente crise abdominale avec diarrhée, selles mal digérées, mais pas de vomissements.

Deux explorations radioscopiques sont, dans les suites, pratiquées par M. le Dr Alix.

Le 8 mai, il constate que la barrette est revenue exactement à sa position primitive. L'estomac rempli de bouillie barytée, elle disparaît.

La seconde intervention n'est décidée que pour le 16 mai, en raison d'un certain état bronchitique. Le jour précédent, le 15, on procède à une exploration radioscopique de contrôle. On fait cette importante constatation que la broche est plus haute, répond au corps de la 1re lombaire, se rapproche de l'horizontale, est dirigée légèrement de bas en haut et de gauche à droite, et déborde la colonne vertébrale sur la droite. On interprète, à ce moment, cette image comme une migration du corps étranger que l'on considère comme engagé à travers le pylore.

Cette intervention est pratiquée à la salle radio-opératoire avec la collaboration de M. le Dr Alix.

(Anesthésiste : Dr Mouillard ; aide : Dr Etienney.)

Sous scopie, on constate immédiatement, avant d'inciser, que la broche a repris exactement sa position primitive, verticale, à gauche de la colonne vertébrale ! On passe par l'incision de l'opération antérieure. Le foie ptosé est intimement adhérent à la paroi. Il en est de même du côlon transverse dont la libération ne peut être opérée qu'aux ciseaux et en passant à droite, puis à gauche de la cicatrice. Les organes ainsi libérés, l'estomac reste invisible. Le bord inférieur du foie adhère au côlon transverse et le masque complètement. L'estomac n'est accessible qu'après sa libération du bord inférieur du foie. Non distendu de gaz, il est, à son tour, entièrement dégagé. Il est à nouveau exploré méthodiquement par sa face antérieure. Cette exploration restant négative, l'extrémité de la main droite est placée sur la grande courbure à son point le plus déclive. Sous le contrôle scopique, on relève avec cette main l'ensemble de l'organe et l'on constate que, dans cette manœuvre, la barrette ne se mobilise pas et a conservé exactement la position antérieurement constatée. Il est alors incontestablement prouvé que le corps étranger n'est pas dans l'estomac, mais en arrière de lui, dans le duodénum. On agrandit l'incision à droite et au-dessous de l'ombilic. Le côlon transverse relevé, on reconnaît l'angle de

Treitz et la 4e portion du duodénum qui n'est point, à la manière habituelle, plaquée contre la colonne, mais constitue un segment libre fixé à droite et présentant une certaine mobilité latérale.

Avec l'extrémité de l'index gauche, on perçoit sur la portion terminale du duodénum, exactement en dessous de l'angle de Treitz, une zone linéaire indurée. D'un coup d'écran, on confirme que c'est bien le corps étranger qui est ainsi perçu. Dans l'intestin, on le déplace aisément dans un sens transversal sous la pression du doigt. Par l'action des deux index, le droit à gauche et en arrière, le gauche en avant, on arrive à faire saillir sur la paroi antérieure de la 4e portion du duodénum une des extrémités du corps étranger. L'index gauche est placé en arrière de lui, et l'extrémité inférieure de la barrette butant en bas dans la 3e portion, il paraît bien fixé dans cette position. Sous la pression, à travers les parois de l'intestin, son extrémité supérieure se dessine par un point noir. Il semble qu'il n'y ait qu'à le cueillir à l'aide d'une simple moucheture de l'intestin.

Pour une plus grande sécurité, avant d'inciser le tube digestif, nous voulons, par un point en bourse préalablement placé, en réaliser d'une manière immédiate la fermeture après extraction.

L'aide étant immobilisé par la tenue des écarteurs, le fil passé avec la seule main droite, au moment de l'amorçage du nœud de serrage réalisé avec la main droite et les quatre doigts restés libres de la main gauche, se produit un incident dramatique. Le corps étranger échappe sous notre index gauche et nous ne le retrouvons plus. Il a fui en direction rétrograde.

Nous pratiquons alors, sur la terminaison de la 4e portion, une duodénotomie de 1 c. c. 1/2. Le corps étranger est invisible. L'index gauche est alors introduit dans le duodénum et, avec son extrémité, on en perçoit à l'intérieur du conduit, au voisinage de la 3e portion, une des extrémités. A l'aide d'une pince de Péan, introduite le long de ce doigt, nous avons la chance d'en saisir l'extrémité et de le retirer.

L'intestin est refermé en trois plans, un total enfouissant à la Schmieden, et deux séro-séreux.

Les suites opératoires furent normales à tous points de vue, et cette enfant sortait guérie de la clinique le 25 mai.

Nous n'avons point l'intention de reprendre ici, à l'occasion de ce fait, la question des corps étrangers du duodénum chez les jeunes enfants, mais de souligner seulement deux seuls points quelque peu particuliers de cette observation : l'un, relatif à la nature du corps étranger et à sa possibilité de migration; l'autre, ayant trait à la radiologie des corps étrangers de la partie haute du tube digestif.

Cette observation montre que chez certains enfants de deux ans un corps étranger des dimensions de 5 centimètres n'est point susceptible de pénétrer dans le jéjunum. Il est capable de franchir les coudures des genu supérieurs et inférieurs plus souples, mais point l'angle de Treitz plus aigu et plus fixe. Cette constatation est en accord avec l'anatomie.

Le point de vue radiologique est plus important. Pour n'y plus retomber nous-même, et servir peut-être à quelques autres, nous voulons exposer la cause de nos erreurs d'interprétation.

Au cours de cinq examens, le bilan des explorations radiologiques est le suivant : une barrette de 5 centimètres environ se présente quatre fois en une position fixe, oblique de bas en haut et de droite à gauche; extrémité inférieure répondant à la partie moyenne du corps de la 4e lombaire;

extrémité supérieure répondant à l'extrémité supérieure flanc gauche du corps de la 2^{e} lombaire. Elle subit l'influence des mouvements respiratoires. Une autre fois, transversalement dirigée et un peu oblique de bas en haut, elle répond au corps de la 1re vertèbre lombaire qu'elle déborde vers la droite. L'estomac rempli de bouillie barytée, elle disparaît.

En raison de sa projection vertébrale, trois hypothèses étaient possibles sur le siège de ce corps étranger. Il pouvait être dans le transverse, dans le duodénum, dans l'estomac.

L'hypothèse du siège transverse ne retint à aucun moment notre attention. L'orientation générale nettement verticale, la fixité du corps étranger dans une portion d'intestin large, à fonctions prédominantes évacuatrices, ne permettaient pas de s'arrêter à cette conception.

Avec nos deux collègues radiologistes, nous retenions l'hypothèse stomacale en faveur de laquelle convergeaient la disparition du corps étranger après ingestion de bouillie barytée, et la mobilité respiratoire, et que semblait encore venir corroborer à nouveau au cours de l'examen pré-opératoire du 15 mai le siège nettement transduodénal de la barrette. Malgré ce faisceau d'arguments dont il est intéressant, le problème résolu, de faire rétrospectivement la critique, l'opération devait nous démontrer l'inexactitude de cette hypothèse.

La disparition du corps étranger, après ingestion de bouillie barytée, s'explique aisément par l'étude des rapports postérieurs de l'estomac qui, par l'intermédiaire de la *bursa omentalis major* de l'arrière-cavité des épiploons et du méso-côlon transverse, répond à la 4^{e} portion du duodénum.

Sa mobilité respiratoire était une constatation plus anormale. Elle s'explique ici par ce fait que nous étions en présence d'une jeune enfant en état de subinvolution intestinale, à duodénum ayant conservé une certaine mobilité.

Quant à la situation transpylorique du corps étranger qui, la veille même de la seconde intervention, nous fit revenir à la conception de son siège intrastomacal, c'était une constatation plus impressionnante et plus convaincante. Mais l'antipéristaltisme du segment duodénal permet de l'expliquer à son tour.

En résumé, de cette observation il semble permis de conclure que, chez un jeune sujet porteur d'un corps étranger du tube digestif à projection lombaire gauche, ni la mobilité respiratoire, ni une image de migration transpylorique ne sont des signes certains de son siège stomacal. En cas de corps étranger duodénal, la persistance de la mobilité de cet intestin, l'antipéristaltisme suivi de migration rétrograde, peuvent donner ces deux derniers signes.

La conclusion pratique de tout cela est que, malgré les raisonnements les plus logiques et les probabilités les plus grandes, il convient de toujours faire la recherche de tels corps étrangers à la salle radio-opératoire, sous le contrôle du fil directeur radioscopique qui, seul, en cas d'erreur d'interprétation ou de migration en cours d'opération, permettra, avec le maximum de sécurité indispensable, de pousser l'exploration à fond.

Fractures des deux os de l'avant-bras,

par M. **Paul Masini** (de Marseille), membre correspondant national.

J'estime, en principe, que le seul traitement rationnel de ces fractures est l'ostéosynthèse; tous les autres procédés de réduction et de contention sont illusoires, tels les procédés de Nélaton, de Destot et de Masmonteil, lesquels sont très difficiles à appliquer et exigent de la part du blessé et du chirurgien une patience et une somme de travail disproportionnées avec le résultat obtenu, lequel, en général, est mauvais. Il est exceptionnel d'obtenir avec ces appareils le bout-à-bout des quatre fragments, surtout lorsque la fracture des deux os siège au même niveau; il existe fréquemment une interposition musculaire qui s'opposera à la formation du cal et qui donnera une pseudarthrose; la consolidation de ces fractures insuffisamment réduites n'aboutit pas à un cal osseux; par suite, tout mouvement violent du poignet, tout choc de la main, a une répercussion douloureuse au niveau du foyer de fracture. Il est fréquent qu'à la suite d'une chute, même éloignée du premier accident qui a occasionné la fracture, celle-ci se reproduise. Les mouvements de prosupination restent très limités et très souvent ils sont nuls, l'avant-bras est pour ainsi dire cloué. L'incapacité de travail qui en résulte atteint parfois 55 p. 100 pour le côté droit et 45 p. 100 pour le côté gauche, d'après L. Imbert.

Faut-il ostéosynthéser les deux os ou un seul? — Les uns conseillent de poser une plaque sur le radius, les autres préfèrent l'appliquer sur le cubitus, os de soutènement (Huard, Société de Chirurgie, Marseille, 18 juin 1928). Je pense avec Lambotte qu'il faut toujours mettre une plaque sur les deux os, sans quoi l'os non synthésé pourra faire de la pseudarthrose, par suite d'une mauvaise réduction ou d'une interposition musculaire fréquente dans ces fractures. *Seule, l'ostéosynthèse permet d'obtenir un bon résultat et évite le décalage dont les conséquences sont redoutables au point de vue fonctionnel.* Comme l'a démontré Destot, à la suite d'une fracture du tiers moyen ou inférieur du radius, le fragment supérieur entraîné par le biceps, muscle supinateur par excellence, en même temps que fléchisseur, se met en supination complète et permanente, tandis que le fragment inférieur, sous l'action du carré pronateur ou simplement entraîné par son propre poids, se met en pronation. Il y a donc, généralement, à la suite d'une fracture de l'avant-bras, un décalage entre le segment antibrachial supérieur et le segment antibrachial inférieur. Si, à toutes ces causes de consolidation vicieuse entraînant la gêne fonctionnelle, nous ajoutons la tendance à la pseudarthrose provoquée par une interposition musculaire ou par la non-réduction des fragments, pseudarthrose qui peut rendre le membre absolument ballant et impotent, on comprendra combien Judet a raison d'écrire : « qu'il n'y a pas de fracture pour laquelle la réduction exacte est plus nécessaire que pour la fracture de l'avant-bras, si l'on veut conserver à la main sa mobilité intégrale ». Aussi, sommes-nous tous d'avis, avec Tanton, que « c'est à l'avant-bras que la réduction sanglante trouve ses principales indications ». La question de la nécessité de l'ostéosynthèse dans les fractures des deux os de l'avant-bras, surtout celles siégeant au même niveau, a été définitivement jugée dans différentes Sociétés de Chirurgie, et notamment à la Société nationale de Chirurgie de Paris par les chirurgiens les plus experts en fait de fractures, tels que Cunéo, Dujarier, Fredet, Alglave, A. Mouchet. Tous sont nettement ostéosynthésistes pour ces fractures de l'avant-bras comme pour celles de l'olécrâne et celles de la rotule. Lorsque les deux traits de fracture sont distants, tiers supérieur du radius et tiers inférieur du cubitus par exemple, et qu'il n'y a pas de chevauchement notable des fragments, on est autorisé à réaliser la réduction sous écran et à la maintenir par un bon appareil plâtré. On surveillera de temps à autre sous écran le maintien de la réduction. Dans ces cas, un os fait attelle à l'autre et l'on obtient, en général, de bons résultats.

De même, *chez les enfants*, comme le conseillent A. Mouchet et A. Martin, il s'agit la plupart du temps de fractures incomplètes, quelquefois en bois vert, ou bien de fractures facilement réductibles, à cause de la minceur des muscles, alors le traitement orthopédique suffit pour obtenir de bons résultats. Chez eux, comme l'a si bien dit A. Mouchet, la nature fait souvent mieux et à moins de frais que la chirurgie. Il faudra donc être sobre, chez les enfants, d'ostéosynthèse. Néanmoins, dans les fractures anciennes, avec cals vicieux, difformes, synostoses, pseudarthrose, la réduction sanglante devient indispensable et la pose d'une ou de deux plaques est nécessaire.

La réduction sanglante sans ostéosynthèse n'est pas a conseiller. — Cette méthode, conseillée par Kirmisson chez les enfants, m'a donné un très mauvais résultat chez un jeune homme âgé de vingt ans qui s'était fracturé les deux os de l'avant-bras au même niveau à leur tiers moyen. La réduction sous écran n'a pu être obtenue, car la fracture remontait à un mois; les fragments osseux chevauchaient fortement, j'ai pratiqué la réduction sanglante, sans synthèse. Malgré un bon appareil plâtré, avec vérification à l'écran, par suite de la force antagoniste des muscles de l'avant-bras, les fragments osseux se sont déplacés, le décalage s'est produit, le résultat a été mauvais; les mouvements de prosupination se sont trouvés réduits de moitié et, comme il s'agissait d'un accident du travail, un expert a fixé à 25 p. 100 le taux d'invalidité.

Quand faut-il intervenir? — Il y a avantage à intervenir dès la première heure. L'épanchement sanguin qui accompagne souvent ces fractures produit à la longue une myosite qui prédispose à une rétraction musculaire ischémique ou syndrome de Wolkmann. Albert Mouchet et Jean Sénèque nous ont appris, en effet, que le syndrome de Wolkmann est causé par un épanchement sanguin exceptionnellement abondant dans la gaine des muscles fléchisseurs. Cet épanchement occasionne, par compression, une myosite de ces muscles. Jusque-là, on croyait que cette rétraction ischémique était uniquement imputable à la pose d'un appareil plâtré trop serré. Dans un article publié, en 1927, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie* de Lucas-Championnière, A. Mouchet a longuement décrit ce syndrome et les praticiens que les tribunaux pourraient inculper pour faute lourde, dans une pareille éventualité, seront reconnaissants à ce maître éminent d'avoir à l'avance pris leur défense.

Il faut aussi intervenir le plus rapidement possible, de façon à ne pas avoir besoin de décoller trop largement le périoste, pour placer la plaque de synthèse. Nous savons tous, en effet, que les grands décollements du périoste entraînent un cal volumineux qui sera, d'une part, disgracieux à la vue et à la longue pourra devenir douloureux ; les deux saillies du cal finiront par se rejoindre et gêneront considérablement les mouvements de prono-supination.

QUEL MODE D'ANESTHÉSIE EMPLOYER ? — L'ostéosynthèse des fractures des deux os de l'avant-bras est une opération longue, minutieuse, qui porte alternativement sur deux champs opératoires. Il faut un opérateur déjà entraîné à la chirurgie osseuse, pour éviter toute faute d'asepsie. Pour une opération d'aussi longue durée, l'anesthésie loco-régionale n'est pas à conseiller; en admettant qu'on puisse obtenir une anesthésie assez longue, la patience du sujet finirait par se lasser, et, généralement, au bout de quarante à cinquante minutes, l'opéré, qui a maintenu ses nerfs jusque-là, finit par s'énerver au point qu'il devient impossible de continuer sans le secours de l'anesthésie générale. J'ai employé personnellement, pour les 5 cas que j'ai opérés, l'éther à l'Ombrédanne et, pour mon dernier cas, l'éther à l'Ombrédanne avec l'appareil de Thalheimer, producteur de gaz carbonique facilitant heureusement les anesthésies de longue durée, et qui met à l'abri des asphyxies.

QUEL MATÉRIEL DE SYNTHÈSE ? — *Procédé de Cunéo.* — Ce procédé consiste dans la fixation des fragments osseux par une longue agrafe en métal pourvue de crochets courts et mousses qu'on introduit dans des orifices perforés, dans les fragments osseux. L'agrafe est en plus fixée par une ligature à l'extrémité de chaque fragment. E. Juvara, de Bucarest, conseille ce procédé de Cunéo pour l'avoir appliqué plusieurs fois avec succès (contribution à l'ostéosynthèse — traitement des fractures de l'avant-bras par le procédé de Cunéo — Soc. nat. de Chir. de Paris, 4 mai 1932). J'ai employé personnellement une fois ce procédé et j'ai obtenu un excellent résultat; une seule agrafe a été suffisante pour chaque os; quarante jours après, j'ai retiré les moyens de fixation : agrafe et ligature, en suivant le même chemin et en excisant l'ancienne cicatrice. L'extraction a été facile, quelques bouffées de kélène ont suffi.

Procédé de Lambotte et de Dupuy de Frenelle. — Ces auteurs placent une plaque sur chaque os et utilisent les vis à mèche perforante de Lambotte à tête carrée qu'ils adaptent admirablement pour ces fractures à os grêles et peu profonds.

LES VOIES D'ACCÈS. — La meilleure est celle préconisée par Cadenat dans son excellent traité récent : *Les voies de pénétration des membres*, édité par G. Doin. *Pour le temps radial*, le malade est couché sur le dos, le bras est en abduction en angle droit, l'avant-bras est fléchi à 90° sur le bras et en supination, le pouce en l'air. On incise sur une ligne sous-condylo-styloïdienne, on pénètre entre les extenseurs et les radiaux, — faire attention à la branche postérieure motrice du nerf radial qui sort du court supinateur, — on écarte les fibres du court supinateur en haut, au tiers supérieur du radius; du pronateur, s'il s'agit du tiers moyen du radius, et on arrive sur l'os. On peut alors placer l'avant-bras en supination plus prononcée et poser la plaque de synthèse.

Pour découvrir le cubitus, il n'y a qu'à baisser la table d'opération, l'avant-bras restera donc soulevé sur une table à côté, la paume de la main reposera sur la table, l'avant-bras sera ainsi en pronation; on abordera le cubitus en passant entre le cubital antérieur et le cubital postérieur, le cubitus est à fleur de peau et la plaque de synthèse est facile à appliquer.

Par ce procédé, on évite à coup sûr le décalage. En effet, l'ostéosynthèse aura été appliquée sur le radius en supination et sur le cubitus en pronation. *Dans les fractures anciennes*, avec cal vicieux, synostoses réunissant cubitus et radius, il devient nécessaire de découvrir largement la face postérieure du squelette, pour pouvoir attaquer les cals vicieux et réduire convenablement les fractures. La voie postérieure de Cadenat permet une découverte large du squelette antibrachial; elle consiste à libérer en dedans le muscle cubital postérieur, à le récliner en dehors avec le plan des extenseurs; on découvre ainsi le plan des muscles profonds qu'il est possible de ruginer pour atteindre les deux os. S'il est nécessaire, on pourra combiner cette incision avec celle qui permet de découvrir le radius (voie radiale externe) : par ces deux voies combinées, on aura un large accès sur le radius et le cubitus.

CONSTATATIONS D'EXPERTISES D'ACCIDENTS DU TRAVAIL. — Depuis dix ans, j'ai eu l'occasion d'expertiser 6 cas de fractures des deux os de l'avant-bras au même niveau ou à quelques centimètres près. Je ne parle donc pas des fractures isolées du radius ou du cubitus; celles-ci guérissent dans la grande majorité des cas sans incapacité appréciable, à condition d'immobiliser le membre après réduction en pronation s'il s'agit d'une fracture du cubitus et en supination s'il s'agit d'une fracture du radius. Mes constatations sont les suivantes : dans un seul cas, l'ostéosynthèse a été pratiquée et le résultat a été bon; les mouvements de l'avant-bras ont été récupérés à peu près intégralement, sauf pour la supination qui est restée limitée de 1/5, au bout de trois ans, et le taux d'invalidité a été fixé à 10 p. 100. Pour les 5 autres cas, il n'a pas été pratiqué d'opération sanglante et le traitement orthopédique a donné un mauvais résultat; la réduction de la fracture était plus ou moins complète, le cal vicieux, l'avant-bras plus ou moins déformé et le fonctionnement mauvais. Un cas avec avant-bras droit complètement cloué en demi-supination et presque impotent : taux d'invalidité fixé à 55 p. 100 ; un deuxième cas avec avant-bras gauche immobilisé en supination presque complète : taux d'invalidité 45 p. 100; troisième cas, avant-bras gauche avec limitation d'un tiers des mouvements de prosupination : taux d'invalidité 20 p. 100; un quatrième cas, avant-bras gauche presque complètement cloué en pronation, avec ébauche insignifiante de supination : taux d'invalidité 45 p. 100. Enfin, un cinquième cas, avec cal vicieux mais solide du radius et pseudarthrose du cubitus ; grâce à cette pseudarthrose « providentielle », le blessé pouvait exécuter des mouvements de charnière, la fonction du membre était suffisamment rétablie, mais il conservait une rapide fatigabilité à l'effort et le taux d'invalidité était fixé à 25 p. 100.

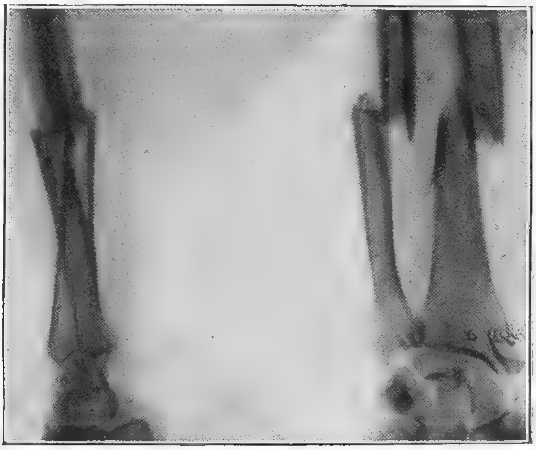


Fig. 1. — Obs. IV : Fracture des deux os au tiers moyen, face et profil.

Si on consulte les traités des accidents du travail, entre autres celui de L. Imbert, on constate que des incapacités à peu près pareilles ont été accordées dans de telles expertises pour des fractures des os de l'avant-bras traitées sans ostéosynthèse. La conclusion est donc évidente : *fracture des deux os de l'avant-bras au même niveau, chez les adultes, égale ostéosynthèse immédiate*; tout traitement est inopérant et c'est seulement chez les enfants qu'on pourra essayer le traitement orthopédique pour les raisons données plus haut.

Devant les mauvais résultats du traitement orthopédique, il y a gros intérêt à diffuser la nécessité de l'ostéosynthèse pour ces fractures. L'ostéosynthèse pratiquée dans de bonnes conditions est seule capable de donner des résultats satisfaisants.

J'ai pratiqué quatre fois l'ostéosynthèse pour fracture des deux os de l'avant-bras. Voici résumées les observations :

Observation I. — Le capitaine-aviateur J..., trente et un ans, à la suite d'une chute d'avion, fait une fracture de deux os de l'avant-bras gauche à leur milieu. Des tentatives de réduction sous écran, suivies de la pose d'un appareil plâtré, n'ont pas permis d'obtenir la réduction et on pratiqua alors l'ostéosynthèse au fil de bronze. La coaptation est parfaite, trente jours après on enlève le plâtre et on commence la mobilisation. Sous l'effet de la mobilisation, les fragments osseux, surtout ceux du cubitus, se déplacent légèrement, le cal est un peu difforme, la fonction de l'avant-bras est normalement récupérée, sauf cependant pour la supination qui est limitée d'un quart environ. L'ostéosynthèse au fil est mauvaise; j'étais dans une formation du front et je manquais de plaques.

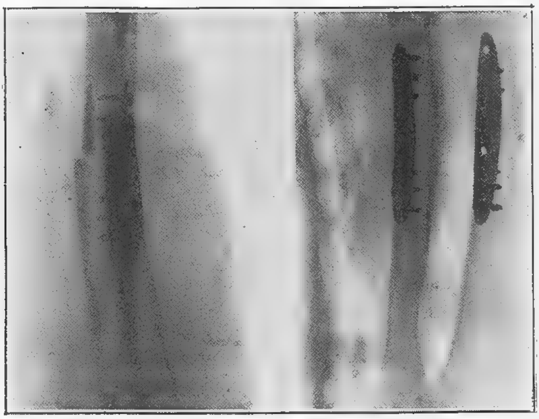


Fig. 2. — Obs. IV : Radiographie après ostéosynthèse.

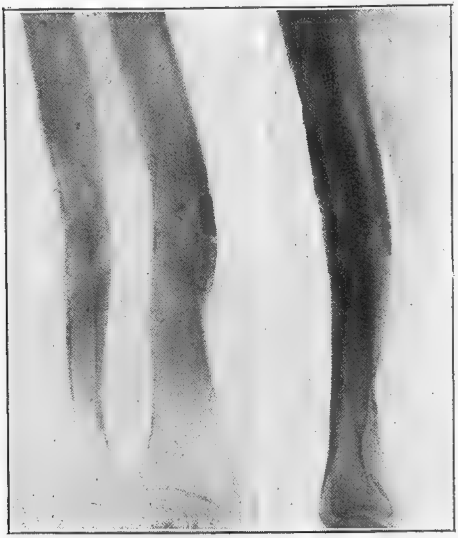


Fig. 3. — Obs. IV : Radiographie deux mois après.

Obs. II. — R. L..., âgé de vingt et un ans, à la suite d'une chute de motocyclette se fait une fracture de deux os de l'avant-bras à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Une première tentative de réduction sous écran ne donne qu'une réduction incomplète. On installe alors un appareil à extension continue, modèle de celui de Masmonteil ; l'extension continue ne permet pas non plus d'obtenir la réduction et, un mois après, on pratique l'ostéosynthèse par plaques sur les deux os. Le matériel de synthèse est enlevé trente-cinq jours après. Le résultat a été excellent, la fonction de l'avant-bras a été obtenue de façon complète.

Obs. III. — R. J..., vingt-cinq ans, tombe d'une échelle au cours de son travail et se fracture les deux os de l'avant-bras au même niveau, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Le chevauchement des fragments est complet et le bras est dévié en dedans ; intervention sanglante deux jours après l'accident, bonne coaptation des fragments par la pose de deux agrafes de Cunéo; le matériel de synthèse est enlevé trente cinq jours après; les mouvements de l'avant-bras après un traitement mécanothérapique sont revenus à leur état normal; le taux d'invalidité a été fixé à 6 p. 100.

Obs. IV. — R. B..., vingt-quatre ans, en manœuvrant des sacs lourds, l'un d'eux lui tombe sur l'avant-bras gauche et lui fracture les deux os au niveau du tiers moyen de l'avant-bras. Le chevauchement des fragments est complet. Opération le lendemain, pose de deux plaques de Lambotte ; on pratique les voies d'accès de Cadenat, voies latérales externes pour le radius, l'avant-bras se trouvant en supination, pouce en haut, puis en abaissant la table d'opération et en relevant le coude du blessé on met l'avant-bras en pronation, paume de la main gauche sur la table, on aborde le cubitus par sa face postérieure en passant entre les deux muscles cubitaux. Un léger hématome suivi d'une fistulette oblige à enlever le matériel de synthèse vingt-cinq jours après, néanmoins la consolidation des deux fractures est réalisée avec un bon cal pour chaque os.

Après un traitement mécanothérapique prolongé pendant un mois, le fonctionnement de l'avant-bras est satisfaisant. Le taux d'invalidité a été fixé à 8 p. 100, revisable et améliorable dans les délais légaux.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Fracture transcervicale du col du fémur droit, traitée par la réduction orthopédique et l'appareil plâtré. Fracture grave du calcanéum droit traitée par la réduction sanglante. Résultat éloigné,

par M. Boppe.

Le blessé que je vous présente, âgé de trente-neuf ans, en tombant, le 31 décembre 1932, sur les talons, du haut d'une échelle, se fracture le col du fémur droit et le calcanéum du même côté. La fracture du col transcer-

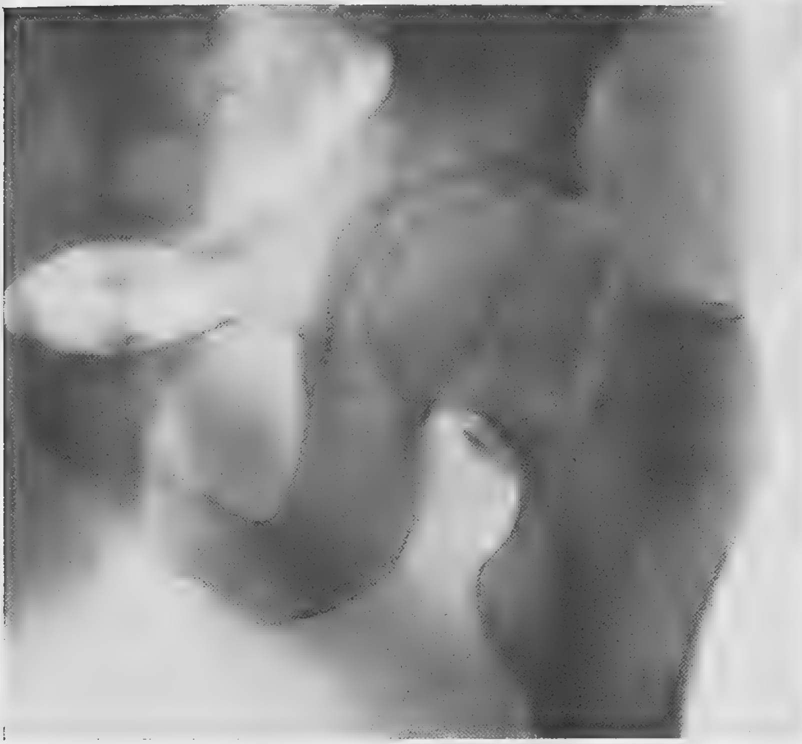


Fig. 1. — (Avant réduction, 31 décembre 1932).

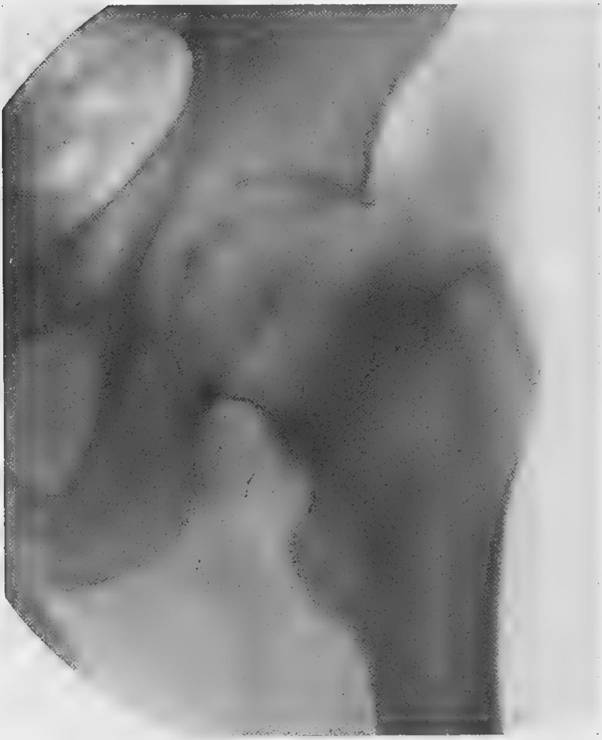


Fig. 2. — (15 juin 1933).

vicale fut réduite et appareillée par la méthode de Whitman. La fracture du calcanéum (fracture grave par enfoncement du 3e degré fut opérée (méthode de Lenormant-Wilmoth).

Immobilisation plâtrée trois mois, marche libre permise à la fin du cinquième mois.

Vous pouvez juger des résultats anatomiques et fonctionnels au niveau du col du fémur et du calcanéum. La restitution fonctionnelle est complète.

Bon résultat de onze ans, d'un traitement de cancer du rectum, par l'exclusion du segment malade et la curiethérapie endocavitaire,

par M. Alglave.

J'ai l'honneur de ramener devant vous une malade que je vous ai présentée dans le passé et que j'ai traitée à l'Hôtel-Dieu en 1922, c'est-à-dire il y a onze ans, pour un gros cancer de la partie inférieure de l'ampoule rectale, propagé à la paroi vaginale postérieure, sur laquelle il se fixait.

La malade, assez fatiguée à ce moment-là par la souffrance, avait cinquante-neuf ans.

Le traitement a été celui dont je vous ai parlé à plusieurs reprises.

J'ai d'abord pratiqué l'exclusion du rectum, suivant la technique que j'ai décrite dans notre Bulletin, et, quand le segment malade a été bien préparé, j'ai fait avec le Dr Saleil, mon collaborateur de cette époque, une application intra-cavitaire, au centre du gros néoplasme, de 100 milligrammes de bromure de radium qui a été maintenue à demeure pendant six jours.

La malade s'est représentée aujourd'hui à mon examen et l'état général comme l'état local sont excellents.

Actuellement, la malade n'a nullement à se plaindre de la lésion pour laquelle nous l'avons soignée. celle-ci paraît complètement éteinte. Entre temps, elle a subi à l'hôpital Saint-Antoine une opération d'ablation large d'une amygdale pour une affection dont nous ne savons pas la nature histologique.

La malade, qui a soixante-dix ans maintenant, continue à prendre régulièrement les soins hygiéniques attentifs institués dès le début pour entretenir l'anse exclue en parfait état de propreté, ce qui est très important.

Le diagnostic histologique de la lésion rectale a été fait à l'époque par le professeur Ménétrier. Il s'agissait bien d'épithélioma cylindrique.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Résultats radiographiques éloignés de 11 fractures du col du fémur (transcervicales ou basi-capitales non engrenées en coxa-vara),

par M. **Boppe**.

Dans une de nos dernières séances, M. Auvray nous a fait une communication sur les résultats éloignés des fractures du col fémoral et son impression était plutôt pessimiste.

A cette occasion, j'ai recherché les fractures du col fémoral que j'ai traitées durant la période 1931-1932, soit en clientèle de ville, soit dans le service de mon maître, M. le professeur Okinczyc.

Je laisse de côté :

1° Les fractures de la région trochantérienne, cervico-trochantérienne ou pertrochantériennes qui, bien réduites, consolident toujours sans séquelles importantes ;

2° Les fractures du col transcervicales ou basi-capitales engrenées en coxa valga, qui guérissent très simplement sans séquelles par la simple immobilisation plâtrée en respectant l'engrènement (5 cas) ;

3° Les fractures du col opérées primitivement.

Il reste 11 cas, tous traités par la méthode orthopédique et le plâtre genre Whitman. Une blessée (soixante-huit ans) mourut au bout de quarante-huit heures de dilatation aiguë de l'estomac. J'ai pu retrouver les 10 autres blessés dont je vous présente les résultats radiographiques.

Dans 5 cas, 50 p. 100, les radios successives ayant montré une bonne réduction qui se maintenait sans aucun déplacement des fragments, la consolidation osseuse fut obtenue sans aucune déformation secondaire, restitution anatomique et fonctionnelle complète.

1 cas montra, au bout de deux mois, une légère ascension du fragment externe (malade âgé de trente-cinq ans), le traitement orthopédique fut cependant continué : pseudarthrose fibreuse serrée, bon résultat fonctionnel.

4 cas montrèrent, trois à quatre semaines après la réduction, un déplacement secondaire appréciable des fragments annonçant une pseudarthrose ultérieure ; ou bien il fallait recommencer la réduction et faire un nouveau plâtre ou opérer : ces 4 cas furent opérés.

Une malade (enchevillement par greffon péronier sans arthrotomie) est morte au bout de quatre mois avec une diarrhée rebelle et progressive (le greffon était resté en place).

Les trois autres malades furent arthrotomisés (1 clou de Smith Petersen, guérison ; 1 greffon péronier, guérison : 1 greffon fémoral trochantéro-diaphysaire [échec complet, pseudarthrose]).

Fracture marginale antérieure de l'extrémité inférieure du radius avec subluxation antérieure du carpe,

par M. Ch. Lenormant.

Les radiographies que voici se rapportent à une lésion que je crois rare et que, pour ma part, je n'avais jamais rencontrée jusqu'ici. Son mécanisme de production reste imprécis : il s'agit d'un blessé qui, étant à motocyclette, est venu heurter une automobile et qui ne peut préciser autrement les circonstances de l'accident.

L'examen clinique ne m'a pas permis de faire le diagnostic exact. Le poignet était cloué, en extension, toutes les tentatives de mobilisation très douloureuses, la flexion des doigts très limitée. Il y avait un épaississement net du poignet dans le sens antéro-postérieur, une douleur vive à la pression au niveau de l'interligne articulaire et dans la tabatière anatomique ; la situation des apophyses styloïdes était normale, et la palpation ne révélait pas de déformation de l'épiphyse radiale inférieure.

J'ai éliminé la fracture banale du radius et pensé à un traumatisme important du carpe, portant sur le semi-lunaire ou le scaphoïde. Seule, la radiographie m'a montré qu'il s'agissait d'une fracture marginale antérieure du radius (dite fracture de Letenneur), avec écartement en soufflet du fragment détaché, compliquée de subluxation en avant du condyle carpien, qui ne répond plus que par son bord postérieur au bord antérieur des os de l'avant-bras.

Sous anesthésie générale, j'ai obtenu assez facilement, en portant le poignet en flexion, en même temps que je refoulais le carpe en arrière, la réduction de cette subluxation ; elle s'est accompagnée d'un craquement très net, et le poignet a recouvré aussitôt toute l'amplitude de ses mouvements passifs.

M. le Président déclare vacante une nouvelle place de membre titulaire. Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 5 Juillet 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Bréchot, Chastenet de Géry, Gouverneur, Leveuf, Soupault s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. J. Braine, Raoul-Ch. Monod, Oberlin, Sénèque sollicitant un congé de trois semaines.

4° Une lettre de M. Ameline posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Un travail de M. Barthélemy (Nancy), membre correspondant national, intitulé : *Le rôle du ligament rond du foie dans les hernies épigastriques.*

6° Un travail de MM. Henri Costantini (Alger), membre correspondant national, et Marcel Bonafo, intitulé : *Le rôle de la phrénicectomie dans le traitement des hernies diaphragmatiques.*

7° Un travail de MM. Yovtchitch (Belgrade), membre correspondant étranger, et Stoïanovitch, intitulé : *Sarcome du cæcum chez un enfant de six ans.*

8° Un travail de M. J. Pervès (Marine), intitulé : *L'intradermo-réaction au colibacille dans l'appendicite subaiguë ou chronique (d'après 100 cas opérés).*

M. Louis Bazy, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la communication de M. Paul Moure et de l'interprétation des douleurs de la hernie épigastrique,

par M. **Raymond Grégoire**.

Nos maîtres nous ont souvent dit que la douleur de la hernie de la ligne blanche tenait à un étirement du ligament rond du foie. Je les ai écoutés respectueusement tout en gardant des doutes sur cette pathogénie qui me paraissait, comme beaucoup d'autres, de pure imagination.

Je puis vous donner un exemple expérimental de l'exactitude de l'interprétation de nos maîtres et je m'incline devant leur sagacité. Voici cette observation :

M^{me} G..., femme S..., quarante-cinq ans, entre, le 17 octobre 1929, dans mon service pour cholécystite. C'est une femme énorme. Au cours de la cholécystectomie la graisse me gêne. Le ligament supérieur du foie est très infiltré de graisse, le cordon scléreux de la veine ombilicale qui le limite à son bord inférieur est long et flottant. En recousant la paroi, il est pris par hasard dans l'aiguille et le fil à deux travers de doigt de l'ombilic. Je fais remarquer ce détail à mon aide et j'ajoute : « On verra bien si la pathogénie classique de la douleur des hernies épigastriques est exacte. »

Le 6 novembre 1930, cette malade se fait admettre à nouveau dans le service pour des douleurs épigastriques. Elle est toujours aussi adipeuse, se porte bien, mais de temps à autre, surtout après les repas, elle est prise brusquement d'une douleur extrême au-dessus de l'ombilic. Cette douleur subite et syncopale dure quelques minutes. Elle n'est jamais accompagnée de vomissement, ni même de nausées. C'est un « pincement qui porte au cœur » dit-elle. Depuis un an, une dizaine de crises semblables se sont produites.

Je me rappelle l'incident de la suture de la paroi. Le 12 novembre 1930, j'ouvre la cicatrice. L'épiploon farci de graisse adhère un peu à la suture péritonéale ; il est facilement dégagé. Dans la partie inférieure de la cicatrice, je vois le ligament rond du foie qui s'y trouve inclus et fixé à 3 centimètres environ au-dessus de la cicatrice ombilicale. Il est excisé. La paroi est suturée à nouveau.

Depuis cette date, cette femme, que j'ai revue, n'a plus jamais eu de crise douloureuse épigastrique.

Cette expérience involontaire m'a confirmé dans l'idée que nos classiques avaient deviné juste.

Le rôle du ligament rond du foie dans les hernies épigastriques,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

En insistant sur le rôle du ligament rond du foie dans les hernies épigastriques douloureuses, M. Moure a cité un travail que j'ai publié en 1920 dans le *Lyon chirurgical.*

Je crois utile de rappeler, à propos de cette communication, quelques points de ce travail.

Ayant opéré à cette date une série de 25 cas de hernies épigastriques, j'avais noté les faits suivants :

1° La hernie est apparue dans l'adolescence ou à l'âge adulte.

2° Le siège constant de la petite tumeur est sur la ligne médiane, au niveau du tiers moyen de la ligne ombilico-xiphoïdienne, mais toujours plus près de l'ombilic que de l'appendice xiphoïde.

3° On peut trouver soit un sac vide, soit renfermant un peu d'épiploon adhérent.

4° Une dissection attentive du collet du sac permet toujours de reconnaître, au niveau de son bord supérieur, l'insertion du ligament falciforme et par conséquent l'adhérence en ce point de la veine ombilicale qui vient se perdre dans les parois du sac. Le segment restant du cordon veineux, depuis le collet du sac jusqu'à l'ombilic, est en pareil cas plus ou moins atrophié, souvent même difficile à retrouver. Le segment supérieur, c'est-à-dire hépatique, est au contraire parfaitement développé. S'il n'apparaît pas à l'orifice herniaire épigastrique, il suffit d'agrandir un peu cet orifice, d'explorer la face interne de son bord supérieur à l'aide de l'index qui accrochera et amènera toujours le ligament.

5° Le foie basculé est attiré vers le collet du sac par le ligament falciforme.

Pour expliquer ces faits, j'ai été amené à reprendre l'étude du fascia ombilical et de ses rapports avec la paroi et à distinguer plusieurs cas.

Premier cas : le fascia s'applique étroitement derrière l'orifice ombilical et le garantit contre toute hernie.

Deuxième cas : le fascia passe encore derrière l'orifice ombilical, mais conserve un bord libre, supérieur ou inférieur, légèrement distant du bord correspondant de l'orifice ombilical. Il en résulte la formation d'un canal ombilical ouvert en haut ou en bas au travers duquel peut s'engager une variété spéciale de hernie ombilicale.

Troisième cas : le fascia s'applique étroitement derrière l'orifice ombilical et remonte même à un certain niveau au-dessus de cet orifice. S'il présente un bord libre à ce niveau, ce bord est nécessairement soulevé par le ligament falciforme qui, en s'écartant de la paroi pour aller au foie, constitue en ce point un canal épigastrique dans lequel peut s'engager une hernie.

On comprend dans ces conditions :

1° Qu'on trouve constamment le ligament falciforme non pas nécessairement dans le sac, mais au moins contre son bord supérieur ;

2° Qu'à chaque fois qu'une portion de viscère s'engage dans le canal herniaire il en résulte une traction douloureuse du ligament falciforme;

3° Qu'il soit nécessaire de réséquer le ligament pour obtenir la cure radicale de la hernie.

Dans une de mes observations, il s'agissait d'une récidive après une première cure radicale. L'opérateur s'était précisément contenté de réséquer le sac sans réséquer la portion adhérente du ligament.

RAPPORTS

Occlusion intestinale par séminome de l'ovaire huit jours après un accouchement. Intervention. Récidive. Radiumthérapie. Guérison maintenue depuis cinq ans,

par M. R. **Doubrère** (de Rambouillet).

Rapport de M. F. d'Allaines.

Voici l'observation de M. Doubrère :

Le 29 novembre 1926, le Dr Seta m'appelle d'urgence auprès de Mme G..., âgée de trente et un ans, pour un syndrome abdominal aigu survenu huit jours après un accouchement normal.

Aucun médecin ni aucune sage-femme n'ont assisté à cet accouchement qui s'est fait spontanément sans aucune difficulté, et le Dr Seta voit comme moi cette malade pour la première fois.

Mme G... a été prise le 28 de douleurs abdominales intenses sans vomissements, mais avec absence de gaz et de matières, et elle a rapidement constaté elle-même que son ventre était ballonné surtout à gauche.

A l'examen, l'aspect de la malade n'est pas celui d'une infectée. Le facies est bon, le pouls un peu accéléré à 90 avec une température de 37°6. Les lochies sont normales, en abondance et ne sont aucunement fétides. Il n'y a eu aucun frisson. Les selles ont été normales et spontanées jusqu'au 27. On peut donc, d'ores et déjà, éliminer les accidents infectieux puerpéraux.

L'abdomen présente un ballonnement asymétrique avec maximum au niveau de la fosse iliaque gauche. La palpation à ce niveau est très douloureuse et s'accompagne d'une légère défense ; elle permet de constater une résistance élastique éveillant de suite l'idée d'un côlon très distendu. A un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, on constate la présence d'un dôme lisse donnant la sensation que donne l'utérus le lendemain d'un accouchement, mais étant donné que nous sommes au huitième jour des suites de couches la présence du fond utérin à un niveau aussi élevé est tout à fait anormal.

Au toucher on ne sent pas le col; si haut que cherche le doigt il ne peut atteindre le fond du canal vaginal; par contre, là où devrait être le cul-de-sac gauche, je perçois le pôle inférieur d'une masse dont il m'est impossible de préciser la limite supérieure, la palpation abdominale étant rendue difficile à cause de la douleur. Cette masse me paraît moins dure qu'un fibrome et moins élastique qu'un kyste et, dans ces conditions, je dois m'arrêter au diagnostic un peu vague d'accidents mécaniques par tumeur utérine ou juxta-utérine, imposant une intervention immédiate, qu'il s'agisse de torsion de kyste ou d'occlusion par fibrome enclavé.

Intervention le 29 novembre 1926. Aide : Dr Porri. Anesthésie générale à l'éther : Dr Seta.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Issue immédiate de l'anse sigmoïde énorme et de la partie moyenne du transverse également très distendue. Un peu de liquide clair dans le péritoine. Après protection, la main plongée dans l'abdomen y sent une masse lisse dont le pôle supérieur remonte à l'ombilic et dont le pôle inférieur vient comme un coin contre la moitié gauche du détroit supérieur. Cette masse se laisse facilement extérioriser. Il s'agit d'une grosse tumeur ovarienne à pédicule très court portant l'utérus et les annexes droites appendues à son côté. Ablation très facile par ligature et section du pédicule. Réintégration des anses extériorisées et fermeture en trois plans sans drainage. L'intestin distendu s'est affaissé dès l'extériorisation de la tumeur.

Suites opératoires des plus simples, cessation immédiate de la douleur et rétablissement des fonctions intestinales le lendemain de l'intervention.

Il s'agissait donc d'une tumeur ovarienne pédiculée qui, après avoir suivi l'utérus dans son mouvement d'ascension au cours de la grossesse, était venue ensuite se coincer en quelque sorte entre lui et le détroit supérieur aplatissant contre l'os l'anse sigmoïde.

La tumeur rouge foncé, ayant à la coupe la consistance et l'aspect du tissu splénique, fut envoyée au laboratoire du professeur Roulacroix, à Marseille, et la réponse fut la suivante :

Tumeur constituée par des amas de petites cellules polyédriques excessivement fragiles, à cytoplasma acidophile très vacuolisé, à noyau résistant à chromatine grenue pourvus de un ou deux nucléoles. Stroma très vasculaire avec traînées de cellules rondes et capillaires nombreux à paroi fine souvent rompues et donnant lieu à des infiltrations hémorragiques. Tendance très marquée à la nécrobiose des cellules. Ces caractères histologiques sont ceux d'un séminome de l'ovaire.

Je fis immédiatement auprès du médecin traitant et de la famille toutes réserves sur l'avenir de la malade.

Un an plus tard exactement, le 5 novembre 1927, Mme G... revient me consulter pour une sensation de pesanteur pelvienne accompagnée de douleurs assez vagues qu'elle localise dans le rectum. A l'examen, le col utérin est en avant contre la symphyse, le fond est dans le Douglas peu mobile et les essais de redressement réveillent une douleur assez vive. A gauche, le cul-de-sac latéral est libre et souple ; à droite, il y a une petite masse allongée allant du fond utérin à la paroi pelvienne, masse dont la palpation est un peu douloureuse. Le fond utérin, d'ailleurs, présente des contours un peu flous, et il semble qu'il reste séparé du doigt par une mince épaisseur de tissu mou. La température est rigoureusement normale et l'état général satisfaisant. Bien que forcément très orienté vers une récidive possible, je crus pouvoir éliminer ce diagnostic d'une part à cause de la localisation, car cette tumeur enlevée d'un bloc par ligature du pédicule me paraissait devoir récidiver dans les ganglions et non dans le Douglas et dans le ligament large du côté opposé, d'autre part, à cause des douleurs, le volume assez réduit ne permettant pas de supposer une compression pelvienne quelconque. D'autre part, l'idée de rétroversion adhérente au Douglas avec salpingite droite ne me satisfaisait qu'à moitié à cause de l'absence de tous phénomènes inflammatoires dans le passé de la malade. Je décidais néanmoins d'intervenir, ne serait-ce que pour éclairer ma lanterne.

Deuxième intervention le 7 novembre 1927. Médiane sous-ombilicale. L'utérus rétrofléchi et rétroversé ne laisse pas redresser son fond adhérent au Douglas. La trompe et l'ovaire gauches paraissent sains, la trompe et l'ovaire droits viennent par quelques adhérences lâches s'attacher au feuillet postérieur du ligament large, ils sont de coloration et de volume normaux.

Hystérectomie subtotale par section première du col. Cette section achevée, on tombe en arrière sur une petite nappe de tissu rougeâtre rappelant absolument le tissu de la tumeur enlevée l'année précédente.

En me faisant d'amères reproches, je fus bien obligé de terminer l'hystérectomie commencée, ce qui se fit sans difficulté. Le tissu néoplasique m'apparut alors occupant l'interstice entre les deux feuillets péritonéaux, partant de la face postérieure du col qu'il entourait en croissant et se continuant à droite jusqu'à la paroi pelvienne. Il n'était pas question de s'attaquer chirurgicalement à lui, je péritonisai par-dessus et refermai la paroi.

Suites sans incidents.

Dix-huit jours plus tard, application de 75 milligrammes de bromure de radium répartis en trois tubes. Un tube de 25 milligrammes dans le cul-de-sac latéral droit, un tube de 25 milligrammes dans le cul-de-sac postérieur et un tube de 25 milligrammes dans le cul-de-sac gauche. Le tout laissé en place cent huit heures. Aucune réaction générale, localement quelques épreintes rectales à la fin de l'irradiation.

Après une période d'accalmie, les douleurs rectales reprirent et allèrent en s'accentuant. Le toucher rectal montrait une plaque indurée siégeant sur la paroi antérieure du rectum ; quant à la tumeur, il n'en restait plus trace et l'examen ne permettait pas de découvrir la moindre masse suspecte. Les accidents rectaux durèrent deux mois malgré toutes les thérapeutiques et, en désespoir de cause, j'avais proposé à la malade un anus iliaque temporaire dans l'espoir que, la lésion de rectite mise au repos, les douleurs diminueraient, lorsque, brusquement, ils cessèrent pour ne plus se reproduire.

La malade fut revue à intervalle régulier par moi jusqu'en septembre 1929, depuis j'eus régulièrement de ses nouvelles. Les dernières, qui datent de six semaines, m'annonçaient qu'elle était en parfait état sans trace de récidive.

Je n'ai pas grand'chose à ajouter à l'observation de M. Doubrère qui se suffit à elle-même.

Il s'agit d'une tumeur de l'ovaire assez rare mais cependant bien étudiée à l'heure actuelle sous le nom de séminome. Cette observation nouvelle résume plusieurs des caractéristiques de ces tumeurs : l'âge plutôt jeune de la malade (ici trente et un ans), les caractères de tumeur volumineuse pouvant aller jusqu'à donner des accidents mécaniques de compression, et ici la tumeur [a évolué jusqu'à provoquer une occlusion intestinale par sa seule masse. Je rappelle que Chavannaz et Vigne[1] ont publié 1 cas d'occlusion intestinale mortelle à la suite d'un séminome génital. Ces tumeurs n'ont pas tendance à donner des métastases par la voie péritonéale mais, en général, la récidive se fait par métastase lymphatique sous-séreuse, ainsi que l'a bien montré notre collègue Moulonguet[2] dans son beau livre consacré aux diagnostics anatomo-cliniques de Lecène, c'est ce qui explique les embarras de diagnostic de M. Doubrère lors de sa seconde opération, la tumeur n'ayant donné aucune métastase péritonéale, mais bien au contraire une nouvelle localisation péri-utérine par la voie sous-séreuse.

---

[1] Chavannaz et Vigne : *Revue gyn.*, 1901, p. 635.

[2] Moulonguet : *App. génital de la femme*, t. II, p. 270.

Enfin, et surtout, cette observation confirme la grande sensibilité du séminome aux agents physiques, c'est-à-dire au radium et aux rayons X. Le cas actuel vient s'ajouter à d'autres exemples de six ans, huit ans et dix ans de guérison signalés par quelques auteurs, et en particulier plus récemment par Hoche[1].

Je vous propose, en conclusion, de remercier M. Doubrère de cette intéressante observation qui s'ajoute à sa fidèle et déjà ancienne collaboration aux séances de notre Société et dont nous aurons à nous souvenir dans un jour prochain.

Torsion axiale d'utérus fibromateux. Intervention au quatrième jour. Mort.

Par M. **R. Doubrère** (de Rambouillet).

Rapport de M. F. d'Allaines.

Voici l'intéressante observation que nous envoie M. Doubrère :

Mme Thib..., cinquante-huit ans, était porteuse d'un fibrome depuis l'âge de vingt-huit ans. Il y a trente ans que le Dr Féron, à Laval, avait reconnu l'existence de cette tumeur qui devait déjà être assez volumineuse, puisqu'il avait proposé à la malade une intervention qui avait été acceptée. Malheureusement, dès son entrée à la clinique, Mme Thib... avait été atteinte d'une bronchite et le chirurgien lui avait conseillé d'aller se soigner quelques jours chez elle et de revenir ensuite se faire opérer. La malade était bien retournée à son domicile, mais ne retourna jamais à la clinique.

Pendant trente ans, ce fibrome évolua sans donner lieu à aucun accident. Pas de douleurs, pas d'hémorragies, de sorte qu'il n'entrava en rien la vie active de boulangère de Mme Thib... Retirée des affaires depuis quelque temps, la malade avait bien remarqué que son ventre avait grossi, et elle avait éprouvé quelque gêne à la miction ; elle sentait elle-même une masse dure suspubienne, mais sachant ce qu'elle avait, une consultation médicale lui avait paru d'autant moins désirable qu'elle supposait qu'on lui proposerait une opération, chose dont elle ne voulait à aucun prix.

Le 11 novembre 1932, après avoir toute la journée aidé son mari à emménager dans un nouvel appartement, la malade se coucha, ne souffrant pas, fatiguée seulement de l'effort fourni. A 5 heures du matin, le 12, elle fut réveillée par une douleur dans l'abdomen, brutale et intense, surtout marquée au niveau de la fosse iliaque droite. La miction est pénible et douloureuse. Le médecin appelé constate la présence de cette volumineuse tumeur, très dure, à peu près immobile, extrêmement douloureuse à la moindre pression, et demande l'autorisation d'appeler un chirurgien. La malade refuse, déclarant qu'elle veut d'abord voir si ça ne va pas se passer tout seul, le médecin doit donc se contenter de compresses chaudes et de calmants, qui d'ailleurs n'amènent qu'une bien faible amélioration. Le soir, la malade est dans le même état de douleurs et d'agitation. Insomnie complète.

---

[1] Hoche : *Bull. Assoc. étude du cancer*, t. XIX, 1930, p. 476.

Même état toute la journée du 13, même traitement symptomatique ; mais dans la soirée un peu de calme survient, néanmoins l'insomnie est encore complète.

Le 14, l'agitation reparaît, le pouls s'accélère, le médecin insiste sans succès pour faire venir un chirurgien; aucun changement dans le tableau clinique, sauf un vomissement alimentaire, les mictions sont toujours très pénibles. Nuit mauvaise.

Le 15, au matin, la malade fait dire à son médecin qu'elle se sent mieux, et que ce n'est pas la peine qu'il se dérange ; mais, à 5 heures du soir, elle le fait demander d'urgence, disant qu'elle ne peut plus supporter son état, et qu'il faut demander tout de suite un chirurgien.

Je vois la malade à 17 heures 30, et, après avoir entendu le récit de ce martyre de quatre jours, je suis un peu étonné de trouver une femme parfaitement lucide, avec un facies peu altéré et un pouls assez bon à 90. Le vomissement du matin ne s'est pas produit, et j'apprends que depuis quarante-huit heures il n'y a eu ni gaz, ni matières. Le ventre n'est pas ballonné, il n'y a pas de contractions péristaltiques visibles sous la paroi. A la palpation, on sent très facilement une grosse masse sphérique d'une dureté de pierre remontant jusqu'à l'ombilic et venant en bas faire une saillie notable au-dessus de la symphyse pubienne. A gauche de cette masse principale, il existe une masse accessoire aussi dure, mais moins volumineuse, donnant l'impression d'avoir à peu près le volume des deux poings. Le tout est uniformément douloureux et paraît à peu près immobile. Au toucher, on sent bomber sous la paroi vaginale qu'elle déprime une masse fluctuante, qui est la vessie pleine, incapable de se développer du côté de l'abdomen. En contournant cette vessie, le doigt arrive sur un bloc arrondi extrêmement dur. Il semble qu'à ce niveau le canal vaginal aille en se rétrécissant, et nulle part on ne sent rien qui rappelle le col utérin, lequel semble avoir complètement disparu. A cause de la présence de la tumeur latérale gauche assez volumineuse sentie par la palpation abdominale, j'émis les deux hypothèses possibles de torsion axiale de l'ultérus fibromateux ou de torsion d'un fibrome pédiculé, et décidai l'intervention immédiate.

Intervention le 15 novembre 1932, à 19 heures.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane dépassant en haut l'ombilic. Un peu de liquide rosé dans le péritoine. De suite apparaît une masse très lourde et très dure, de couleur lie de vin, portant appendu à son flanc gauche un gros champignon fibreux à pédicule très court et non tordu. Les annexes et le ligament infundibulo-pelvien gauches passent en écharpe en avant de la tumeur; ils sont absolument méconnaissables, transformés en un ruban épais noirâtre ecchymotique. Le volume et la forme de ce fibrome empêchent de bien voir la région du col, il est néanmoins certain qu'il s'agit d'une torsion en masse de l'utérus autour de son axe vertical, torsion de un tour complet dans le sens des aiguilles d'une montre. Détorsion facile qui permet d'attirer la tumeur en haut et montre que la torsion s'est effectuée autour de la partie supérieure du vagin. Il n'y a plus trace de col utérin, et il semble que le vagin réduit à un tube étroit vient se continuer directement avec le pôle inférieur du fibrome.

Hystérectomie totale extrêmement facile et absolument exsangue, les pédicules artériels étirés et thrombosés ne donnant pas une goutte de sang. Mickulicz. Bronzes sur la paroi. Durée, 1/4 d'heure. Dès l'extériorisation de la tumeur, la malade a donné des signes alarmants, pouls filant, cyanose, dilatation pupillaire, et malgré la thérapeutique habituelle elle succombe quelques minutes après la fin de l'intervention.

L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un gros fibrome entièrement calcifié recouvert par une couche très mince de tissu utérin (1 centimètre environ). Au-dessous et en arrière de l'insertion de la trompe gauche, un second fibrome en forme de calotte sphérique était attaché à la tumeur principale par un pédicule de 3 centimètres de diamètre. Il semble bien que ce dernier de par son volume et sa situation ait joué un rôle important dans la genèse de la torsion, la tumeur principale, presque rigoureusement sphérique, ne devant pas avoir par elle-même de tendance à tourner sur son axe. Ce fibrome était développé aux dépens de la face postérieure du corps utérin, ainsi que le démontra la situation de la cavité utérine très agrandie surtout dans le sens vertical. L'insertion vaginale était représentée par un orifice occupant le pôle inférieur du fibrome et absolument semblable à la tranche de section d'une grosse artère telle que la fémorale. Les deux trompes insérées un peu au-dessus du diamètre transversal étaient figurées par deux rubans infiltrés d'œdème et de sang larges de deux travers de doigt et longs de 21 centimètres. Le poids total était de 5 kilogrammes 350 grammes. Le diamètre du fibrome principal de 25 centimètres, le fibrome accessoire avait 14 centimètres de diamètre et 6 centimètres d'épaisseur maximum.

A la coupe, après avoir traversé une couche très mince de tissu musculaire (1 centimètre environ et même moins), par endroit, on tombait aussi bien en ce qui concerne le fibrome principal que le fibrome accessoire, sur un volumineux noyau entièrement calcifié et impossible à sectionner au couteau.

Cette observation est un cas à peu près schématique de torsion de fibrome et qui dans ses grandes lignes rappelle exactement la description qui existe dans les deux revues générales classiques : l'une de Piquand et Lemeland, l'autre de Vautrin.

En effet, il est inutile de rappeler qu'il existe deux cas de torsion de fibrome : soit la torsion d'un fibrome pédiculé; ce qui n'est pas le cas ici, soit la torsion totale d'un utérus fibromateux, ce qui est le cas de la malade de M. Doubrère. On peut rappeler que cette torsion survient toujours dans les fibromes abdominaux que leur volume même a entraînés dans l'abdomen et qui sont retenus au niveau du pelvis par un col étroit, des ligaments étirés, axe facile d'une torsion. Les fibromes qui se tordent sont toujours très lourds, de 5 à 10 kilogrammes environ, celui de M. Doubrère était calcifié et pesait plus de 5 kilogrammes. Presque toujours le fibrome saille sur une face plus que sur une autre, ce qui constitue évidemment une raison de la torsion. Dans le cas qui nous occupe, il s'agissait d'un fibrome postérieur et une deuxième tumeur développée sur le côté avait probablement joué un rôle au début de la torsion constituant en quelque sorte un bras de levier mettant en branle les accidents.

Au point de vue anatomique, le cas de M. Doubrère me semble assez rare, car, si nous en croyons les auteurs qui ont étudié les cas déjà publiés, la torsion d'un utérus fibromateux se fait presque toujours au niveau de l'isthme utérin ; ici, au contraire, c'est une torsion complète autour du dôme vaginal, cette torsion bas située entraîne du reste un signe spécial que l'on peut sentir au toucher vaginal et il est intéressant de signaler que M. Doubrère a fait le diagnostic de torsion d'un utérus fibromateux grâce à l'examen vaginal qu'il a pratiqué. En effet, il nous dit que le doigt a senti un fond vaginal terminé en entonnoir au fond duquel il était impossible de sentir le col, cette terminaison du vagin en cul-de-sac, cette absence de col utérin est évidemment caractéristique d'une torsion sous-isthmique localisée au niveau de la partie supérieure du vagin. Je dois avouer que, dans les différentes revues générales que je viens de signaler, des cas analogues de torsion de l'utérus autour de son insertion vaginale n'étaient pas signalés.

Un point qui me paraît être assez intéressant à discuter, c'est la genèse des accidents mortels. M. Doubrère a vu sa malade en état précaire, mais présentant encore un assez bon pouls; mais au cours de l'opération et, dit-il, dès l'extériorisation de la tumeur, sont apparus des accidents brutaux et qui ont amené la mort rapide. Ces accidents paraissent en tous points comparables à certains accidents de choc toxique que la guerre nous a appris à connaître et l'on peut parfaitement concevoir comment, dans le cas présent, la détorsion du fibrome ou même sa simple extériorisation, permettant à nouveau la circulation vasculaire au niveau du point de torsion, a pu provoquer la résorption massive d'albumines toxiques et ceci chez une malade déjà gravement intoxiquée et en quelque sorte en équilibre. Au fond, cet accident ressemble en bien des points aux accidents de choc toxique qui suivaient la levée d'un garrot appliqué chez les blessés de guerre au-dessus d'un important broiement du membre.

Peut-être dans un cas analogue le chirurgien devrait-il retenir cette observation pour éviter de détordre la tumeur et peut-être même augmenter la torsion pour pratiquer l'hystérectomie ; cela semble d'autant plus possible que dans ces cas avancés les vaisseaux, comme le fait remarquer M. Doubrère, sont parfaitement thrombosés et que l'opération se réduit au fond à une simple section du col, sans qu'il y ait souvent besoin de mettre aucune ligature.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Doubrère de son intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

Epithélioma végétant du corps thyroïde avec métastases latéro-cervicales,

par M. **Hô-Dac-Di** (de Hué, Indochine).

Rapport de M. P. Moulonguet.

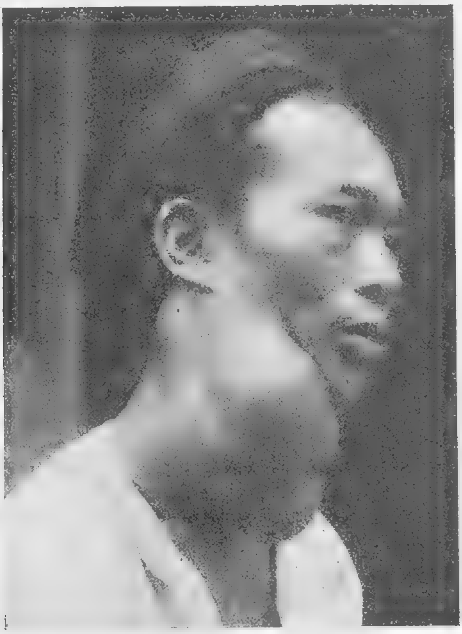
Hà-van-... est porteur d'une volumineuse tumeur du cou.

A l'interrogatoire, nous apprenons que le malade présente cette tumeur depuis plus de dix ans. Elle a augmenté progressivement de volume. Le malade n'a jamais ressenti aucune douleur, ni aucune gêne fonctionnelle. Actuellement, il vient nous trouver pour être débarrassé de sa tumeur qui le gêne bien plus par son volume que par les troubles fonctionnels qu'elle occasionne.

A l'examen, elle déforme complètement le cou à droite et s'étend en hauteur du lobule de l'oreille au creux sus-claviculaire, en largeur de la ligne médiane à la nuque. Elle n'est pas douloureuse à la palpation. Elle est bosselée, tendue, rénitente en certains endroits, dure en d'autres. Elle n'est adhérente ni à la peau, ni aux plans profonds. Elle est mobile à la déglutition. Le malade ne présente aucun trouble fonctionnel : la voix, la respiration et la déglutition sont absolument normales.

Le diagnostic de goitre kystique a été posé et l'opération décidée.

Protocole opératoire. — A l'intervention, on trouve un goitre volumineux, développé aux dépens du lobe droit, dont les parois sont parcourues par de grosses veines. Le goitre n'adhère pas à la peau, mais, par contre, l'adhérence aux plans profonds et surtout au paquet vasculo-nerveux est intime. Le contenu est formé par du sang liquide et de nombreux caillots, environ 500 à 600 cent. cubes. Après une dissection minutieuse et pénible, nous pouvons extirper presque complètement le goitre, et comme il n'existe aucun prolongement latéral du côté du paquet vasculo-nerveux, nous ne pensons pas à l'existence possible de goitre aberrant à siège latéral rétro-jugulo-carotidien : les tumeurs dures qui s'étendent du paquet vasculo-nerveux à la nuque sont prises pour des ganglions tuberculeux, maladie extrêmement fréquente en Indochine. Nous réservant de les enlever plus tard, nous terminons rapidement l'opération.



Les suites opératoires sont normales.

Trois semaines après, une deuxième intervention est pratiquée. Par une incision parallèle à la précédente qui suit le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, nous mettons rapidement à découvert toutes ces masses ganglionnaires hypertrophiées. Elles sont au nombre de 6 à 7 de la grosseur d'un œuf de pigeon, indépendantes les unes des autres. Elles sont échelonnées de la base du crâne à la base du cou, contractant des adhérences assez intimes avec le paquet vasculo-nerveux. Ce n'est qu'au cours de l'opération que nous reconnaissons qu'il s'agit de formations en rapport avec le goitre, car toutes ces tumeurs contiennent comme le goitre du sang soit liquide, soit coagulé.

M. Hô-Dac-Di pense qu'il s'agit dans son observation, qu'il illustre d'une belle photographie, d'un goitre volumineux à noyaux aberrants. Les relations entre la tumeur thyroïdienne et les masses de la région carotidienne ne semblent pas discutables en effet, puisque toutes avaient le même aspect et, fait particulier, étaient le siège d'une infiltration hématique. Mais on pourrait aussi bien soutenir que ce sont là une tumeur primitive thyroïdienne et des ganglions métastatiques.

Nous n'avons reçu de Hué qu'une coupe histologique qui se rapporte à la tumeur thyroïdienne : c'est manifestement un goitre végétant avec infiltrations hématiques diffuses, dont la structure papillaire prouve l'évolution néoplasique active et qui peut avoir essaimé des métastases ganglionnaires. Sans être un cancer thyroïdien atypique, ce type néoplasique est susceptible de se comporter malignement et on sait qu'il existe, pour les tumeurs thyroïdiennes, toute une échelle d'atypie histologique et de malignité clinique.

Cette interprétation me paraît, après lecture de la coupe histologique, devoir être substituée à celle de M. Hô-Dac-Di et c'est pourquoi j'ai modifié le titre de son observation. Pareille remarque pourrait être faite à propos d'autres travaux publiés, notamment celui de Cattell (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, XCVII, 1931, p. 1761) où l'auteur qualifie de thyroïde aberrante des formations cervicales en rapport avec un cystadénome papillaire thyroïdien : il me semble qu'il vaut mieux parler dans de tels cas de métastases lymphatiques reproduisant la néoplasie thyroïdienne.

En tout cas l'observation de M. Hô-Dac-Di est très intéressante et je vous propose de l'en remercier.

Hématocèle par rupture de kyste ovarien,

par M. **Marcel Thalheimer.**

Rapport de M. R. Proust.

M. Thalheimer nous a envoyé deux intéressantes observations d'hémorragie intrapéritonéale par rupture de kyste ovarien, venant ainsi apporter une nouvelle contribution à cette question des hémorragies intrapéritonéales d'origine ovarienne.

Voici ces observations, dont la première concerne un cas de mon Service :

Observation I. — M^{lle} B..., vingt-six ans, entre à l'hôpital Laennec le 25 décembre 1932 dans le service de M. Proust pour une crise douloureuse abdominale droite.

L'interrogation révèle un retard des règles : début le 26 novembre, pertes rosées, puis reprise le 5 décembre plus abondantes, douleur abdominale légère, puis le 25 à 1 heure du matin douleur violente de la fosse iliaque droite avec nausées, température 37°.

L'examen révèle : sensibilité très nette au Mac-Burney. Au toucher : sensibilité à la mobilisation de l'utérus sans signe d'épanchement du Douglas, sensibilité légère du cul-de-sac droit ; il persiste une zone neutre évidente entre le point de Mac-Burney et le cul-de-sac droit.

Opérateur : Dr M. Thalheimer. Anesthésie, éther.

Incision de Mac-Burney. Sang à l'ouverture du péritoine. On prolonge l'incision en bas et en dedans et on extériorise un kyste hématique rompu de

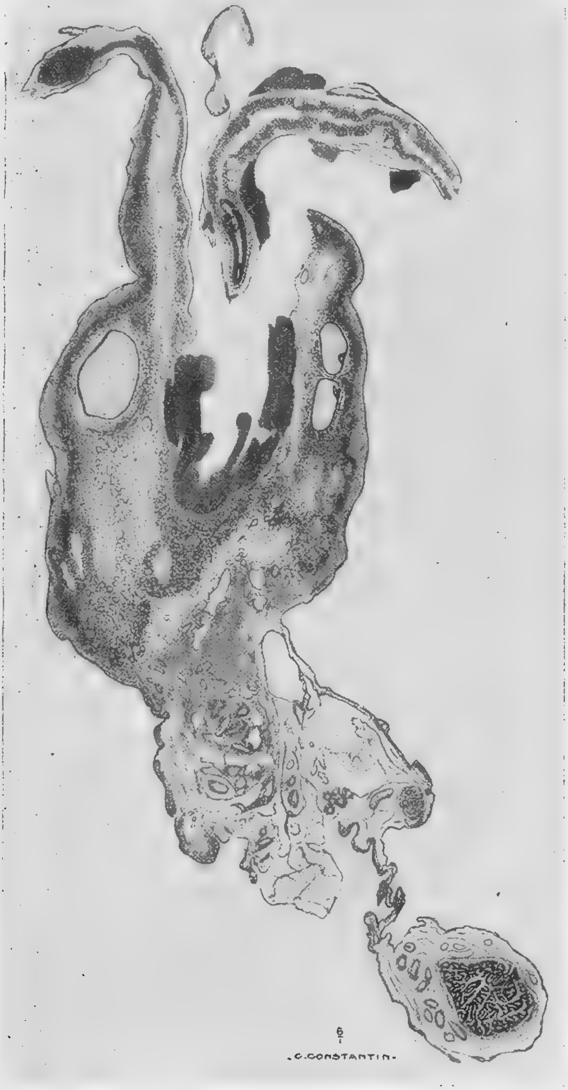


Fig. 1. — (Obs. I). Coupe intéressant l'ovaire et la trompe. Ovaire présentant trois follicules, les deux à droite avec ocule visible.
Le centre de l'ovaire est détruit par une hémorragie à bords déchiquetés et largement ouverte dans le haut. Ovaire jeune, sans corps jaune sur la coupe. Mésovarium et trompe normaux, à la partie inférieure de la coupe.

l'ovaire droit de la taille d'un petit œuf, castration unilatérale, hémostase, un point en U de péritonisation. On éponge le Douglas qui contient des caillots et du sang fluide. Paroi au catgut en deux plans sans drainage, soies sur la peau.

Evolution sans aucune complication.

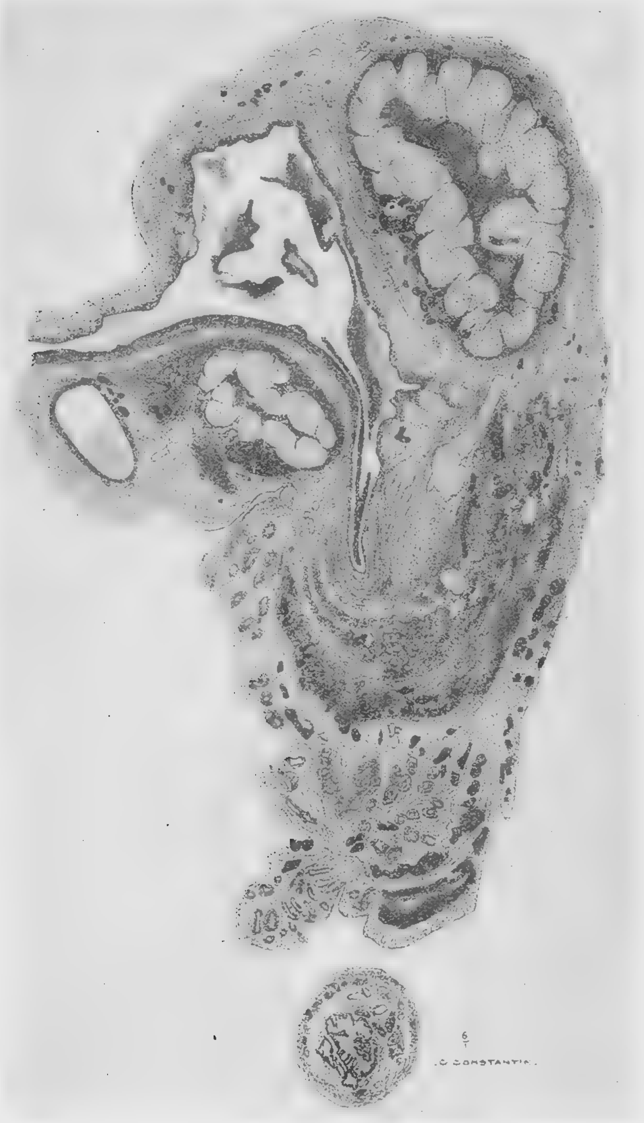


Fig. 2. — (Obs. II). Coupe de l'ovaire fissuré, intéressant deux corps jaunes. Deux corps jaunes volumineux, celui de droite, le plus volumineux de formation récente, celui de gauche fibreux. Entre eux kyste rompu, avec paroi organisée et lame fibreuse courant parallèlement à la face interne du kyste ; avec fort grossissement on y découvre des lambeaux de revêtement épithélial.

Mésovarium, très riche en vaisseaux à la partie inférieure, surplombant la section isolée d'une trompe dont la muqueuse est en voie d'atrophie.

Le deuxième cas ne s'accompagne d'aucune modification des règles et a évolué chez une jeune femme vierge, sous forme d'une crise aiguë d'appendicite.

Mlle E. H... présente le 17 février, vers 12 heures, brutalement une crise abdominale droite avec nausées, sans vomissements, température : 37°2; 38° vers 18 heures.

Les dernières règles normales sont survenues il y a trois semaines, *aucune perte* depuis cette date. La malade revient de la montagne et y aurait maigri.

Examen à 18 heures en présence du Dr Jendron.

Etat local, ventre plat. P. : 104; T. V. : impossible. Résistance marquée de toute la fosse iliaque droite avec contracture maxima et douloureuse un peu en dedans du Mac-Burney. A ce niveau impression de masse tendue profonde.

Opération à 20 h. 30 (M. Thalheimer, en présence du Dr Jendron). Anesthésie au Schleich.

Incision de Mac-Burney. Dès l'ouverture du péritoine l'épiploon gras apparaît farci de petites taches ecchymotiques et on constate un liquide brunâtre d'ancienne hémorragie. Appendice court, très rouge, dont la pointe disparaît dans un méso œdématié et considérable du volume d'une amande. Il est écrasé, lié et enfoui. On prolonge en bas l'incision pour vérifier les annexes droites et on arrive sur un kyste hématique fissuré de l'ovaire droit de la taille d'une mandarine que l'on vide et que l'on enlève entre deux solides ligatures passées. On assèche soigneusement le petit bassin. Utérus et annexes gauches sains. Soie en U sur le péritoine, catgut sur les muscles, soie sur la peau sans drainage.

Le 19 : règles. — Règles douloureuses vers le 15 mars.

Revue le 8 avril en excellent état.

Les examens histologiques des deux pièces ont été faits par M. Ivan Bertrand, au laboratoire de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Observation I. — L'ovaire présente une large fissure hémorragique (fig. 1) pénétrant à plusieurs millimètres de profondeur. L'examen histologique montre que l'hémorragie a détruit une portion importante du parenchyme ovarien. Il s'agit vraisemblablement de la rupture d'un follicule de formation récente bien qu'actuellement il n'existe comme limites du foyer hémorragique que du stroma fibrovasculaire banal, sans aucun revêtement épithélial.

Obs. II. — Kyste hématique de l'ovaire, fissuré, tapissé à sa face interne par un épithélium cylindrique simple et par endroits polystratifié. L'origine folliculaire est donc très vraisemblable. Nombreux corps jaunes (fig. 2) à divers stades. Pas de réaction inflammatoire. Léger degré d'atrophie tubaire.

Il est intéressant d'opposer les deux formes des observations I et II.

L'une représentant un follicule de formation récente.

L'autre se présentant comme un kyste organisé, dérivant probablement d'un ancien follicule évolué et dont il persiste encore une paroi propre.

Cette douleur à type d'appendicite qui est notée dans les observations de M. Thalheimer est à mon avis très fréquente. J'en ai fait publier 3 cas en 1932 par mes élèves Dreyfus-Le Foyer et Lejeune[1]. Il est à noter que, dans ces observations, le sang provenait une fois de l'ovaire droit, mais deux fois des annexes gauches (une fois de l'ovaire, une fois de la trompe). C'est pourquoi j'avais fait conclure dans cet article que lorsqu'on s'aperçoit de la présence de sang dans ces cas maintenant bien connus, il est préférable, l'appendicectomie terminée, de pratiquer rapidement une laparotomie médiane. M. Thalheimer a pu terminer ses cas par l'incision de Mac Burney, c'est fort bien. Mais s'il avait eu affaire à une lésion de l'ovaire gauche, il aurait été fort embarrassé. J'insiste à nouveau sur ce fait que, dans les cas rapportés par Dreyfus-Le Foyer et Lejeune, les ruptures hémorragiques siégeant au niveau des annexes gauches avaient entraîné une douleur à type appendiculaire selon un mécanisme qu'il conviendrait d'élucider.

---

[1] Dreyfus-Le Foyer et Lejeune : Hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale en dehors de la grossesse ectopique et à symptomatologie d'appendicite. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXVI, n° 2, août 1932, p. 102.

M. Thalheimer a joint à ses observations de très beaux dessins et une bibliographie très complète dont il convient de le remercier, en se souvenant de ses titres nombreux.

Un cas d'os triangulaire du carpe,

Par M. P. **Roques** (Marseille).

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. Roques, professeur agrégé à l'École d'application du Service de Santé des Troupes coloniales à Marseille, nous a adressé une observation qui mérite de retenir notre attention en raison de sa rareté :

Mohamed ben R..., soldat marocain, trente ans environ, blessé en Syrie, le 17 novembre 1932, d'un coup de baïonnette à la poitrine, est évacué le 15 mars 1933 sur le service de notre maître le professeur Botreau-Roussel, à l'hôpital Michel-Lévy, en vue de son rapatriement sur son pays d'origine.

Il présente, à son entrée, une fistule pleurale qui, après exploration lipiodolée, a fait l'objet d'un traitement chirurgical et physiothérapique.

Au cours de l'examen de ce malade, notre attention a été retenue par l'existence d'une *saillie anormale de la région interne de son poignet droit.*

Ce malade présente, en effet, au-dessus du bord cubital de la main droite, faisant une saillie très marquée du côté dorsal, une tuméfaction du volume d'une grosse amande, dure, faisant corps avec le cubitus. Une palpation attentive de cette tuméfaction montre que le relief supérieur est bien en continuité avec l'os, mais que sa partie inférieure est au contraire mobile sur le cubitus. L'extrémité inférieure de cette pièce osseuse est sensiblement plus basse que la styloïde radiale. Vue par la face palmaire elle affleure le talon de la saillie hypothénar.

Il y a là un renversement de rapports normaux des extrémités inférieures des os de l'avant-bras, renversement à mettre sur le compte de l'abaissement du cubitus et non d'une ascension de la styloïde radiale consécutive à une fracture basse de cet os par exemple. Il n'existe, en effet, aucune déformation de l'avant-bras, ni aucune déviation de l'axe de la main vers le côté radial.

Aucune douleur, aucune gêne fonctionnelle n'accompagnent cette malformation.

Les mouvements du poignet sont d'amplitude normale.

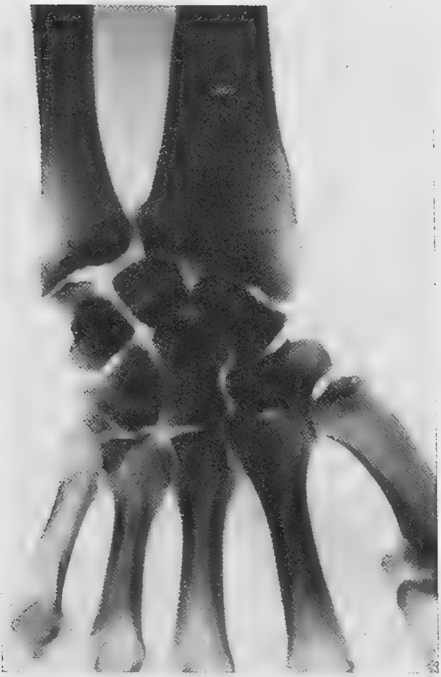


Fig. 1.

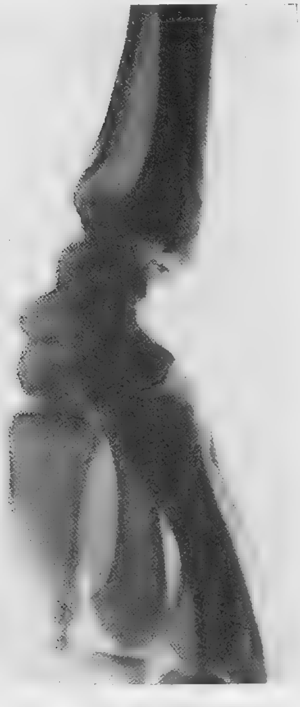


Fig. 2.

Il n'existe aucun trouble moteur, sensitif, ni trophique au niveau de la main ou des doigts. La force de préhension est normale.

Jamais — le malade est très affirmatif à ce sujet — *il n'a subi à ce niveau de traumatisme.*

J'ajoute que, du côté gauche, la tête du cubitus fait une saillie assez prononcée ; mais cela ne nous surprend pas, car notre malade est un sujet robuste de forte constitution. D'ailleurs, cette tête affecte avec la styloïde du radius des rapports normaux.

La radiographie de face montre, à droite, une tête cubitale arrondie dans sa partie avoisinant le radius, prolongée du côté opposé par une partie triangulaire à pointe inférieure, s'abaissant au niveau de la styloïde radiale.

Au-dessous du cubitus, existe une pièce osseuse, d'aspect triangulaire, de 10 millimètres sur 5 millimètres environ séparée du cubitus par un espace clair. Les bords osseux sont nets de part et d'autre (fig. 1 et 2).

Du côté gauche, l'aspect radiologique est normal.

M. Roques, discutant la nature de la formation osseuse qui apparaît sur la radiographie du poignet droit entre l'extrémité inférieure du cubitus et le pyramidal, croit pouvoir l'attribuer à *l'os triangulaire du carpe* ou « *intermedium antibrachii* », os décrit par Pfitzner qui l'a observé deux fois chez l'adulte, d'un côté seulement.

Alban Köhler (de Wiesbaden), qu'il faut toujours consulter lorsqu'on parle d'anomalies osseuses ou d'os surnuméraires, rappelle, dans la dernière édition de son livre de *Röntgenologie* (Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique, 1930), qu'on a constaté à la radiographie la présence non traumatique de l'os triangulaire dans un cas de troubles généraux du développement osseux et dans un cas de myxœdème post-opératoire (où il était bilatéral).

Mais Köhler insiste en même temps sur ce fait que l'os triangulaire du carpe n'est probablement le plus souvent qu'une apophyse styloïde du cubitus arrachée, devenue plus ou moins volumineuse et guérie par pseudarthrose. C'est aussi l'avis de Schinz[1].

Avons-nous affaire à un cas de ce genre dans l'observation de M. Roques? C'est possible, mais je n'oserais pas l'affirmer.

Je ne retiens pas en faveur du traumatisme le fait de l'unilatéralité de cette disposition anatomique. Car tous ceux qui ont étudié les anomalies osseuses savent que celles-ci sont presque aussi souvent unilatérales que bilatérales.

Il est évident, d'autre part, que la fracture de la styloïde cubitale s'observe rarement isolée, qu'elle est le plus souvent associée à des lésions concomitantes du carpe ou du radius, mais cependant la fracture de la styloïde cubitale par choc direct existe.

Il est vrai que Mohammed ben R... ne se rappelle pas avoir subi de traumatisme, mais il est possible que ce traumatisme date de l'enfance et que M... en ait perdu le souvenir ou bien que ce soldat marocain, qui ne doit pas être douillet, n'ait pas attaché d'importance à l'accident qui a déterminé un arrachement de sa styloïde cubitale.

---

[1] Schinz : *Deutsche Zeitsch ift für Chirurgie*, 1922.

D'autre part, M. Roques fait remarquer avec raison qu'en admettant une fracture sans déplacement, on n'a pas l'explication de ce renversement des rapports normaux des extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras, si frappant chez son malade.

Il nous paraît donc vraisemblable, sans qu'on puisse l'affirmer, que l'observation de M. Roques est celle de l'os triangulaire du carpe ou *intermedium antibrachii*, si exceptionnellement rencontré. « A la suite de recherches bibliographiques forcément incomplètes, dit M. Roques, nous n'avons, dans les dix dernières années, trouvé mention que de 2 cas d'os triangulaire du carpe, un cas d'Esau[1] et un cas de Wette[2]. »

Ainsi que vous le voyez, l'observation que nous a adressée M. Roques est intéressante par sa rareté même; je vous propose de remercier ce chirurgien et de publier son observation dans nos Bulletins.

Torsion intra-abdominale du grand épiploon,

par M. **Reny** (de Saint-Dizier).

Rapport de M. ANTOINE BASSET.

M^me^ V..., trente-six ans, constipée chronique, se plaint par périodes du côté droit de l'abdomen.

Le 14 décembre 1932, dans l'après-midi, elle est prise de violentes coliques dans le ventre, se couche et prend un lavement qui ne produit aucun effet; les douleurs augmentent d'intensité, la malade a des nausées et passe une mauvaise nuit.

Le lendemain matin, son médecin constate que la douleur est surtout marquée dans la fosse iliaque droite et pense à une appendicite.

Je la vois à 16 heures. Pouls 110, température 38°. Facies pâle.

Du côté de l'abdomen, météorisme important, douleur au niveau de la fosse iliaque, dans laquelle on sent, lorsque la contracture a cédé à un examen un peu prolongé, une masse qui fait penser à un plastron appendiculaire. Un vomissement bilieux se produit pendant l'examen. L'utérus et les annexes paraissent normaux.

Je décide d'intervenir immédiatement, pensant à une appendicite, et je trouve une torsion du grand épiploon, sous forme d'une masse du volume d'une orange, allongée, adhérente par son extrémité à un cæcum très mobile et enflammé. Le pédicule très étroit, situé à la hauteur du côlon transverse, est le siège d'une torsion d'un tour complet dans le sens des aiguilles d'une montre. La tumeur épiploïque présente un aspect noirâtre caractéristique. Le péritoine renferme un liquide sanguinolent et d'odeur putride. Libération des adhérences cæco-épiploïques, l'épiploon se décolle difficilement du cæcum œdématié.

Ligature de l'épiploon au niveau du pédicule de torsion, et résection de toute la masse épiploïque malade.

Ablation d'un appendice rétro-cæcal adhérent mais ne présentant pas de lésions inflammatoires particulières. Fermeture de la paroi sans drainage. Guérison.

---

[1] ESAU : *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, juin 1928, p. 889.

[2] WETTE : *Archiv für orthopädische und Unfall Chirurgie*, mars 1931, p. 320.

Le Dr Reny a guéri sa malade, ce dont il y a lieu de le féliciter, mais après avoir fait une erreur de diagnostic dont il pense, *a posteriori*, qu'il aurait pu l'éviter, en raison, dit-il : 1° « de la discordance entre le volume du plastron et le début de la crise (on sent très rarement un gros plastron appendiculaire vingt-quatre heures après le début des douleurs) ; 2° de l'importance du météorisme, cadrant mal avec l'allure subaiguë d'une appendicite récente ; 3° de l'absence d'une douleur très violente au niveau du plastron ; 4° du fait qu'on avait raison, par une palpation prolongée, de la contracture de la région iliaque droite ».

Reny ajoute, en terminant : « *Je crois* qu'à la condition de voir la torsion au début, *il est possible*, pour qui a déjà eu l'occasion d'en observer un cas, de *penser* au diagnostic de l'omento-volvulus. »

Je souscris, pour ma part, bien volontiers à l'expression de cette croyance qui a presque l'air d'un vœu.

Mondor, dans son beau livre sur les *Diagnostics urgents de l'abdomen*, a déjà écrit : « La torsion du grand épiploon, aux yeux de ceux qui l'ont bien étudiée (Lejars, Lapeyre), *devrait* être diagnostiquée sans grande difficulté. » Le verbe est au conditionnel ! Mais j'ai retrouvé au cours de quelques lectures en vue de ce rapport 12 observations dans lesquelles est mentionné le diagnostic préparatoire, lequel est erroné dans les 12 cas. Neuf fois on a dit : appendicite, parce que le foyer était iliaque droit ; deux fois cholécystite, parce qu'il était sus-iliaque ou sous-hépatique ; une fois, parce qu'il était à la hauteur de l'ombilic, on a balancé entre la vésicule et l'appendice.

Autant, si le diagnostic de Reny avait été exact, je l'eusse félicité comme je l'ai fait de son succès thérapeutique (et peut-être plus encore), autant il m'est impossible de lui reprocher son erreur.

Dans un rapport fait ici le 31 janvier 1923 sur une observation de Lefebvre, qui avait fait, lui aussi, le diagnostic d'appendicite aiguë, notre collègue Descomps a écrit : « Si on voulait trouver, dans les observations, des données de séméiologie permettant de porter le diagnostic cliniquement précis, indiscutable, de torsion épiploïque, mieux vaudrait dire tout de suite qu'il est plus sage d'y renoncer ; une imprécision avérée, répondant à la réalité, vaut mieux qu'une fausse précision. Dans la torsion épiploïque, comme dans beaucoup de circonstances où on l'observe, le syndrome dit abdomino-péritonéal constitue tout le tableau clinique ; les signes de localisation ou bien restent au second plan, ou bien sont trompeurs, ou bien font défaut. »

Il y a beaucoup de vrai dans ces phrases désabusées.

Après Lejars, Lapeyre, Simon et Stulz et avant Reny qui a reproduit à peu près ce qu'il a écrit, Mondor a étudié les signes et les nuances cliniques qui distinguent le tableau de l'omento-volvulus intra-abdominal et celui de l'appendicite avec lequel il est le plus habituellement confondu. Dans la torsion : la douleur est vive et par crises, et non continuellement lancinante, les vomissements sont rares ou absents, l'arrêt des gaz n'est pas absolu, la contracture est souvent peu résistante et cède à un palper prolongé, il n'y a ni hyperesthésie cutanée ni douleur exquise à un point fixe, enfin et surtout les caractères de la tuméfaction ne cadrent pas avec les autres éléments du tableau clinique.

Cette tuméfaction est parfois considérable alors que la température est normale ou presque. Ses contours ne sont pas nets. Elle est plus allongée qu'un plastron inflammatoire[1].

Ce dernier point avait déjà été noté par Simon et Stulz qui, de plus, signalent que la tuméfaction peut être plus interne que dans l'appendicite, qu'il existe parfois en dehors d'elle une zone sonore et dépressible et qu'enfin on peut la déplacer légèrement, en masse, dans le sens transversal.

Certes, si tous ces caractères particuliers sont réunis, on peut alors penser à la torsion épiploïque, voire même affirmer avec conviction son existence et avoir en opérant la satisfaction de vérifier l'exactitude du diagnostic.

Mais tant de signes différentiels sont-ils souvent constatés chez un même sujet? Une pareille éventualité est certainement fort rare, à en juger par la fréquence des erreurs de diagnostic.

Le plus souvent « on pense à un plastron inflammatoire péri-appendiculaire avec distension abdominale par paralysie intestinale réflexe » (Mondor).

D'ailleurs, n'est-on pas bien souvent conduit vers l'erreur par l'évolution de la maladie et les signes que l'on constate? D'abord, dans tous les cas, c'est à droite et le plus souvent dans la fosse iliaque qu'apparaissent les douleurs et que se manifestent les signes physiques, sans qu'on ait pu jusqu'ici, à ma connaissance, donner de cela une explication satisfaisante. Et puis, combien de tableaux cliniques incomplets, combien de signes inconstants, variables ou trompeurs! Si le début de l'affection est parfois soudain et violent, il est souvent, comme chez la malade de Reny, précédé de petites crises douloureuses qui correspondent vraisemblablement à des ébauches ou à des débuts de torsion, mais qui ressemblent singulièrement à de petites touches appendiculaires.

Certains malades n'ont pas de vomissements, pas même de nausées, mais d'autres vomissent leurs aliments, ou de la bile, comme le font souvent les appendiculaires dont certains d'ailleurs vomissent aussi très peu.

Sur les 11 observations où j'ai trouvé notée la température, celle-ci est quatre fois normale, et quatre fois comprise entre 37°5 et 38°1, mais, deux fois elle atteint 38°4 et une fois 39°5. La fréquence des pulsations est tantôt en rapport avec la température, tantôt un peu excessive.

La circulation des gaz est parfois libre ou presque, parfois complètement arrêtée. Aussi, le météorisme est-il très variable, et s'il ne manque pour ainsi dire jamais, du moins peut-il être léger, ou modéré, ou important.

---

[1] J'ajoute que, dans certains cas, elle est plus haut située dans l'abdomen que le plastron appendiculaire classique.

En regard du foyer de torsion, la paroi n'a jamais sa souplesse normale; tantôt un peu rigide, simplement; elle est d'autres fois franchement contracturée. Mais, comme Mondor l'a dit, cette contracture peut céder un peu sous une pression prolongée.

Quant à la tuméfaction formée par la masse épiploïque tordue, il faut d'abord en dire ceci, qu'elle manque ou n'est pas perçue dans un bon nombre de cas (quatre fois sur 10 observations explicites sur ce point). Lorsqu'elle existe et malgré la possibilité des caractères spéciaux déjà signalés, elle ressemble singulièrement à un plastron inflammatoire. Sa constatation a souvent confirmé les chirurgiens dans leur erreur de diagnostic en faveur de l'appendicite. Mais il faut reconnaître que la même erreur a été commise dans des cas où aucune tuméfaction n'a été perçue[1].

Enfin cet ensemble symptomatique est naturellement sujet à des variations évolutives, et suivant que le chirurgien examine le malade plus ou moins longtemps après le début des accidents, il note l'absence, ou la présence, ou l'accentuation de tel ou tel symptôme.

Pourtant, malgré l'opinion de Descomps, malgré les difficultés qu'il comporte et que je viens de signaler, le diagnostic de torsion intra-abdominale de l'épiploon peut être fait... et vérifié.

En 1932 John Morris a réuni 138 cas d'omento-volvulus. Certes 82 fois l'erreur commune avec l'appendicite a été commise; dans 45 cas un diagnostic autre que celui d'appendicite, mais tout aussi inexact, a été porté, ou bien le diagnostic n'a pas été précisé, mais *dans 11 cas le diagnostic exact a été fait*.

8 p. 100 à peine d'exactitude, c'est peu. Encore ne savons-nous pas si ces 11 diagnostics exacts ont été énoncés par des chirurgiens qui avaient déjà eu l'occasion d'observer un ou plusieurs cas de torsion intra-abdominale du grand épiploon.

Dans l'observation de Reny, le grand épiploon tout entier était tordu au ras du transverse.

Dans 14 observations que j'ai relues, j'ai constaté que 10 fois la torsion portait sur la totalité de l'épiploon en largeur. Mais 3 fois elle ne portait que sur la partie droite de celui-ci : observations de Trojan de Brown et de Lefebvre dans laquelle il est spécifié que l'épiploon était, par des incisures, divisé en languettes dont l'une, tordue, était encadrée par d'autres, saines.

Pour Descomps la division du grand épiploon en plusieurs tabliers juxtaposés dans le plan frontal ou superposés dans le plan antéro-postérieur (et pouvant par conséquent se tordre isolément) est une disposition anatomique très banale. Je la crois, pour ma part, beaucoup moins fréquente que ne le pense Descomps.

---

[1] Il n'est pas jusqu'à la radiographie faite par précaution avant l'intervention qui ne puisse induire en erreur. Dans un cas récemment publié, le médecin traitant et Raymond Bonneau, trouvant dans le flanc droit une tuméfaction douloureuse, disent d'abord : plastron inflammatoire autour d'un appendice ascendant précolique. Bonneau, cinq heures après, écarte ce diagnostic, parce qu'un lavement baryté passe librement et montre un cæcum bas situé et mobile, mais comme l'examen radiologique révèle l'existence de 3 gros calculs biliaires il juge qu'il s'agit d'une réaction plastique autour d'une cholécystite calculeuse subaiguë. A l'intervention torsion épiploïque et — plus haut présence de 3 gros calculs dans une vésicule ne présentant pas de signes d'inflammation récente. — Non seulement l'erreur de diagnostic était inévitable, mais on pourrait presque dire qu'elle devait être faite.

Pour ce qui est du niveau de la torsion : sur les 14 cas dont j'ai parlé, 7 fois elle s'est faite à l'attache supérieure de l'épiploon, 2 fois à mi-hauteur et 2 fois à la partie inférieure de celui-ci. Dans 3 cas, le niveau n'est pas précisé

Dans ses commentaires, le Dr Reny insiste sur le rôle, dans son cas, du cæcum stasique, enflammé et mobile. « Depuis longtemps, dit-il, l'épiploon avait contracté avec cet organe malade des adhérences intimes, et l'on comprend que, sous l'influence d'un déplacement un peu brusque du cæcum, l'épiploon adhérent ait commencé sa torsion qui s'est ensuite complétée progressivement jusqu'à atteindre 360°. »

Sans vouloir discuter l'opinion de Reny, ni contester le rôle favorisant, généralement admis, des adhérences de l'épiploon (adhérences par ailleurs si fréquentes alors que la torsion est rare), je me bornerai à signaler que sur 10 cas de torsion intra-abdominale où est spécifié l'état de l'épiploon à ce point de vue, celui-ci était 5 fois libre de toute adhérence.

Sur 44 cas réunis en 1923 par Mac Whorter, de torsion intra-abdominale ou herniaire, la mortalité était de 13,6 p. 100 (6 cas).

Je vous propose donc, à nouveau, en terminant, de féliciter Reny d'avoir guéri sa malade, de le remercier de nous avoir envoyé son observation et de publier celle-ci, et mon rapport, dans nos Bulletins.

M. Louis Bazy : Aux nombreuses observations de torsion épiploïque que mon ami Basset vient de rapporter dans son si consciencieux travail, je puis en ajouter une qui a été recueillie dans mon service de l'hôpital Saint-Louis par mon interne Jean Calvet à qui elle appartient.

Observation (M. Jean Calvet). — Gr..., quarante ans, entre d'urgence à l'hôpital Saint-Louis, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

L'interrogatoire montre que le malade souffre depuis la veille au soir d'une douleur violente au niveau du flanc droit, à type de crampes douloureuses, de « torsion ». Pas de vomissements ni de nausées. Le malade a encore été à la selle le matin du jour où il entre à l'hôpital.

Température à 38°2, pouls à 110 bien frappé.

A l'examen : abdomen assez immobile cependant, pas de contracture visible. On arrive à faire respirer à fond le malade, et le ventre se gonfle légèrement. Cette manœuvre occasionne une vive douleur.

A la palpation, on trouve que tout le côté droit est extrêmement douloureux; l'hyperesthésie cutanée recherchée en piquant alternativement la peau des deux côtés est très accusée du côté droit, remontant d'ailleurs jusqu'à l'hypogastre.

Pas de contracture nette, le malade accuse plutôt un état de défense dû à la douleur provoquée par la palpation profonde.

Il existe donc une discordance manifeste entre l'intensité particulière de l'hyperesthésie cutanée contrastant avec une contracture musculaire peu marquée.

En présence de ces symptômes, début assez brutal, température 38°2, hyperesthésie localisée avec réaction de défense, l'intervention est décidée.

Sous anesthésie au Schleich on pratique une incision verticale le long du bord externe du muscle grand droit. Le pannicule adipeux de la paroi est trè épais. L'incision mène directement sur l'appendice qui apparaît non perméable, libre dans la cavité péritonéale, en somme sans lésion apparente. Par contre, on note la présence d'un peu de liquide trouble dans le ventre. La lésion semblant n'être pas d'origine appendiculaire on agrandit l'incision, ce qui permet l'exploration manuelle de l'abdomen. On perçoit alors au niveau de l'hypocondre droit une masse dure, granuleuse, mobile, que l'on amène à l'extérieur et qui apparaît comme un fragment épiploïque d'environ 10 centimètres de large, plus épais que le reste de l'épiploon, appendu à celui-ci par un pédicule extrêmement serré, de l'apparence d'un petit crayon, et montrant une torsion des plus évidentes de trois tours de spire. L'ablation est pratiquée par une série de ligatures au niveau de l'épiploon sain.

La paroi est refermée en un seul plan aux crins doubles avec une mèche de drainage.

A l'examen de la pièce, on note que l'épiploon est surchargé de graisse. Le fragment tordu est d'ailleurs nettement plus épais, plus rouge, avec même, par places, des taches violacées et noirâtres, que l'épiploon situé au-dessus de lui.

Les suites furent normales. La mèche fut enlevée au bout de quarante-huit heures et la fermeture complète réalisée en quinze jours.

En interrogeant, après coup, l'opéré, on apprend qu'il accusait déjà, depuis quelque temps, de légères douleurs abdominales, sans localisations fixes, auxquelles il donne le qualificatif de crampes, « comme si quelque chose se tordait ».

Je ne crois pas que cette observation puisse permettre de dégager les symptômes caractéristiques sur lesquels on pourrait se baser pour faire à coup sûr ou, tout au moins, pour soupçonner l'existence d'une torsion épiploïque. En effet si, comme l'a mis en lumière Basset, la contracture modérée, cédant à un palper un peu insistant et qui serait en faveur de l'omento-volvulus, existait bien dans l'observation de Calvet, par contre, on notait une hyperesthésie cutanée très marquée, alors que, dans les autres travaux, on considère ce signe comme devant faire pencher davantage en faveur du diagnostic d'appendicite. En ne considérant que l'observation de M. Calvet, on ne peut donc qu'approuver les conclusions si sages et si pleines de prudence de mon ami Basset et, si nous voulions rester sur le terrain purement pratique, nous trouverions dans l'existence des torsions épiploïques et, si cela était encore nécessaire, une raison de plus de ne jamais différer les interventions pour appendicite vraie ou supposée, car elles se montrent presque toujours bienfaisantes même quand les raisons qui les ont dictées ne sont pas absolument fondées. Bien entendu, comme corollaire, nous ajouterons que si, dans une opération ainsi décidée, l'appendice ne présente pas des lésions permettant d'expliquer les symptômes observés, il faut immédiatement chercher ailleurs. C'est ce qu'a fait mon interne, Jean Calvet, pour le plus grand bien de son opéré et ce dont il convient de le féliciter.

M. **René Bloch** : Je peux ajouter aux cas cités par Basset deux cas personnels que j'ai opérés en ville, tous deux avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Le premier était un homme d'une quarantaine d'années pris douze heures avant d'une crise abdominale aiguë, avec douleurs violentes et 40° de fièvre. A l'opération, j'ai trouvé un épiploon noir, tordu sur lui-même au niveau d'un très petit pédicule ; il existait un peu de liquide sale dans le péritoine.

Le deuxième cas concernait une femme d'une quarantaine d'années, semblant présenter une crise typique d'appendicite de moyenne intensité, avec 38° à 38°5. Ici encore torsion totale de l'épiploon qui était noir et gangrené, sans liquide péritonéal.

Ces deux malades ont guéri très simplement.

M. Basset : Je remercie Louis Bazy et René Bloch d'avoir apporté leurs observations qui, je crois, viennent confirmer ce que j'ai dit. Trois fois, on a fait le diagnostic d'appendicite. Je répète donc ce que j'ai écrit, c'est-à-dire qu'on n'a pas le droit de reprocher à qui que ce soit, à l'heure actuelle, de faire le diagnostic d'appendicite, alors qu'à l'intervention on trouve une torsion de l'épiploon. Bien qu'on ait essayé d'établir une symptomatologie distincte dans l'un et l'autre cas, il est bien difficile de les distinguer.

Voilà, en effet, des éléments qui continuent à être disparates ; le malade de J. Calvé avait 38°, le deuxième malade de R. Bloch avait 38°, le premier avait 40° ; la température n'est donc pas un élément certain du diagnostic.

Le gâteau ? L'interne de L. Bazy n'en a pas senti chez son malade, il est vrai que ce dernier était un peu gras, mais il peut y avoir un gâteau ou bien ne pas y en avoir : c'est un élément sur lequel on ne peut pas faire grand fond pour poser le diagnostic en faveur de telle ou telle lésion.

Enfin, point intéressant : dans l'observation de J. Calvé, il s'agit encore d'une torsion partielle et *non pas d'une torsion totale*.

Le lever précoce en chirurgie abdominale,

par M. **Folliasson** (de Grenoble), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Rapport de M. Sauvé.

Vous m'avez chargé, Messieurs, d'un rapport sur un travail de M. Folliasson, traitant d'un sujet bien intéressant, le lever précoce des opérés. Vous savez les travaux de M. Chalier, de Lyon, en faveur de cette méthode ; vous avez entendu ici même le rapport de notre collègue Grégoire, sur 51 observations de Brisset, de lever précoce d'opérés gastriques. Voici une nouvelle contribution de 28 cas présentés par M. Folliasson.

Observations de M. Folliasson.

Obs. I. — F., soixante-trois ans. Néoplasme inextirpable du pylore. Anesthésie locale. Gastro-entérostomie au bouton. Paroi en deux plans. Lever quarante-huit heures après. Guérison sans incident.

Obs. II. — H., soixante-dix-huit ans. Hernie épigastrique étranglée. Anesthésie locale d'abord, générale ensuite. Lever le soir de l'opération. Guérison sans incident.

Obs. III. — H., cinquante et un ans. Epithélioma anal avec obstruction intestinale. Anus iliaque gauche à l'anesthésie locale. Lever le soir de l'opération. Guérison sans incident.

Obs. IV. — F., soixante-seize ans. Epithélioma du corps utérin. Hystérectomie totale. Un drain vaginal ; paroi en trois plans (plan musculaire au crin). Lever quarante-huit heures après. Guérison.

Obs. V. — F., vingt-huit ans. Appendicite chronique. Paroi en trois plans, Lever le troisième jour. Guérison.

Obs. VI. — H., soixante-cinq ans. Appendicite aiguë à la vingt-quatrième heure ; sans drainage. Paroi en trois plans. Lever le lendemain. Un peu de congestion pulmonaire. Dix jours après, bêche son jardin. Guérison.

Obs. VII. — F., quarante ans. Appendicectomie. Anesthésie au gométher. Paroi en trois plans. Lever le surlendemain. Quarante jours après, abcès. Ablation de trois crins profonds. Guérison.

Obs. VIII. — H., vingt-huit ans. Hernie inguinale bilatérale. Anesthésie au gométher. Lever quarante-huit heures après. Guérison.

Obs. IX. — H., soixante et un ans. Pyloroduodénite avec périduodénite. Libération des adhérences. Fermeture en deux plans. Lever vingt-quatre heures après. Quarante-huit heures après, congestion pulmonaire avec 40°. Finalement, guérison.

Obs. X. — F., soixante-deux ans. Colpopérinéorraphie. Lever quarante-huit heures après. Guérison.

Obs. XI. — F., soixante-quatre ans. Prolapsus : 1° Opération de Wertheim-Schauta ; 2° Colpopérinéorraphie. Lever quarante-huit heures après. Guérison.

Obs. XII. — F., quarante-deux ans. Appendicite aiguë sans perforation. Lever le lendemain. Sortie le troisième jour. Guérison.

Obs. XIII. — F., vingt et un ans. Appendicite chronique. Anesthésie à l'éther. Lever le lendemain. Sortie le sixième jour. Guérison.

Obs. XIV. — H., vingt-deux ans. Appendicite aiguë sans perforation. Anesthésie au kélène-gométher. Appendicectomie rétrograde. Lever le troisième jour. Sort le neuvième jour.

Obs. XV. — F., quarante-trois ans. Hernie crurale étranglée. Anesthésie au kélène-gométher. Lever le lendemain. Avait subi auparavant une hystéropexie : restée couchée pendant dix-huit jours, elle dit n'avoir retrouvé ses forces que très lentement, alors qu'elle les a récupérées immédiatement cette fois-ci.

Obs. XVI. — F., vingt-neuf ans. Fausse couche de deux mois. Curettage (température 39°6). Température normale le lendemain. Lever le surlendemain. Quitte la clinique neuf jours après.

Obs. XVII. — F., trente-quatre ans. Fausse couche faite deux mois auparavant. Curettage pour rétention placentaire. Anesthésie à l'éther. Lever le lendemain.

Obs. XVIII. — F., quarante-deux ans. Fausse couche de trois mois très infectée. Curettage. Lever le lendemain. Aucun incident.

Obs. XIX. — F., vingt-quatre ans. Périduodénite. Libération des adhérences et greffe épiploïque. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XX. — F., soixante-huit ans. Hernie crurale droite volumineuse et irréductible. Anesthésie au balsoforme. Cure radicale. Lever le lendemain. Congestion pulmonaire le troisième jour. Guérison.

Obs. XXI. — F., trente-neuf ans. Fausse couche de deux mois avec 39°5. Curettage sous anesthésie au kélène. Lever le surlendemain. Pas d'incident.

Obs. XXII. — F., trente-trois ans. Appendicite aiguë au troisième jour, non perforante. Anesthésie au gométher plus anhydride carbonique. Appendicectomie. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XXIII. — F., vingt-quatre ans. Rétroversion. Anesthésie au gométher + anhydride carbonique. Doleris; appendicectomie. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XXIV. — F., quarante ans. Prolapsus et rétroversion. Opération de Wertheim-Schauta, complétée par une colpopérinéorraphie. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XXV. — F., quarante-trois ans. Néoplasme gastrique. Anesthésie au gométher. Gastro-entérostomie postérieure. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XXVI. — F., cinquante-six ans. Fibrome utérin chez diabétique, avec prolapsus. Hystérectomie vaginale (Muller-Quénu) et colpopérinéorraphie postérieure. Lever le surlendemain. Pas d'incident. Sort le sixième jour. (Anesthésie au gométher + anhydride carbonique).

Obs. XXVII. — F., vingt-quatre ans. Appendicectomie pour appendicite chronique. Anesthésie au gométher. Lever le lendemain. Pas d'incident.

Obs. XXVIII. — F., quarante ans. Appendicectomie pour appendicite chronique. Anesthésie au gométher + anhydride carbonique. Malade obèse. Lever le lendemain. Pas d'incident.

M. Folliasson fait suivre ses observations des remarques suivantes :

La facilité avec laquelle nos opérés (tous de clientèle privée) ont accepté le principe et l'application de la méthode, le bien-être qu'ils en ont ressenti, les avantages qu'ils en ont retirés nous semblent *être des faits* qui doivent réduire à néant la question de sentiment — question de sentiment qui constitue un gros argument, sinon le seul — contre le lever précoce.

Pour ce qui est des *indications cliniques et des conditions techniques* de la méthode, nous nous sommes conformés strictement à celles précisées par Chalier dans ses différentes communications. Nous les rappelons brièvement :

Asepsie et hémostase aussi parfaites que possible.

Reconstitution impeccable de la paroi (avec des fils non résorbables, nous utilisons indifféremment la soie ou le crin).

Pansement fortement maintenu par des « sangles » de leucoplaste perforé.

Opérations aseptiques ou tout au moins devant donner à ce point de vue des suites immédiates simples.

Tout cela, comme le dit Chalier, « n'étant qu'affaire de bon sens et de claire vision clinique ».

Les avantages de la méthode sont, dans l'ordre croissant, les suivants :

Raccourcissement du délai habituel de séjour à la maison de santé.

Influence considérable et des plus heureuses sur le psychisme de l'opéré et de son entourage.

Les fonctions digestives, urinaires, se rétablissent infiniment mieux qu'avec le séjour prolongé au lit.

Par contre, pour ce qui est des fonctions respiratoires, nous n'avons pas été frappé du bienfait apporté classiquement par le lever précoce.

Tous ces avantages — bien que très réels — s'effacent cependant devant celui de *prophylaxie de la phlébite* et de sa redoutable complication, *l'embolie*.

La plupart des chirurgiens tendent, à juste titre, à considérer la stase veineuse des membres inférieurs[1] et du bassin comme l'élément pathogénique prédominant de la thrombose, l'infection paraissant nettement devoir se reléguer au second plan.

Le but *essentiel* du lever précoce (et plus on fait ce dernier précoce, plus ce but est complètement atteint) est justement de faciliter la circulation veineuse périphérique, de s'opposer à la stase veineuse et par là de constituer la meilleure prophylaxie de la thrombose et de l'embolie (Chalier).

Nous ne voulons pas revenir sur les arguments accumulés par Chalier dans sa communication du 11 février 1931 à la Société Nationale de Chirurgie, mais il n'en reste pas moins, qu'en dehors des résultats bien précis et très intéressants enregistrés par ceux qui ont l'expérience du lever précoce, il y a un fait dont les chirurgiens n'ont peut-être pas suffisamment saisi toute la portée : c'est qu'on *ne voit jamais de thromboses ou d'embolies chez les enfants ou les tout jeunes gens*, même opérés pour des lésions abdominales ou pelviennes extrêmement septiques.

A cela il y a deux raisons : d'abord chez les enfants la stase veineuse pelvienne n'existe pas, et ensuite, ils n'ont pas, une fois opérés, dans leur lit, ce fâcheux réflexe « d'immobilité » qu'ont les adultes et à plus forte raison les sujets âgés. Leur turbulence naturelle leur fait réaliser sans le savoir et souvent avec excès ce que Payr appelle « la promenade au lit » ; et considère comme très important au point de vue prophylaxie de la phlébite[1].

---

[1] PAYR (*Zentrablatt für chirurgie*, t. LVII, n° 16, 19 avril 1930) attache une telle importance à l'existence de la stase veineuse comme cause de thrombose postopératoire, qu'il en est arrivé à pratiquer systématiquement l'extirpation des varices ou tout au moins la ligature bilatérale de la saphène interne huit à dix jours avant l'intervention principale.

Dès l'âge adulte atteint, il faut, croyons-nous, considérer la circulation veineuse du petit bassin et des membres inférieurs comme obérée et, la seule façon vraiment efficace d'empêcher l'intervention — essentielle, nous y insistons — de cet élément de la stase veineuse, dans la pathogénie de la phlébite, c'est le lever précoce, utilisé avec discernement et douceur.

Les critiques à cette façon de faire ne manqueront certes pas. Elles seront du même ordre, c'est-à-dire uniquement « de sentiment », que celles opposées à J.-L. Faure lorsqu'en 1908 il vint proposer le lever au douzième jour des opérés de l'abdomen, et, pourtant, ce lever au douzième jour est devenu chose courante.

Nous ne saurions mieux terminer ce court travail qu'en reproduisant la phrase si compréhensive par laquelle notre maître le professeur Grégoire, achevait son rapport sur une statistique de Brisset[2] concernant 51 cas d'opérations sur l'estomac avec lever précoce :

« Pour l'instant, acceptons ces faits, bien qu'ils nous paraissent surprenants, et ne nous hâtons pas de les critiquer sans raisons, d'après nos habitudes ou nos impressions, ce qui équivaudrait à dire : je ne fais pas ainsi, donc ce n'est pas faisable. »

⁂

Les observations de M. Folliasson appellent d'abord la réflexion suivante : deux seulement concernent des hystérectomies ; les autres concernent des opérations sur la région gastrique, des hernies, des appendicites, voire même des colpopérinéorraphies ou des fausses couches. Pour intéressantes qu'elles soient, elles ne me semblent pas caractéristiques : j'eusse préféré une moins grande proportion d'opérations gastriques et une plus grande proportion d'opérations pelviennes pour, je ne dis pas étayer ma conviction, mais me faire une opinion probable. Nombre d'entre nous, en effet, font lever très précocément leurs opérés gastriques ; moi-même, depuis bien des années, je fais lever mes estomacs le second ou le troisième jour après l'opération, sans penser faire une chose extraordinaire et sans avoir jugé bon de vous communiquer mes résultats. Il est vrai que je refais en un plan les parois après opération gastrique, avec du matériel non résorbable, et que je pratique ces opérations sous anesthésie locale : double condition permettant le facile et précoce lever.

Ces réserves posées, il y a des points notables dans les observations de M. Folliasson : l'absence totale sur 28 cas de phlébites ou d'embolies ; la présence dans 3 cas d'accidents pulmonaires importants consécutivement au lever précoce ou malgré lui; enfin le rapide retour des forces et la récupération hâtive de la précocité de travail.

---

[1] Payr insiste sur le fait que la majorité des thromboses du membre inférieur sont ascendantes et débutent par la semelle veineuse plantaire.

[2] *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 32, 1923.

Je suis un peu frappé du chiffre de 3 congestions pulmonaires pour 29 opérations dont 18 concernent des cas relativement simples (appendicites aiguës sans péri-appendicite, appendicites chroniques, hernies de fausse couche). Je crois que si, au lieu de l'anesthésie générale, l'anesthésie locale avait été pratiquée, ces accidents eussent eu grande chance d'être évités. Je suis d'accord avec M. Folliasson sur ce point particulier que le lever précoce ne met pas par lui-même l'opéré à l'abri des accidents pulmonaires.

Je suis également d'accord avec M. Folliasson sur l'avantage du lever précoce en ce qui concerne la rapide récupération des forces et de la capacité de travail; avec cette réserve toutefois qu'il n'est pas toujours praticable chez des opérés choqués ou affaiblis: il sera toujours plus facile pour les opérations de chirurgie moyenne (appendicites, hernies) ou pour les opérations gastriques habituellement assez peu choquantes, que pour les opérations de grande chirurgie pelvienne. Nous savons tous combien certaines malades sont gênées, fatiguées avant l'émission complète des gaz, et combien souvent, avec l'émission de ces gaz, elles ont besoin d'un repos complet. Je répète, à ce sujet, que j'eusse préféré une statistique comportant d'importantes opérations pelviennes, comme celle de Chalier, par exemple.

Reste à envisager l'avantage que Folliasson, après Chalier, estime être l'avantage capital, à savoir la prophylaxie des phlébites et des embolies. Il est bien évident que si cet avantage était démontré nettement, il suffirait à lui tout seul pour faire s'imposer définitivement la méthode. Or, précisément, je tiens, en me basant sur mon expérience personnelle, à faire d'expresses réserves.

Depuis un an, j'ai eu deux fois des accidents d'ordre veineux après des levers précoces. Le cas le plus récent concerne un homme de quarante-cinq ans, porteur d'un gros cancer pylorique inextirpable et sur lequel j'avais pratiqué, sous anesthésie locale, une gastro-entérostomie par le procédé de Robineau. Je l'avais fait lever, selon mon habitude, le surlendemain. Le huitième jour, il a fait une petite embolie pulmonaire; je l'ai recouché; il a guéri.

Quelques mois auparavant, j'opérais d'appendicite aiguë une jeune fille de vingt ans, le premier jour de sa crise. La température était rigoureusement normale, je la fais lever le cinquième jour, et elle quitte la maison de santé le dixième jour. Elle avait donc marché cinq jours. Elle fait, le douzième jour, une grosse embolie pulmonaire : j'étais absent de Paris et le médecin traitant se contente de la faire recoucher sans immobiliser les membres inférieurs, après avoir constaté l'absence apparente de phlébite. Elle refait le quinzième et le vingtième jour de petites embolies. Ai-je besoin de dire que, le quinzième jour, rentré à Paris, je me suis empressé de l'immobiliser complètement, et que la phlébite s'est manifestée le vingtième jour? Elle a fini par guérir, non sans peine.

J'ai cité ces deux exemples, et j'en connais d'autres, qui ne me sont pas personnels.

Aussi serais-je très désireux de voir amorcer une discussion sérieuse sur le lever précoce, dans laquelle chacun produirait tous ses cas. Moi-même me réserve, dans une communication ultérieure, d'apporter les miens. Mais ma pratique du lever précoce ne concerne que les opérations gastriques, dont j'ai déjà un nombre important, et certaines opérations de hernies ou d'appendicites chez malades âgés ou emphysémateux. Non seulement je ne fais pas lever précocement mes hystérectomisées, mais je les fais lever plus tard qu'il y a quelques années. Après la guerre, en effet, je les faisais lever vers le dixième jour, après l'ablation des fils. J'ai remarqué que la plupart du temps ce lever, pourtant pas très précoce, les fatiguait; je les fais lever maintenant à la fin de la seconde semaine, et plus tard même, si quelques dixièmes de température me font craindre la possibilité d'accidents veineux : j'attache à ce propos une grosse importance à une ascension thermique, même très minime, survenant au cours de la seconde semaine, après des suites jusque-là normales.

Il n'empêche que M. Folliasson nous a produit une série d'observations intéressantes, et dont il convient de le féliciter, car la pratique du lever précoce nécessite, comme il le dit très bien, une technique particulièrement parfaite. Mais, tout en ayant fourni une notable contribution à la pratique du lever précoce par ses observations que je vous propose de publier dans nos Bulletins, il n'a pas administré une démonstration décisive. Celle-ci ne viendra qu'à la longue, si elle doit venir, après de nombreuses séries de nombreux observateurs. Jusque-là, je crois qu'il est sage d'enregistrer les faits sous toutes réserves, et de tâcher d'établir non pas une doctrine systématique, mais la différenciation entre les cas qui peuvent bénéficier d'un lever précoce et ceux sur lesquels il est préférable de ne pas le tenter.

DISCUSSION EN COURS

Biloculation gastrique,

M. **J. Okinczyc** : J'ai eu l'occasion d'opérer cinq biloculations gastriques pour ulcères, avec cinq guérisons opératoires.

Trois de ces opérations sont assez anciennes, deux trop récentes pour être utilisées au point de vue des résultats éloignés.

Sur ces cinq observations, il y a trois résections annulaires médio-gastriques, une gastro-entérostomie double et une gastrectomie large, type Polya-Finsterer.

Les trois interventions les plus anciennes datent, l'une de quatorze ans, la seconde de treize ans, la troisième de onze ans.

La première est une résection médiogastrique, opérée le 8 août 1919, revue le 4 février 1933 ; elle est en excellent état général et local, a engraissé, n'a plus jamais souffert et ne suit aucun régime.

La seconde, opérée le 7 avril 1920, est une double gastro-jéjunostomie sur chacune des poches de la biloculation. J'avais pu avoir des nouvelles quelques années après l'opération. L'état général était bon, les digestions normales et la malade ne souffrait pas. Je n'ai pu avoir de nouvelles récentes, la malade étant partie sans laisser d'adresse.

La troisième intervention concerne un homme opéré le 16 novembre 1922, et qui a subi une résection médiogastrique ; je l'ai revu le 1er février 1933 ; il est en très bon état général, bien qu'il n'ait pas engraissé. Mais il n'a plus jamais souffert et ne suit à peu près aucun régime.

Les deux dernières interventions sont beaucoup plus récentes et concernent deux femmes ; l'une a subi une gastrectomie large, et la guérison immédiate s'est traduite par une suppression immédiate des douleurs et une reprise de l'état général.

La seconde, opérée il y a seulement quelques mois, a subi une résection médiogastrique ; les conditions de l'intervention étaient très précaires à cause de l'état de cachexie et de dénutrition de la malade. J'ai dû la faire à l'anesthésie locale ; mais l'alimentation a pu être reprise immédiatement, et j'ai tout lieu de penser que la guérison se confirmera dans la suite.

Comme l'a fort bien spécifié P. Brocq, dans sa communication, il ne saurait être question dans cette discussion que de la biloculation vraie, organisée, fixée et donnant à la radiographie une image stable.

Mais pour poser avec précision les indications chirurgicales, dans cette forme de lésion ulcéreuse de l'estomac, je crois qu'il est nécessaire, comme toujours, de distinguer l'ulcère cicatriciel, guéri, et l'ulcère en évolution. Ce sont là deux aspects fort différents de la question et qui peuvent orienter de façon variable le choix de l'intervention.

Ce sont les mêmes raisons qui nous déterminent en présence d'une banale sténose pylorique. S'il s'agit d'une sténose cicatricielle, avec ulcère guéri, chez un malade qui a achevé tout le cycle évolutif de la maladie ulcéreuse, je crois qu'il est bien inutile d'envisager des opérations larges d'exérèse ; une simple gastro-entérostomie suffit à assurer une guérison immédiate, définitive et généralement si rapide que le mot de résurrection n'est pas excessif pour caractériser le retour à la vie normale, à l'alimentation normale et à une reprise de poids parfois impressionnante.

Qu'on se souvienne des débuts de la gastro-entérostomie : ses premiers bénéficiaires ont été précisément ces vieux ulcéreux guéris, mais rétrécis, et les magnifiques succès obtenus n'ont pas peu contribué à la réputation de la gastro-entérostomie.

Mais depuis ! La gastro-entérostomie utilisée plus souvent, sur des indications de plus en plus étendues et pas toujours aussi nettement justifiées, dans des ulcères en pleine évolution, a vu son auréole pâlir, et depuis quelque temps des esprits affranchis osent porter sur cette réputation une main sacrilège. Mais qu'on ne se méprenne pas : il n'y a pas dans cette attitude qu'un parti pris de novation. L'analyse impartiale des résultats éloignés justifie cette défiance et conduit à une discussion plus rigoureuse de ses indications. Certes, la gastro-entérostomie reste et restera une excellente opération, à la condition qu'elle ne soit pas la « bonne à tout faire » de l'estomac.

Cette expérience doit nous être profitable et les mêmes préoccupations doivent nous guider dans le traitement de la biloculation gastrique d'origine ulcéreuse.

Si l'ulcère est guéri, cicatrisé, s'il s'agit de vieux ulcéreux qui ont achevé tout le cycle évolutif de la maladie, la solution est très simplifiée. La sténose médiogastrique est à elle seule toute la maladie, nous sommes en présence d'un trouble exclusivement mécanique et tout sera bon qui rétablira le transit. Mais point n'est besoin pour cela de jouer le grand jeu, et surtout chez les malades âgés et fatigués, le plus simple sera le meilleur.

Si, au contraire, l'ulcère est en pleine évolution, les troubles sont plus complexes : ceux de la maladie ulcéreuse s'ajoutent aux troubles mécaniques créés par la biloculation, et le chirurgien en parant à ces derniers n'aura pas nécessairement éteint le processus ulcéreux qui peut continuer à se manifester. Notre préoccupation dans ces cas doit donc être double : rétablir un transit normal, s'il se peut, de telle façon dans la suppression de l'ulcère que nous rendions plus malaisées sinon impossibles de nouvelles manifestations de la maladie ulcéreuse, sous formes de récidives ou de complications peptiques. Sous cette forme, le problème est autrement difficile à résoudre et l'indication plus malaisée à poser.

Mais quel sera dans ces deux modalités le critérium clinique pour les différencier? Il faut bien reconnaître que ce n'est pas toujours facile. Cependant, nous pouvons retenir un certain nombre de caractères particuliers qui nous permettent de préjuger chez tel ou tel malade la sténose cicatricielle pure, ou l'ulcus en cours d'évolution. D'abord, l'âge du malade : plus le malade est avancé en âge, et plus nous avons de chance d'avoir affaire à une sténose cicatricielle, l'ulcère ayant achevé son évolution active.

Le plus souvent aussi, les accidents de sténose font suite à un assez long intervalle libre d'accalmie dans les signes de la maladie ulcéreuse, l'accalmie correspondant à la cicatrisation de l'ulcère et la reprise des troubles annonçant la rétraction cicatricielle et l'établissement progressif de la sténose.

L'ulcère en évolution se révèle par les signes habituels d'hyperchlorhydrie, d'hémorragies occultes, de douleurs à horaire fixe.

A l'exploration chirurgicale, l'aspect calleux, inflammatoire des lésions est en faveur de l'ulcère actif. La sténose cicatricielle est plus réduite, plus souple à la palpation, la mobilité est plus grande.

Enfin, dans le doute, mieux vaut croire à un ulcère en activité qu'à un ulcère guéri et cicatrisé.

Les opérations qu'on oppose à la biloculation gastrique sont assez nombreuses et de valeur très différente :

Gastro-jéjunostomie sur la poche supérieure, double gastro-jéjunostomie sur l'une et l'autre poche gastrique, gastro-gastrostomie, résection médiogastrique annulaire, résection médiogastrique avec exclusion du segment inférieur et gastro-entérostomie sur segment supérieur, gastrectomie typique avec résection de tout le segment inférieur.

Du seul point de vue technique, la gastro-jéjunostomie sur la poche supérieure, et la double gastro-jéjunostomie, sont des opérations médiocres et qui tiennent pour une large part à la statique défectueuse de l'anastomose. On fait ce qu'on peut et non ce qu'on veut à cause du siège variable de la sténose, et l'évacuatiou de l'estomac se fait mal.

D'accord en ceci avec Brocq, je pense que ces deux opérations doivent être rejetées, quels que soient le type de sténose médiogastrique et son stade évolutif.

J'en dirai autant de la résection avec exclusion du segment inférieur. Si l'on se résout à une opération de cette importance, je ne vois vraiment pas l'utilité de conserver le segment inférieur de l'estomac même exclu, et je ne crois pas que son ablation entraîne une aggravation, ni même une prolongation de l'acte opératoire.

Restent donc la gastro-gastrostomie, la résection annulaire médiogastrique et la gastrectomie large typique. Toutes trois ont fait leurs preuves et ont à leur actif des guérisons maintenues à longue échéance.

Pour nous déterminer dans le choix à faire, deux facteurs interviennent de valeur différente : la mortalité immédiate, c'est-à-dire la gravité comparée de ces interventions, et l'indication qui dépend de la qualité des résultats éloignés.

Pour la mortalité immédiate dans les opérations gastriques, je suis de plus en plus convaincu, au degré de technique où nous sommes parvenus, qu'elle dépend plus des indications que de la nature de l'opération.

Si je prends, en effet, ma dernière série de *100 opérations* gastriques qui comprend 48 gastrectomies et 52 gastro-entérostomies, je trouve comme mortalité opératoire 2 morts après gastrectomie et 3 morts après gastro-entérostomie, soit, pour la gastrectomie, 4,1 p. 100 et pour la gastro-entérostomie 5,7 p. 100.

Je pense que personne ne voudra conclure de cette série de 100 opérations que la gastro-entérostomie est plus grave que la gastrectomie. Mais nous dirons que la gastro-entérostomie employée plus régulièrement chez des malades âgés, fatigués, cachectiques, sera désormais grevée, du fait même des indications, d'une plus lourde mortalité. J'avais donc raison de dire qu'au point où nous en sommes la mortalité immédiate est plus le fait des indications que de la nature de l'opération.

Nous sommes donc plus libres pour poser dans la biloculation gastrique une indication qui vise surtout les résultats éloignés et cette indication dépend essentiellement du stade évolutif de l'ulcère cause de la biloculation.

Si l'ulcère est cicatrisé, guéri, et que la biloculation soit le fait de la cicatrice exclusivement, j'ai déjà dit que l'opération la plus simple donnera d'excellents résultats : la gastro-entérostomie peut donc suffire ; elle a donné à Brocq et elle donnera encore des guérisons rapides et définitives.

Si le malade est plus résistant, ou si la gastro-entérostomie du fait du siège de la sténose médiogastrique semble d'une réalisation difficile ou imparfaite, je n'hésiterais pas à faire une résection annulaire médiogastrique encore plus satisfaisante.

Mais si nous sommes en présence d'un malade plus jeune et que l'ulcère donne encore des signes d'activité, j'estime que la gastro-gastrostomie doit être proscrite. Elle rétablira le transit mais ne guérira pas l'ulcère, et peut-être même l'anastomose au contact de l'ulcère en évolution risque-t-elle d'être gênée ou atteinte.

Entre la résection annulaire médiogastrique et la gastrectomie large typique, pour ma part, je n'hésiterais pas et je donne la préférence à la gastrectomie large.

La valeur de la gastrectomie dans le traitement de l'ulcère, dans l'état actuel de nos connaissances en matière de maladie ulcéreuse, ne me semble pas discutable, quand on compare sans parti pris les résultats éloignés de la gastro-entérostomie et de la gastrectomie. Je pense donc que la suppression de l'ulcère et du segment inférieur antral de l'estomac est la meilleure manière de parer aux accidents actuels, et de se prémunir contre le retour éventuel d'une récidive ou d'un ulcère peptique.

Quant au procédé de gastrectomie, pourvu qu'il soit assez large, il importe moins. Je donne la préférence à l'implantation gastro-jéjunale par le procédé de Polya-Finsterer parce qu'il me semble qu'en particulier dans l'estomac biloculaire, qui peut nécessiter une résection assez poussée dans le segment supérieur, c'est le procédé qui s'adapte le mieux et le plus aisément à ces résections hautes de l'estomac.

COMMUNICATIONS

Sarcome du cæcum chez un garçon de six ans,

par MM. **Yovtchich**, membre correspondant étranger,
et **Staïanovitch** (de Belgrade, Yougoslavie).

Il nous paraît intéressant de rapporter à la Société l'observation suivante :

S. G..., garçon, âgé de six ans, entre dans notre service de chirurgie infantile le 5 avril 1932 pour une tuméfaction du flanc droit, qui a été remarquée par les parents deux mois auparavant. L'accroissement rapide de la tumeur fait décider les parents à nous amener l'enfant à l'hôpital.

Les parents sont bien portants ; le petit malade est l'aîné de trois enfants mâles qui, comme lui, n'ont jamais été malades.

A l'examen : l'enfant de taille moyenne, bien développé, pâle, état général peu altéré. Ce qui attire tout de suite notre attention, c'est le volume exagéré de l'abdomen, présentant une tuméfaction proéminante qui occupe tout le côté droit, s'enfonçant en haut sous le rebord costal et atteignant, par son pôle inférieur, l'arcade crurale droite. Par la palpation, on délimite facilement cette masse dure, qui s'étend, par son bord interne obtus et assez régulier, du 6e espace intercostal droit au milieu de l'arcade crurale en passant à deux travers de doigt à droite de la ligne médiane; son bord externe va de la ligne axillaire postérieure à la crête iliaque, en laissant libre la région lombaire. La face antérieure de la tumeur est convexe et douloureuse, tandis que la percussion en est mate. De plus, cette tumeur est immobile, ne semble pas adhérer à la paroi abdominale et ne donne pas le contact lombaire. La circulation collatérale se dessine à peine.

On parvient à isoler le foie qui est de volume normal, lisse et non douloureux. Aussi, rien de spécial à signaler à la région sacro-lombaire ni à l'articulation de la hanche droite.

Le cœur et les poumons paraissent normaux; pas d'œdèmes des membres inférieurs, ni des bourses. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines; les selles sont normales.

Température : 36,7; pouls : 106.

L'enfant n'a jamais eu de troubles gastro-intestinaux, ni d'hématurie.

Devant ce tableau clinique, malgré l'âge de l'enfant, l'immobilité de la tumeur et l'absence du contact lombaire nous portons le diagnostic de sarcome du rein droit et intervenons le 7 avril 1932.

Anesthésie générale au chloréthyl-chloroforme. Incision verticale au bord externe du droit. A l'ouverture du péritoine, on tombe sur une tuméfaction recouverte par le grand épiploon. La ligature et la section de l'épiploon nous permettent de découvrir une tumeur développée aux dépens du cæco-ascendant du volume de deux poings, dure, à peine bosselée. Le pôle supérieur de cette tumeur fait corps avec une partie de l'iléon terminal. Quelques ganglions sur le méso, aucune métastase hépatique; un peu de liquide clair dans l'abdomen. Aussitôt on se résout à l'exérèse de la tumeur en pratiquant l'hémicolectomie droite : décollement colo-pariétal, section du ligament phréno-colique droit, qui se fait facilement et permet la mobilisation de la tumeur. Section du grêle à 20 centimètres de l'angle iléo-cæcal, qui est un peu dilaté et épaissi. Hémostase progressive du mésentère, du mésocôlon ascendant et transverse. Section du transverse à 7 centimètres de l'angle hépatique. Etant donné l'égalité des calibres et d'épaisseur, ainsi que la facilité de rapprochement des deux segments intestinaux, il nous semble plus rapide et plus simple de faire l'anastomose termino-terminale, qui est pratiquée aussitôt. Péritonisation de la zone décollée par des fils d'hémostase au péritoine pariétal. Suture de la paroi; en terminant, par précaution, nous fixons la partie anastomosée de l'intestin au péritoine pariétal antérieur.

Pièce : poids : 580 grammes; longueur : 18 centimètres; largeur, partie supérieure : 12 centimètres, partie inférieure, 6,5. Tumeur allongée du cæcum et du côlon ascendant, présente plusieurs bosselures blanchâtres et dures, une noirâtre et molle contenant du liquide sanguinolent. Il nous est impossible de découvrir dans cette masse l'appendice. A l'ouverture, la lumière de l'intestin est agrandie surtout à sa partie moyenne, présentant des ulcérations profondes et à sa partie supérieure une saillie assez pédiculée du volume d'une noix. Epaisseur de la paroi cæcale : 2 cent. 1 et celle du côlon ascendant : 6 cent. 3.

L'examen anatomo-pathologique, fait par le professeur Chabovitch, que nous tenons à remercier ici, montre qu'il s'agit d'un *sarcome microglobulo-cellulaire*.

Les suites opératoires sont simples pendant les deux premiers jours. L'enfant est un peu choqué, température oscillant entre 37°2 et 37°8; pouls à 112. Soudainement, à la fin de la deuxième journée, l'enfant accuse des douleurs abdominales suivies de vomissements bilieux et meurt le troisième jour d'une péritonite aiguë.

A l'autopsie, qui est faite le lendemain, on tombe, dès l'ouverture du péritoine, pratiquée par une incision médiane et sous-ombilicale, sur un gros ascaris et on découvre ensuite, à la partie postérieure de l'anastomose intestinale, un orifice lenticulaire. On retrouve aussi trois autres ascaris réfugiés dans le duodénum. Péritonite diffuse.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un sarcome primitif du cæcum chez un enfant âgé de six ans. Or, nos recherches bibliographiques, probablement incomplètes, ne nous ont pas permis de retrouver d'autres cas publiés de sarcome du cæcum chez l'enfant. Matignon et Fruchaud dans leur communication rapportée par Guimbellot à la séance du 14 octobre 1931, de même que Rocher et Guérin dans leur communication du 25 novembre 1931, rapportent 2 cas de cancer chez l'enfant, mais il s'agissait dans les deux cas d'épithéliomas. Okinczyc, dans son ouvrage, devenu classique, sur le cancer de l'intestin, souligne, en parlant du sarcome du gros intestin, que le sarcome primitif est aussi rare au niveau du gros intestin qu'il est fréquent au niveau de l'intestin grêle. D'après la statistique de Nothnagel, qu'il cite, sur 243 cancers du gros intestin on trouve seulement 12 cas de sarcome du même organe. Jobson et White, cités aussi par Okinczyc, ne rapportent qu'un seul cas de sarcome du gros intestin chez l'enfant, sans préciser d'ailleurs sa localisation. Tout ceci nous autorise, croyons-nous, à avancer sans l'affirmer que le sarcome du cæcum chez l'enfant est une affection, sinon exceptionnelle, du moins extrêmement rare.

Au point de vue anatomique, il s'agit, dans notre cas, d'un sarcome du cæco-ascendant et s'arrêtant net à l'angle hépatique. Il nous a été impossible, répétons-le encore une fois, de retrouver l'appendice, probablement englobé dans la masse néoplasique et devenu non reconnaissable.

La symptomatologie clinique de notre cas se résume en un seul symptôme, qui est la tumeur abdominale. D'ailleurs, par les constatations anatomiques (pas de sténose, mais dilatation de la lumière, grosse tumeur) et et les faits cliniques très réduits, le sarcome du cæcum ressemble beaucoup à celui de l'intestin grêle.

L'évolution paraît très rapide, et, comme le font remarquer Matignon et Fruchaud, elle l'est d'autant plus que l'enfant est moins âgé.

Habituellement, le diagnostic est difficile à faire. Étant donné la fréquence relativement grande du sarcome du rein chez nos enfants — en ces cinq dernières années il nous a été donné d'observer 16 cas du sarcome du rein, dont l'un, développé au dedans de son pôle inférieur, présentait une symptomatologie tout à fait superposable au cas rapporté ici — nous avons pensé qu'il s'agissait ici aussi d'une affection pareille. A cause de cela nous avons négligé examen radiologique du tube digestif, ainsi que celui des selles, examens qui probablement auraient pu nous mettre sur la bonne voie.

Quant au traitement, nous nous sommes décidés à pratiquer la résection totale et large du segment colique droit, l'intervention se faisant à froid avec des réactions inflammatoires pour ainsi dire nulles. Les conditions locales anatomiques excellentes, soulignées déjà plus haut, nous ont fait préférer l'anastomose termino-terminale. N'ayant pas envisagé la présence des parasites intestinaux — ascaris lombricoïdes — nous n'avons pas pu empêcher la fuite chloroformique de ces derniers dans les deux sens : en haut dans le duodénum, en bas vers le rectum. En fuyant vers ce dernier, le parasite a profité de la suture intestinale pour faire son irruption dans l'abdomen. En instituant, au moins dans les cas opérés à froid, un traitement antihelmintique préventif on aurait pu, peut-être, éviter l'irruption des parasites dans l'abdomen et la péritonite. Nous disons peut-être, car nous savons, par les cas déjà rapportés, que l'ascaris est capable de traverser même les parois qui paraissent indemnes.

La place de la phrénicectomie dans le traitement des hernies diaphragmatiques,

par MM. **Henri Costantini** (d'Alger), membre correspondant national,
et **Marcel Bonafos**.

On ne paraît pas s'être beaucoup occupé en France des ressources que la phrénicectomie offre dans le traitement des hernies diaphragmatiques compliquées ou non. C'est pourtant une question qui paraît avoir intéressé un certain nombre d'auteurs étrangers.

Nous citerons Goetze [1] qui en 1925 proposait le blocage du phrénique dans le traitement des éviscérations transdiaphragmatiques. Vaclov [2] en 1926, Ianerbruch [3] en 1927 faisaient, avant d'intervenir sur le diaphragme, l'un une phrénicotomie, l'autre une novocaïnisation du nerf.

Harrington [4] en 1929 préconisait la phrénicotomie pré-opératoire.

La même année Folke Nord [5] rapportait deux cas de hernie diaphragmatique réduite et guérie cliniquement comme radiologiquement par la simple phrénicotomie.

En 1930, Harrington considérait que cette opération pouvait, dans certains cas, suffire à guérir l'éviscération transdiaphragmatique.

L'un de nous a pu se rendre compte de l'utilité de cette intervention qui facilite dans une large mesure, en l'immobilisant, la cicatrisation de la brèche diaphragmatique suturée.

On trouvera le détail de notre observation dans la thèse de l'un de nous [6].

Nous en donnons ici le résumé :

Observation. — Homme de soixante-deux ans, se présente à notre consultation de gastro-entérologie (D^r Maire) pour troubles gastriques. Un examen radioscopique permet de découvrir une énorme hernie diaphragmatique gauche comprenant la presque totalité de l'estomac.

---

[1] Goetze : *Archiv. f. klin. Chir.*, 1925.
[2] Vaclov : 3 R. D. (Casopis, Lekoru, Ceskych, 1926).
[3] Ianerbruch : *Vereinigung chirurgen*, 1927.
[4] Harrington : *Journ. de Chir.*, octobre 1929.
[5] Folke Nord : *Archiv. med. scandinav.*, 1929.
[6] Bonafos : Les ruptures du diaphragme. *Thèse d'Alger*, juin 1933.

Il y a quarante-cinq ans, étant manœuvre à Buenos-Ayres, a fait une chute d'un septième étage. C'est cette chute que nous rendons responsable de la rupture diaphragmatique.

Anesthésie générale. Résection de la 9e côte, réduction pénible de la masse des viscères abdominaux occupant le thorax gauche.

Section d'une bride épiploïque adhérente au dôme pleural.

La suture par points séparés se fait avec les plus grandes difficultés et on a l'impression que le muscle se contractant les points ne tiendraient pas.

Les suites opératoires ayant été mouvementées, cette impression devenant de plus en plus forte, on décide de sectionner le phrénique, ce qui est fait quarante-huit heures après l'opération thoracique.

Après quelques accidents de suppuration pariétale le malade guérit. Une radioscopie faite récemment, plus d'un an après l'intervention, permet de constater que l'estomac est en place sous une coupole diaphragmatique normale.

Comme on le voit, cette phrénicotomie n'a pas été préopératoire, et nous l'avons regretté, car nous sommes sûrs que bien des difficultés de l'intervention thoracique que nous avons pratiquée eussent été évitées.

Ceci dit et sachant que la paralysie de l'hémidiaphragme correspondant au côté malade est capable de faciliter l'intervention thoracique ou abdominale, et même, d'après Harrington, de guérir certaines hernies transdiaphragmatiques, quelle place allons-nous lui donner dans la thérapeutique chirurgicale de ces hernies?

Tout d'abord, nous distinguerons entre les hernies traumatiques et les hernies congénitales. Les premières, les plus fréquentes, bénéficieront toujours de la phrénicotomie, car le muscle a conservé toute sa vigueur et sa tonicité.

Pour les secondes, la phrénicotomie ne paraît pas indiquée, théoriquement du moins, si l'aplasie du diaphragme est très étendue.

Ceci dit, nous aurons à séparer les hernies compliquées des hernies non compliquées, les hernies diagnostiquées des hernies méconnues :

1° Une hernie diaphragmatique traumatique non compliquée est diagnostiquée cliniquement et radiologiquement. Nous estimons qu'aujourd'hui il faut d'abord commencer par la phrénicotomie.

On se gardera de faire aussitôt après l'intervention thoracique, puisqu'on peut voir la hernie guérie spontanément. Il faudra évidemment surveiller le malade et pratiquer des radioscopies répétées. On interviendra sur la hernie après un mois si ces examens ne montrent pas de modifications de l'image de la masse herniée.

2° Une hernie diaphragmatique compliquée, c'est-à-dire étranglée, est diagnostiquée. Là aussi on fera tout aussitôt la phrénicotomie à l'anesthésie locale. On pourra avoir la satisfaction de voir les phénomènes s'amender rapidement comme chez les malades de Harrington.

Cependant on ne saurait trop attendre et si, au bout de deux ou trois heures, les gaz ne passent pas, si la radioscopie ne montre pas la diminution de la masse herniée, il faudra sans tarder intervenir sur le diaphragme.

3° La hernie n'est pas compliquée mais elle a été découverte au cours d'une intervention abdominale ou thoracique. Nous conseillons de terminer par une phrénicotomie qu'on nepourrait remettre au lendemain ou au surlendemain que si l'intervention diaphragmatique a été longue et complexe.

4° La hernie est compliquée, c'est-à-dire étranglée, et on l'a méconnue.

Les faits sont là pour nous apprendre qu'on est toujours intervenu par le ventre. Alors, de deux choses l'une : ou bien il y a eu occlusion intestinale dont une exploration trop brève n'a pas déterminé la cause. On a fait, par exemple, un anus cæcal, et ce n'est que plus tard qu'on découvrira la hernie diaphragmatique.

Il sera indiqué de faire la phrénicotomie avant d'aborder le diaphragme.

Ou bien l'intervention abdominale déterminera qu'il s'agit d'une hernie étranglée. Nous pensons qu'il faudra, aussitôt après cette découverte, faire la phrénicotomie, puis revenir à l'abdomen et entreprendre alors seulement la réduction des viscères.

5° Enfin, il est une circonstance dont on trouve de rares exemples dans la littérature, et qui pourra imposer la phrénicotomie d'urgence.

A la suite d'un violent traumatisme, le diaphragme s'est rupturé par augmentation brutale de la pression abdominale.

L'éviscération transdiaphragmatique s'accompagne d'un choc considérable, et Lecène a insisté ici même sur la gravité des éviscérations lorsqu'on les opère d'emblée.

Aussi ne saurions-nous conseiller l'intervention immédiate directe sur le diaphragme. Si, comme nous pouvons l'espérer, dans l'avenir le diagnostic sera fait plus souvent, grâce à la diffusion de plus en plus grande de la radioscopie d'urgence, nous estimons qu'il conviendra d'abord de couper le phrénique et de s'en tenir là. Ce n'est que plus tard, quand l'état de choc aura disparu, et si l'étude radiologique montre la persistance de l'éviscération transdiaphragmatique, qu'on interviendra suivant les techniques qu'a bien fixées Jean Quénu dans sa thèse.

En terminant, disons un mot sur le procédé de choix pour déterminer la paralysie du diaphragme.

Nous avons vu que Vaclov avait proposé de déterminer une paralysie temporaire par novococaïnisation du nerf.

Perthes et Goetze ont même provoqué le blocage du phrénique par un jet de chlorure d'éthyle.

Ces procédés sont à rejeter parce que la durée de la paralysie n'est pas suffisante pour aider à la cicatrisation du muscle.

De même, on rejettera l'exérèse complète du phrénique soit par la technique de Goetze, soit par celle de Félix.

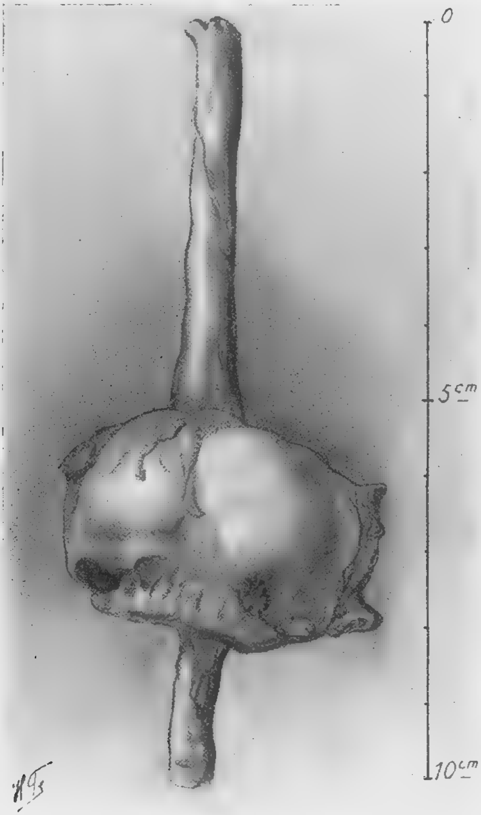
La simple phrénicotomie est le procédé de choix. La paralysie qu'elle déterminera sera de qualité et de durée suffisantes pour, à la fois, faciliter l'intervention et la cicatrisation du diaphragme suturé.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Ablation d'un névrome, suite d'amputation du bras avec résection étendue du nerf médian et du nerf radial,

par M. R. Proust.

Je vous présente cette pièce voici pourquoi. Depuis longtemps, je cherche un moyen pour soulager les souffrances des amputés. J'avais réglé un procédé permettant de faire ce que j'appelle la neurotomie rétro-névromateuse. De fait, en principe, les douleurs sont très atténuées et le nerf qu'on résèque sur une certaine longueur présente, en général, des lésions



Névrome réunissant les extrémités inférieures des nerfs médian (en haut) et radial au niveau de l'extrémité du moignon.

intitulées par certains anatomistes gliome, mais qui sont en réalité un schwannome.

Or, malgré la neurotomie, il peut arriver que les douleurs persistent. J'ai pensé qu'il devait y avoir des anastomoses au niveau du nevrome. Cette pièce me semble en être une preuve et c'est pourquoi j'ai enlevé le nevrome et les deux nerfs qui y aboutissent.

Conformément à l'article 63 du règlement de la Société nationale de Chirurgie, le Secrétaire général rappelle que les lettres de candidatures aux places de membres correspondants nationaux qui pourront être déclarées vacantes d'ici la fin de l'année doivent être envoyées avant le *1er octobre 1933* à l'adresse suivante : M. le Secrétaire général de la Société de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VIe).

Ces lettres doivent être accompagnées de l'exposé des titres du candidat comprenant l'indication du sujet et la date de la thèse ainsi que la bibliographie des travaux et des communications à la Société de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 12 Juillet 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, J. Ch.-Bloch, Chevassu, Lance, Mocquot, Sorrel, Wilmoth, Sauvé s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M Serge Judine (Moscou) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

4° Une lettre de M. Hertz posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Deux travaux de M. Hortolomei (Bucarest), membre correspondant étranger, le premier intitulé : *A propos des risques de la gastro-pylorectomie pour ulcère duodénal bas situé et térébrant et des moyens de les éviter*. Le second intitulé : *A propos de l'opportunité de l'intervention dans les pancréatites aiguës*.

6° Deux travaux de M. Corachan (Barcelone), membre correspondant étranger, le premier intitulé : *Les greffes basales*. Le second intitulé : *Modification de la technique de Lambret dans la gastropexie*.

7° Un travail de M. Robert Dupont et Henri Godard, intitulé : *Fracture transcotyloïdienne du bassin*.

M. J. Leveuf, rapporteur.

8° Un travail de M. Jean Veyrassat (Genève), intitulé : *La tuberculite de Gerdy et la styloïte radiale.*

M. Albert Mouchet, rapporteur.

9° M. Gustave Richard (Nantes) fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Traitement indolore des fractures.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Corps étrangers du duodénum,

par M. **Bergeret.**

A propos de la très intéressante communication de M. Chaton, je voudrais revenir sur certains points et apporter une observation nouvelle.

Comme M. Chaton, je pense que la localisation par la radiographie peut présenter quelques difficultés. Pourtant, lorsque le corps étranger est dans l'estomac, il reste d'ordinaire mobile et peut être mobilisé par la palpation sous les rayons. La fixité de l'image plaide au contraire pour une situation duodénale. La direction de cette image, selon l'axe d'une portion du duodénum, est encore un élément de grande valeur. Mais, pratiquement, c'est la radioscopie ou la radiographie de profil qui décidera, et il faut toujours la faire en pareil cas.

Le corps étranger duodénal reste profond sur le plan antérieur de la colonne vertébrale. Le corps étranger gastrique est plus en avant vers la paroi antérieure de l'abdomen.

C'est ainsi que les deux radiographes qui ont examiné mon dernier malade, l'un aussitôt après l'accident, l'autre aussitôt avant l'intervention, n'ont pas hésité à m'affirmer que le corps étranger était dans la 4^e portion du duodénum.

Voici cette observation :

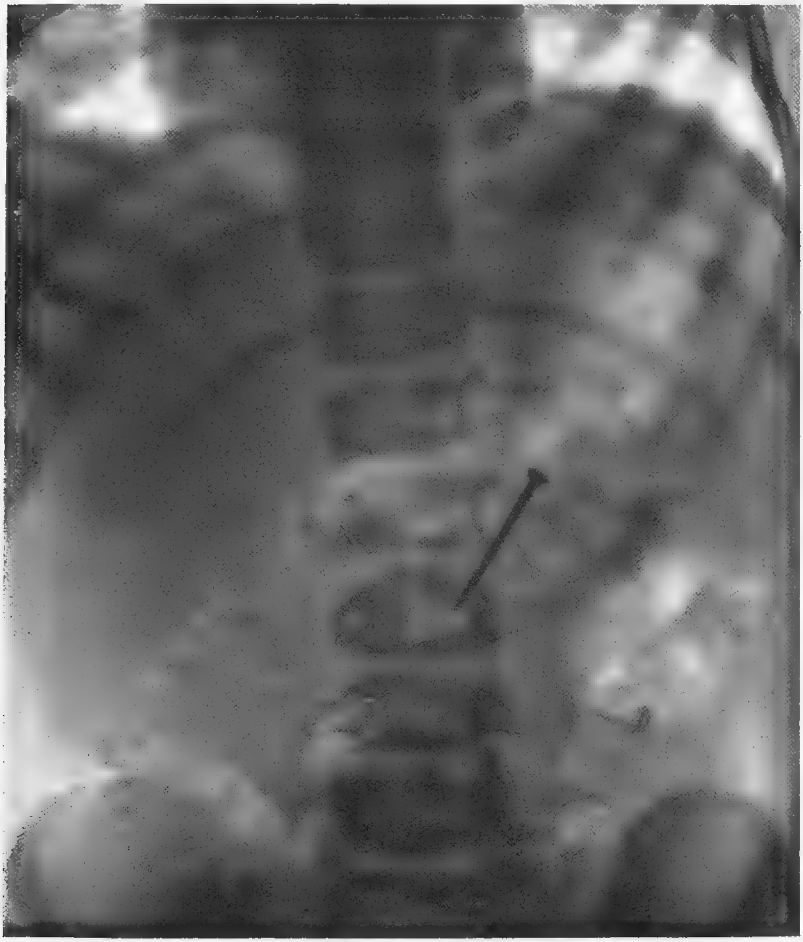
Marc T..., âgé de trois ans et demi, le 13 mars 1933, vers 18 h. 30, avale un clou dont la longueur est de 3 cent. 7, le diamètre au niveau du corps de 3 millimètres et au niveau de la tête de 5 millimètres. Sa mère, constatant la disparition du clou avec lequel il jouait, s'inquiète, le presse de questions. L'enfant affirme qu'il ne l'a pas avalé.

Le médecin consulté juge plus prudent de faire procéder à un examen radiographique. Cet examen montre le clou obliquement dirigé de bas en haut et de droite à gauche, sur le flanc gauche des 2^e et 3^e vertèbres lombaires.

L'enfant est transporté à la maison de santé. Sa mère me demande de faire pratiquer un nouvel examen de contrôle par un second radiographe, ce qui est fait à 23 heures et ce qui montre le corps étranger dans la même position que trois heures plus tôt.

A 23 h. 30 j'interviens.

Le corps étranger est bien dans la 4ᵉ portion du duodénum. Il y est fixé par sa tête qui est probablement venue se coiffer d'un pli de la muqueuse. Je cherche à lui faire franchir l'angle duodéno-jéjunal pour l'amener dans le jéjunum. Je désire, en effet, l'extraire d'une anse extériorisée en raison de la facilité plus grande. Il m'est impossible de le faire progresser. Chaque fois que je le dégage, la progression est de nouveau rapidement arrêtée. J'essaie de le ramener en arrière vers les premières portions du duodénum et si possible dans l'estomac d'où l'extraction sera facile. Je ne me suis pas méfié d'une volumineuse adénopathie mésentérique et, lorsque le clou arrive dans le D 3, je le perds; je le retrouve d'ailleurs assez rapidement et prends le parti de l'extraire par une incision de D 4. C'est ce que je fais. Je ferme par un point en U sur la muqueuse et un petit surjet séro-séreux.



Les suites sont des plus simples et l'enfant quitte la maison de santé dans les délais normaux.

Cette observation confirme la difficulté que peut avoir un corps étranger à franchir l'angle duodéno-jéjunal et la difficulté que l'on peut éprouver à le lui faire franchir. Si cette manœuvre est trop compliquée, il ne faut pas insister et, malgré la moins grande facilité, il faut l'extraire par une incision de la face antérieure du duodénum, pratiquée en un point favorable.

Neurinomes intrathoraciques,

par M. B. Cunéo.

MM. Hustin, Coquelet et Renders (de Bruxelles) ont communiqué à la Société un cas de neurinome intrathoracique dans la séance du 28 juin.

Il semble que les auteurs aient fait le diagnostic de cette tumeur, ce dont il convient de les féliciter. J'ai d'ailleurs l'impression que ce diagnostic est possible sinon dans tous les cas, du moins dans un grand nombre d'entre eux.

C'est l'examen radiologique qui fournit à cet égard les renseignements les plus caractéristiques. Les tumeurs en question, absolument opaques, ont en effet un contour régulièrement arrondi, comme tracé au compas, suivant l'expression de MM. Hustin, Coquelet et Renders. De plus, elles sont toujours latérales, empiétant à peine et par leur bord interne sur la région médiastinale. D'autre part, il est rare que les examens sous des incidences diverses ne permettent pas de mettre en évidence un espace entre la tumeur et la paroi costale. Par contre, le contact avec la colonne vertébrale est toujours absolu.

Seuls les kystes hydatiques et les kystes dermoïdes donnent des images aussi parfaitement arrondies. Mais les kystes dermoïdes empiètent toujours largement sur le médiastin. Le diagnostic avec le kyste hydatique est difficile, pour ne pas dire impossible, sauf si la masse peut être dissociée de l'ombre vertébrale, ce qui exclut le diagnostic de neurinome. Je n'attache d'importance ni à la réaction de Weinberg, ni à l'éosinophilie qui étaient positives dans le cas de neurinome que j'ai observé. Je ne vois guère que la ponction exploratrice qui puisse donner une certitude et, pour ma part, je considère qu'il vaut mieux s'en passer.

En tout cas, si le diagnostic de neurinome est posé, je suis d'avis qu'il faut l'aborder par la voie postérieure qui conduit sur le point d'implantation. Je crois inutile de tenter une extirpation sous-pleurale parce que l'expérience montre que la plèvre est presque toujours déchirée au cours de l'énucléation. Mieux vaut pénétrer d'emblée dans la cavité pleurale en ayant soin de laisser le pneumothorax s'établir avec lenteur. Dans le cas que j'ai opéré, je n'ai même pas tenté d'inciser la plèvre autour de la base d'implantation. Celle-ci peut être plus ou moins étendue, mais il n'y a jamais de pédicule. La tumeur est toujours sessile et paraît adhérer à la colonne vertébrale. Dans mon cas, j'ai dû séparer la tumeur de la colonne avec une rugine mousse. Comme dans l'observation de MM. Hustin, Coquelet et Renders, il n'y a pas eu d'hémorragie et cela me paraît être la règle.

Je crois la voie postérieure qui nécessite une résection costale plus ou moins étendue, suivant le volume de la tumeur, moins choquante et d'exécution plus facile que le lambeau antérieur décrit par nos collègues. Il me paraît également important de ne pas drainer. Après fermeture hermétique de la plaie, le pneumothorax disparaît d'ordinaire rapidement et les suites opératoires sont très simples. S'il se produit un épanchement, celui-ci n'a aucune raison de s'infecter et il suffira de l'évacuer par ponction.

En résumé, je crois que le diagnostic des neurinomes intrathoraciques est souvent possible et qu'il convient de les opérer par voie postérieure quel que soit le niveau de leur implantation.

RAPPORTS

Pneumopéritoine post-opératoire,

par M. **P. Séjournet** (de Paris).

Rapport de M. F. d'Allaines.

J'ai eu l'occasion de vous rapporter ici il y a quelques mois un cas de pneumopéritoine, dit spontané, c'est-à-dire survenu sans aucun traumatisme opératoire et accidentel. Aujourd'hui M. Séjournet nous adresse un cas un peu différent. C'est un pneumopéritoine post-opératoire. L'existence du pneumopéritoine post-opératoire est un fait banal puisque toute opération abdominale s'accompagne évidemment de l'entrée et probablement de la rétention de gaz dans l'abdomen. Ce qui est spécial, c'est le tableau d'un épanchement gazeux d'augmentation progressive qui est réalisé par l'observation que nous adresse aujourd'hui M. Séjournet.

Voici résumée l'observation de M. Séjournet qui est déposée *in extenso* dans nos archives sous le n° 21.

Malade âgée de quarante et un ans, soignée depuis quinze jours pour une affection abdominale subaiguë avec température aux environs de 38°. Sous l'influence du repos la température tombe, mais il persiste une masse abdomino-pelvienne du volume du poing, pour laquelle on décide l'intervention.

Intervention chirurgicale : annexite droite avec appendicite adhérente : il est probable que l'appendice a été le premier atteint, annexes gauches saines. L'intestin adhérent aux environs est atteint d'érosions superficielles de la séreuse, appendicectomie, castration droite, fermeture de la paroi avec un petit drain. Suites opératoires normales pendant quatre jours.

Au cinquième jour, la situation change : à 8 heures du matin le ventre est très distendu, disparition de la matité hépatique, sonorité extrême : un lavement reste sans effet, la sonde rectale ne donne issue à aucun gaz. Contrastant avec cet état alarmant, la température est à 37°, le pouls à 84, pas de vomissement, pas de péristaltisme intestinal.

A 12 heures, la situation a encore empiré; le ventre est distendu à l'extrême, il est sonore. La malade éprouve une véritable gêne pour respirer. L'on décide d'intervenir pensant à une occlusion intestinale par bride ou coudure.

Sous anesthésie locale, laparotomie par incision dans la fosse iliaque droite. Le péritoine est distendu à l'extrême : dès son incision, sifflement caractéristique, il s'échappe une quantité considérable de gaz, qui sont inodores. Le ventre s'aplatit comme par miracle. Le cæcum n'est pas dilaté, il n'y a ni bride ni coudure, aucune réaction inflammatoire. Le surjet d'enfouissement est intact. Il n'existe aucune trace de perforation intestinale, toute la région est sèche, pas trace de liquide inflammatoire. Les érosions de la séreuse intestinale ne sont plus apparentes. Néanmoins nous avons cru utile de laisser au contact de l'intestin une petite mèche avec drain. La prudence nous conseille de vérifier l'état du petit bassin. Réouverture de l'incision médiane : anses grêles un peu rouges, non dilatées. Pas de perforation. Très légère quantité de liquide résiduel dans le petit bassin. Pas de péritonite. Petit Mikulicz dans le pelvis.

Suites opératoires : Elles ont été très simples. La malade a rendu des gaz dans la nuit qui a suivi l'intervention, une selle le lendemain. La mèche et le drain latéro-cæcal ont été retirés dès le troisième jour. Au quatrième jour cette plaie donna issue à quelques gaz et l'on retrouva dans le pansement des matières stercorales en très petite quantité. Cet incident n'eut pas de suite et tout était rentré dans l'ordre à la date où l'on enleva le Mikulicz médian (dixième jour).

La guérison définitive s'effectua dans les délais normaux. Au vingtième jour les plaies étaient cicatrisées. J'ai revu ultérieurement cette malade en parfaite santé.

Il s'agit donc ici d'un pneumopéritoine post-opératoire et avant de discuter les conclusions de M. Séjournet je signale tout de suite ce fait que cette complication est en général un phénomène tardif, c'est du quatrième au quatorzième jour qu'apparaissent en général les accidents. Cet intervalle libre est fréquent et peut-on dire est normal. En voici quelques exemples : c'est au quatorzième jour d'une opération d'appendicite aiguë que Falkelburg voit se développer le pneumopéritoine; de même Rüder signale l'augmentation progressive du ventre quatre à cinq jours après une césarienne basse; chez les deux malades de Delfour l'un c'est huit jours après une hernie étranglée, l'autre c'est six jours après une plaie pénétrante de l'abdomen que l'on voit apparaître les symptômes d'alarme. Comme toujours dans le cas de pneumopéritoine le point difficile à élucider est l'origine de l'épanchement gazeux. Ici même l'issue secondaire de quelques gaz et de matières stercorales semble bien montrer qu'il s'agit d'une perforation à clapet dont la découverte est parfois si difficile. Cependant il faut bien avouer que dans certains cas de pneumopéritoines post-opératoires on ne trouve aucune lésion intestinale ou gastrique capable d'expliquer la perforation. Il s'agit d'opérations qui n'ont pas atteint le tube digestif, hernie étranglée (Delfour), lithiase rénale, avortement (cités par Lauwers)[1]; ces cas ne sont pas exceptionnels où l'origine digestive peut être semble-t-il absolument exclue en dehors d'une perforation du tube digestif ou d'une plaie pariétale. La question de la production et l'épanchement gazeux intrapéritonéal est alors très difficile à élucider; M. Séjournet nous propose une explication originale du pneumopéritoine post-opératoire. A son avis, dans le cas qu'il nous apporte, la perforation cæcale n'a joué qu'un rôle secondaire et M. Séjournet pense qu'il y a eu, en définitive, migration des gaz intestinaux vers la grande cavité péritonéale à la faveur d'altération des parois de l'intestin; il peut se produire, dit-il, dans certains cas une diffusion gazeuze transpariétale à travers une paroi intestinale altérée et, ultérieurement, pour expliquer l'énorme distension du ventre, il pense que la paralysie secondaire des muscles de la paroi abdominale permet le passage progressif des gaz en grande quantité et la distension énorme de l'abdomen.

J'avoue ne pas partager absolument l'opinion ingénieuse de M. Séjournet et pour les raisons suivantes : tous les auteurs qui ont eu l'occasion d'ouvrir un pneumopéritoine s'accordent à dire que les gaz intra-abdominaux étaient sous tension sous une pression considérable et le premier symptôme lors de l'opération est toujours le sifflement caractéristique des gaz sous pression qui s'échappent par l'incision du péritoine. Inversement l'intestin est plat, refoulé contre la colonne vertébrale et n'occupe qu'une petite partie de la cavité péritonéale. Etant donné par conséquent la pression considérable des gaz à l'intérieur de l'abdomen et l'aplatissement du segment intestinal il me paraît impossible de penser avec M. Séjournet qu'il puisse y avoir passage des gaz intestinaux vers la cavité péritonéale.

Toutefois, il semble bien que dans certains cas pathologiques tout à fait spéciaux il puisse y avoir un passage des gaz intra-intestinaux à travers la paroi de l'intestin. Il s'agit de cette curieuse affection qui est appelée chez nous la « pneumatose kystique de l'abdomen » et qui est caractérisée par la présence de bulles gazeuses en grande quantité au voisinage de l'intestin, disséminées dans les mésos et sous le péritoine viscéral. Déemmer, qui, en 1914, a étudié cette affection, a montré qu'au voisinage de certaines lésions pathologiques de l'intestin (ulcération, tuberculose, etc.) on pouvait trouver des dilatations gazeuses qui étaient formées par de véritables sinus, tapissées d'un endothélium lymphatique; il s'agit en définitive de véritables lymphangiectasies gazeuses et, ainsi que le dit Déemmer, il n'est pas impossible que certaines de ces bulles gazeuses puissent faire éclater leur mince membrane d'enveloppe et s'ouvrir dans le péritoine. L'origine de ces formations gazeuses est du reste assez difficile à expliquer, d'une façon certaine, l'opinion de Déemmer est qu'il s'agit d'une infection microbienne par des bactéries aérogènes non pathogènes, mais cette hypothèse ne repose sur aucune preuve absolue. En pratique, il est difficile de penser que la rupture spontanée de telles bulles gazeuses, même en certaine quantité, puisse entraîner l'apparition d'un pneumopéritoine. En conclusion quand on parcourt les diverses observations de pneumopéritoine post-opé-

---

1. Lauwers. *Soc. Chir.*, 27 janvier 1932, p. 164.

ratoire, on peut dire (Liébling)[1] que, dans tous les cas où le chirurgien n'a pas vu la perforation, l'étude de l'observation clinique montre que celle-ci était possible.

Il me paraît utile d'insister en terminant sur le rôle du drainage dans la production du pneumopéritoine; ici même, Lauwers[2] l'a déjà indiqué à propos d'un cas personnel. En effet, il est très possible que l'orifice de drainage, surtout après l'ablation du drain laissant subsister un trajet pariétal qui s'oblitère en grande partie, puisse être l'origine d'une communication à clapet entre l'air atmosphérique et la cavité péritonéale et l'on comprend alors le rôle joué par le mécanisme abdominal de la respiration et l'augmentation progressive du pneumopéritoine. De fait, dans certaines observations, le drain semble avoir joué un rôle capital; c'est ainsi que chez les deux observations qu'apportait Lauwers, dans l'une, après opération pour calcul rénal, le pneumopéritoine était dû au drain lombaire qui traversait par mégarde le péritoine, dans l'autre, à la suite d'un avortement, le drain avait perforé le péritoine du cul-de-sac de Douglas. Le rôle possible, joué par le drain, peut être soupçonné au cours d'un pneumopéritoine quand il n'y a pas d'atteinte intestinale possible et ceci évidemment ne présente pas uniquement un intérêt théorique, mais aussi une conclusion pratique, puisque, dans les cas où l'on soupçonne ce mécanisme, il suffit tout simplement de remettre un drain pour faire cesser immédiatement tous les accidents.

Un dernier mot enfin au sujet du diagnostic; jusqu'ici, à ma connaissance, le diagnostic n'a été fait qu'une seule fois par Schitzler[3] chez un malade où le pneumopéritoine avait récidivé, mais il semble que, quand on connaît l'histoire et la clinique de cette affection curieuse, le diagnostic ne doive pas être difficile à soupçonner. L'apparition d'un ballonnement considérable, d'augmentation progressive avec un bon état général sans température ni accélération du pouls, l'absence de signe d'occlusion véritable (pas d'arrêt des matières et des gaz, pas de vomissement) et l'existence uniquement de gêne mécanique, peuvent permettre de soupçonner le diagnostic. Ajoutons, en outre, que si l'on observe un tel syndrome dans les suites opératoires ayant commencé de quatre à dix jours après l'opération, surtout une opération sur le tube digestif ou bien dans laquelle on a terminé par un drainage, le diagnostic dans ce cas peut être soupçonné et doit immédiatement être vérifié par une radiographie, celle-ci montre avec évidence le diagnostic et permet par là même un traitement rapide et aisé.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Séjournet de son intéressante observation.

---

[1] Liébling : *Medizin Klinik*, t. XXVII, 1931, p. 233.

[2] Lauwers : *loc. cit.*

[3] Schitzler : *Wiener med. Wochenschr.*, t. LXXIX, juillet 1929, p. 987.

Un cas de cénurose humaine dû à « Multiceps serialis » (Gervais),

par MM. **G. Bonnal, Ch. Joyeux** et **P. Bosh** (de Marseille).

Rapport de M. Baumgartner.

Ces auteurs ont eu l'occasion d'observer récemment un cas exceptionnel de cénurose humaine qui mérite d'être publié.

Observation. — Mme M..., âgée de cinquante-neuf ans, se présente, le 25 avril 1933, à la consultation de l'hôpital Salvator, à Marseille, pour une tumeur siégeant à la fesse droite. Elle raconte qu'il y a environ deux mois et demi elle a constaté une petite grosseur, de la dimension d'une noisette, sur la face externe de la cuisse droite, absolument indolore. Chose curieuse, et sur laquelle elle insiste, elle a vu peu à peu cette grosseur à la fois augmenter de volume, pour devenir comme une noix, puis un œuf de pigeon, et se déplacer, remontant peu à peu vers la racine du membre, puis vers la fesse. Il y a trois ou quatre jours, elle est allée consulter un de nos collègues, chirurgien des hôpitaux, qui a ponctionné la tumeur, et a été tout surpris de retirer du liquide clair. Il a porté le diagnostic de kyste hydatique et a engagé Mme M... à se faire opérer. C'est dans ces conditions qu'elle vient nous trouver à Salvator.

A notre examen, nous constatons une masse du volume d'une orange, assez régulièrement arrondie, rénittente et même fluctuante à la palpation, qui siège à la partie supéro-externe de la fesse droite, dépassant légèrement le rebord de la crête iliaque. Cette tumeur nous paraît sous-cutanée, non adhérente aux plans profonds. Si la malade ne nous disait pas qu'une ponction faite tout récemment a retiré du liquide eau de roche, le diagnostic clinique serait celui d'abcès froid ou lipome sous-cutané.

Mme M... a vécu à Bourges ou à Lyon; elle n'a jamais quitté la France, et réside à Marseille depuis deux ans. Son mari étant fervent de la chasse, elle a toujours eu auprès d'elle des chiens qui partageaient la chambre et le repas de leurs maîtres. Elle insiste à nouveau sur le fait que la tumeur a commencé par une petite bille roulant sous le doigt, située à la face externe de la cuisse dans sa partie moyenne, qui a augmenté peu à peu de volume, tout en se déplaçant vers sa position actuelle. Il n'y a jamais eu de douleur, tout au plus la malade dit éprouver quelques tiraillements dans la cuisse droite, à l'occasion d'une fatigue, notamment le soir.

L'examen complet ne révèle aucune lésion.

Une *radiographie* montre « une ombre semi-opaque extrasquelettique de la partie supérieure et externe de l'aile iliaque, sans lésion osseuse ».

Nous faisons faire également une *formule leucocytaire* qui donne :

Polynucléaires neutrophiles	61
Polynucléaires éosinophiles.	9
Polynucléaires basophiles.	0
Lymphocytes et mononucléaires	30

L'intradermo-réaction avec un antigène hydatique est pratiquée deux fois, à cinq jours d'intervalle. Elle est certainement négative. Une autre intradermo-réaction pratiquée avec le liquide des vésicules deux heures après l'opération ne donne pas plus de résultat (influence de la narcose? Observation similaire avec le kyste hydatique).

Intervention le 1er mai. Sous anesthésie locale à la novocaïne à 1/200, exérèse de la tumeur qui s'est développée entre la peau et l'aponévrose superficielle des muscles fessiers, donc extra-musculaire. Suture aux crins ; mais la cicatrisation a été lente par suite de la formation d'un hématome dans cette vaste cavité sous-cutanée.

Une petite incision dans la tumeur enlevée donne issue à une vésicule dont l'aspect nous frappe : elle n'est pas arrondie comme une vésicule hydatique, mais a une forme irrégulière avec des prolongements étoilés. Elle présente en outre un petit bourgeon jaune vif, constitué par des scolex, et l'examen microscopique que nous pouvons faire faire instantanément par notre externe Bosh, préparateur au Laboratoire de parasitologie de la Faculté, nous apprend que les crochets mis en évidence ont des dimensions quatre à cinq fois plus grandes que celles des crochets qu'on trouve habituellement dans le kyste hydatique. Ce n'est donc pas à un kyste hydatique que nous avons affaire, et nous envoyons la pièce au laboratoire de parasitologie pour en préciser le diagnostic.

La *tumeur*, qui pèse environ 250 grammes, comprend une couche extérieure dont la paroi interne forme un grand nombre de loges anfractueuses. Elle est remplie de *vésicules* (environ 160), dont le volume va d'un grain de mil à une noisette. Leur forme est irrégulière ; beaucoup ont des aspects étoilés et en grappes ; leurs extrémités se terminent souvent par de fines arborescences.

Ces vésicules contiennent un liquide clair, transparent. Les 2/3 environ sont stériles ; le reste porte des bourgeons variant d'un seul à une trentaine. Ceux-ci peuvent être rassemblés en divers endroits de la paroi vésiculaire, ou disposés sans ordre apparent.

L'examen des vésicules et de leurs bourgeons montre qu'il s'agit d'un cénure ayant émis de multiples vésicules contenant des scolex avec crochets.

L'observation de MM. Bonnal, Joyeux et Bosh est suivie d'un long travail sur les cénures, travail qui paraîtra ultérieurement dans une Revue spéciale.

Les *Cénures* sont des larves de cestodes. L'hôte intermédiaire qui les porte s'infeste en mangeant des aliments sur lesquels ont été répandus les œufs du tænia adulte qui est ici le *Tænia serialis*.

Le chien est l'hôte définitif de ce tænia. Les œufs évacués avec ses déjections contaminent l'herbe que broutent ensuite le lapin ou le lièvre. Le cénure se développe dans le tissu conjonctif de ces derniers (hôte intermédiaire) et donnera un nouveau tænia s'ils viennent à être dévorés par le chien.

Dans l'observation rapportée ici, la malade a donc joué le rôle d'hôte intermédiaire. Les auteurs ont eu la *preuve expérimentale* de ce fait en faisant absorber à un jeune chien quelques-unes des vésicules recueillies chez la malade. Les tænia se sont développés chez l'animal.

Le diagnostic avec le kyste hydatique se fait par *l'aspect caractéristique* des crochets qui sont quatre ou cinq fois plus grands que ceux des crochets hydatiques et en diffèrent par la forme, et par l'aspect étoilé des vésicules.

La cénurose humaine est une affection très rare. Les auteurs n'en ont retrouvé que cinq cas authentiques. Leur observation constitue donc la sixième.

Il était intéressant de signaler à l'attention des chirurgiens cette affection spéciale, qu'un examen soigneux du kyste enlevé peut faire reconnaître. Nous vous proposons donc de remercier MM. Bonnal, Joyeux et Bosh de nous avoir envoyé leur curieuse observation.

Péritonite biliaire consécutive à une cholécystite lithiasique sans perforation de la vésicule. Cholécystostomie suivie de cholécystectomie. Guérison,

par M. Sabadini, chirurgien des hôpitaux d'Alger.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Il y a plus de vingt ans que Clairmont et von Haberer[1] ont attiré l'attention sur les cas curieux où une péritonite avec épanchement de bile existe sans perforation macroscopiquement visible des voies biliaires. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels : un nombre assez important en a été publié et, pour ne citer que les travaux français parus sur cette question, il faut rappeler ceux de Cotte et Leriche, de Salager et Roques, de Guibé, de Bonnet, de Legrand, de Capette, de Santy, de Fuhl et Desjacques, etc. En 1924, Meyer May en réunissait déjà 20 observations; d'autres ont été publiées depuis, auxquelles s'ajoute celle de M. Sabadini, dont voici le résumé :

Femme de soixante-deux ans, obèse, n'ayant aucun antécédent lithiasique, prise brusquement d'une douleur abdominale localisée à la fosse iliaque droite, avec vomissements. Le diagnostic s'oriente aussitôt vers l'appendicite; d'autant qu'il y a un point douloureux net dans la région cæco-appendiculaire, avec hyperesthésie cutanée et contracture musculaire localisée. On temporise pendant vingt-quatre heures, avec de la glace; puis, l'état s'aggravant (la température monte de 38° à 39°5), le pouls dépassant 100 et la contracture s'étant généralisée, la malade est envoyée à l'hôpital où Sabadini la voit. Le facies est anxieux, le pouls à 120; il y a, depuis la veille, arrêt des matières et des gaz et quelques vomissements; le ventre présente les signes d'une péritonite généralisée (immobilité respiratoire, contracture, hyperesthésie, douleur à la décompression); mais le maximum de douleur et de contracture est dans la fosse iliaque droite.

C'est donc avec le diagnostic d'appendicite — tout en faisant quelques réserves sur la possibilité d'une cholécystite, car la douleur remonte haut vers le foie — que Sabadini intervient. Il fait l'incision de Mac Burney et, dès l'incision du péritoine, il s'écoule en abondance un liquide verdâtre, inodore, ayant tous les caractères de la bile. L'appendice est rouge, comme les anses intestinales avoisinantes, mais ne paraît pas réellement altéré; on l'enlève néanmoins.

Prolongeant alors l'incision en haut, on découvre une vésicule énorme, tendue à l'extrême, semblant prête à éclater; sa paroi paraît très épaissie; elle est parsemée de plaques blanchâtres qui semblent des plaques de sphacèle, Toute sa face inférieure présente un *suintement biliaire* : on la nettoie avec une compresse, elle paraît nette, mais au bout de quelques instants une rosée verdâtre réapparaît à sa surface.

---

[1] Clairmont et von Haberer : Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. *Mitteilungen aus den Grenzgebiehen der Medizin und Chirurgie*, t. XXII, 1911, p. 154.

En raison de l'état précaire de la malade, Sabadini se contente très sagement de faire une simple cholécystostomie : de la vésicule ouverte après fixation à la paroi, il extrait 98 calculs de dimensions variables, baignant dans un mélange de pus et de bile. Drainage de la vésicule.

Après cette intervention, la température tombe et l'état général s'améliore rapidement. Dans les jours suivants, une vingtaine de calculs sortent encore par la fistule. Deux mois plus tard, Sabadini enlève la vésicule. Guérison.

Un examen bactériologique du liquide péritonéal et de la bile vésiculaire y montre la présence de colibacilles.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ces « péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires ». Elles coexistent toujours avec une énorme distension de la vésicule (dix-neuf fois sur vingt, Meyer May) ; Sabadini ajoute, dans les commentaires dont il accompagne son observation, qu'on n'a jamais noté de distension de la voie principale : ceci ne me paraît pas tout à fait exact, puisque, dans le cas princeps de Clairmont et von Haberer, il y avait un gros calcul du cholédoque.

Certains admettent la possibilité d'une filtration de la bile à travers la paroi, devenue poreuse, de la vésicule. Ils rappellent les expériences de Clairmont et von Haberer, qui virent une péritonite biliaire mortelle avec distension vésiculaire chez des chiens auxquels ils avaient lié le cholédoque; ils rappellent surtout les cas où, au cours de l'opération, on a constaté le suintement de la bile à travers la paroi vésiculaire : cas de Schievelbein, où il s'agissait d'une véritable filtration, puisque le liquide qui perlait à la surface de la vésicule était jaune et clair, alors que la bile intravésiculaire était trouble et gris verdâtre, — cas de Leriche, où « une véritable rosée biliaire tombait rapidement dans le ventre », — cas de Meyer May, où le suintement était continu et où la compression de la vésicule faisait sourdre de nombreuses gouttes de bile. Sabadini a observé le même phénomène chez sa malade.

Mais il est d'autres observations — en assez grand nombre — où un examen attentif de la vésicule a révélé d'indiscutables lésions pariétales : érosion de la muqueuse (Nauwerk et Lübke), ulcération (Mac Creery), gangrène de la muqueuse (Legrand), voire même perforation punctiforme perméable à une soie fine (Sick et Fraenkel). Aussi vaut-il mieux dire : péritonite sans perforation *apparente* des voies biliaires.

Il faut noter que, contrairement à l'affirmation de certains auteurs, ces épanchements biliaires ne sont pas toujours aseptiques : Legrand y a trouvé du bacille d'Eberth, Doberauer, et aussi Sabadini, du colibacille; déjà Clairmont et von Haberer avaient constaté (à l'autopsie, il est vrai) la présence de cocci en chaînettes dans l'épanchement. Il s'agit donc bien d'une péritonite véritable.

Cliniquement, l'erreur de diagnostic est de règle, d'autant que les signes précis de lithiase biliaire manquent chez beaucoup de malades. Sur 22 cas, 12 ont été opérés avec le diagnostic d'appendicite, mais l'aspect bilieux de l'épanchement est caractéristique et conduit toujours le chirurgien à se reporter vers l'appareil biliaire.

Le plus souvent, on a pratiqué dans ces cas une cholécystectomie, et les résultats ont été dans l'ensemble très bons : 8 guérisons sur 10 cas (Meyer May) Se contenter, comme on l'a fait parfois, d'évacuer l'épanchement et de drainer le péritoine, me paraît illogique : il faut, de toute nécessité, s'adresser à la cause de la péritonite, c'est-à-dire à la vésicule ; les faits prouvent, d'ailleurs, l'insuffisance de cette thérapeutique : sur 5 cas ainsi opérés, on ne compte que 2 guérisons.

Chez sa malade, en raison de la gravité de l'état général, Sabadini s'est contenté de drainer d'abord la vésicule, qu'il a ensuite enlevée secondairement; c'est là une conduite prudente qu'on ne peut qu'approuver; Doberauer lui avait dû un succès dans un des premiers cas publiés.

Je vous propose de remercier M. Sabadini de nous avoir communiqué cette intéressante observation.

M. **Brocq** : Je voudrais rappeler un fait voisin de celui de M. Sabadini. Cette observation a été publiée, sauf erreur, dans la thèse d'Arviset, de Dijon (*Thèse de Paris*).

Dans ce cas, il s'agissait d'une cholécystite calculeuse, avec température élevée, vives douleurs, vomissements, contracture de l'hypocondre droit chez un homme de cinquante ans environ.

J'avais opéré avec le désir de faire, si possible, une cholécystostomie.

A l'ouverture de l'abdomen, issue d'un liquide jaune verdâtre, qui était manifestement de la bile. La vésicule était hypertrophiée et contenait plusieurs gros calculs ; ses parois, très épaisses, avaient une coloration rouge sombre. J'ai eu la surprise de la décoller au doigt, en en faisant le tour, sans le moindre effort; elle était presque détachée du foie. Tamponnement et drainage sous-hépatique. Guérison simple. La vésicule contenait, je l'ai dit, de gros calculs; la bile était infectée par le colibacille.

Il s'agit toujours, dans cette question des péritonites biliaires, du mécanisme de l'épanchement de bile. Ces épanchements de bile, sans perforation apparente de la vésicule, ont été niés par certains, en particulier par le professeur Lecène. Dans mon cas, les lésions pariétales étaient importantes et s'étendaient pour ainsi dire à la totalité de l'organe; mais il n'y avait pas de perforation visible à l'œil nu.

Luxations récidivantes des deux épaules. Ostéotomie du col chirurgical à droite ; butée osseuse coracoïdienne à gauche.

par M. **Bressot** (de Constantine).

Rapport de M. Ch. Lenormant.

La Société de Chirurgie s'est occupée à maintes reprises des luxations récidivantes de l'épaule. L'observation nouvelle que nous a adressée M. Bressot mérite néanmoins de retenir votre attention.

Tout d'abord, parce qu'elle concerne une luxation récidivante *bilatérale*. Le fait n'est pas très rare; personnellement, j'ai vu et opéré 2 cas de luxation récidivante bilatérale et je vous ai présenté ces deux malades : l'une avait une double luxation postérieure et je lui ai fait, avec succès, une capsulorraphie des deux côtés; l'autre avait une luxation antérieure d'un côté, une luxation postérieure de l'autre; je lui ai fait une butée coracoïdienne pour la luxation antérieure et une butée rétro-glénoïdienne pour la luxation postérieure.

Dans le cas de Bressot, la luxation était antérieure des deux côtés; le côté droit fut le premier atteint; la première luxation gauche ne s'est produite que six ans plus tard, alors que la luxation droite avait été déjà opérée et guérie. Il faut noter, en outre, que l'examen des radiographies que Bressot a jointes à son observation ne révèle, ni d'un côté, ni de l'autre, une de ces déformations de la tête fémorale que nous ont fait connaître Grégoire et Louis Bazy. Des deux côtés, la première luxation a été occasionnée par un traumatisme indiscutable.

Mais ce qui me paraît le plus intéressant dans l'observation de Bressot, c'est que le blessé a subi quatre interventions successives, deux pour chaque épaule; des deux côtés, en effet, on a pratiqué d'abord une capsulorraphie, et cette opération n'a pas empêché la récidive : à droite, un mois et demi après l'intervention, la luxation se reproduisait, à la suite, il est vrai, d'un accident (collision de véhicules); à gauche, la récidive est survenue, sans cause traumatique appréciable, trois mois après la capsulorraphie.

La seconde intervention n'a pas été la même pour les deux épaules. A droite, Lapointe a fait une ostéotomie du col chirurgical de l'humérus avec fixation des fragments en position légère d'angulation au moyen d'une agrafe : sept ans plus tard, la luxation ne s'est jamais reproduite, la mobilité de l'épaule est parfaite et, somme toute, la guérison complète.

Du côté gauche, Bressot a pratiqué l'opération qu'ont proposée Wilmoth et Tavernier, et qui n'est qu'une simplification de l'opération d'Oudard, c'est-à-dire l'allongement de la coracoïde au moyen d'un greffon ostéo-périostique prélevé sur le tibia : l'opéré restait sans récidive après six mois.

Bressot conclut en faveur de cette butée coracoïdienne, en raison de sa simplicité et de sa facilité d'exécution. Il est certain que la plupart des autres interventions préconisées dans les luxations habituelles de l'épaule (et elles sont innombrables) sont bien plus complexes — en particulier l'ostéotomie du col huméral pratiquée chez cet homme par Lapointe. J'ai dit ailleurs les avantages que me semblait présenter la butée coracoïdienne, intervention strictement extra-articulaire, et les résultats généralement très satisfaisants qu'elle avait donnés dans mon service, où cette opération a été exécutée une dizaine de fois. D'autres succès de cette méthode ont été apportés ici.

C'est une question sur laquelle je compte revenir un jour, lorsque je pourrai faire état de résultats suffisamment éloignés. Je me contente donc de résumer ici les points essentiels de l'observation de Bressot.

Homme vigoureux, fortement musclé.

I. Première luxation de l'épaule *droite*, traumatique, le 19 juin 1920, immédiatement réduite. A partir de ce moment, récidives fréquentes à l'occasion du moindre mouvement, même pendant le sommeil.

Le 12 août 1924, *capsulorraphie* avec suture en paletot du tendon du sous-capsulaire. Pas de récidive jusqu'au 29 septembre où, dans un accident de triporteur, la luxation se reproduit; dès lors, récidives habituelles.

Le 6 février 1925, *ostéotomie du col chirurgical* de l'humérus, avec fixation des fragments en position d'angulation légère au moyen d'une agrafe (Lapointe).

Résultat en 1932 (sept ans après la seconde intervention) : Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale sont entièrement conservés et tous possibles sans aucune gêne. Aucune récidive de luxation n'a été observée depuis l'opération. Le blessé peut facilement mettre son avant-bras derrière la tête ou dans le dos. Il n'y a plus trace d'amyotrophie, ni du côté du deltoïde, ni du côté des sus- et sous-épineux. Le résultat fonctionnel est donc parfait. A l'examen radiographique, on note une consolidation du col chirurgical avec légère adduction du fragment supérieur par rapport à l'inférieur.

II. Première luxation de l'épaule *gauche*, en mai 1926, en lançant un ballon; réduction immédiate. Plusieurs récidives s'étant produites, on fait, à la Charité, en septembre 1926, une *capsulorraphie* au fil d'argent. Récidive au bout de trois mois et, depuis lors, récidives de plus en plus fréquentes, qui finissent par survenir au moindre effort; le plus souvent, mais non toujours, le malade peut réduire lui-même sa luxation.

Deuxième opération, le 7 janvier 1932 (Bressot).

Un greffon rigide tibial de 4 centimètres est prélevé à gauche. Le bras est ensuite placé en abduction à 90° environ. On repasse par l'ancienne incision du sillon delto-pectoral; on en dissèque les bords et on la complète en haut par l'incision transversale de quelques fibres du deltoïde.

On repère la coracoïde; on dégage ses bords; incision du périoste de la face supérieure jusqu'à la pointe; à la rugine, on écarte doucement les lèvres de cette incision, puis, à la pince coupante, la coracoïde est séparée en deux lèvres, tandis qu'au bistouri on divise les fibres du coraco-brachial. Le greffon tibial est mis dans cette double gouttière, et fixé par quelques points de catgut placés sur le périoste et les fibres tendineuses.

Suture du deltoïde; fermeture de l'espace delto-pectoral et suture aux crins de la peau sans drainage.

Actuellement, six mois après l'intervention, l'intéressé accomplit tous les actes de la vie courante. L'examen fonctionnel de la scapulo-humérale donne : abduction, 100°; projection en avant, 120°; projection en arrière, 90°.

Pas d'amyotrophie du deltoïde, ni des muscles sus- et sous-épineux. Les deux bras ont une même tonicité. Aucune récidive de luxation. Le blessé a repris son travail sans éprouver la moindre gêne.

Je vous propose de remercier M. Bressot de nous avoir fait connaître cette intéressante observation.

Traitement d'une arthrite suppurée à streptocoques par la simple ponction évacuatrice suivie de lavages de la cavité articulaire au revanol à 1/1.000,

par M. **Dimitry Iv. Michaïlowsky** (Sofia).

Rapport de M. MAUCLAIRE.

Voici l'observation résumée :

OBSERVATION. — Émilie St..., sept ans.

Le 2 février 1933, cette petite malade entre dans le service pour une bronchopneumonie et une douleur de l'épaule gauche ; un mois auparavant, elle a eu la rougeole.

A l'examen de la poitrine, on constate, à la percussion, de la submatité du côté droit, de la dyspnée, 50 respirations par minute ; la température est de 38° ; son pouls est petit, le visage est pâle. A l'auscultation : souffle ; on entend, aux deux temps de la respiration, des râles sibilants aigus et sous-crépitants fins, disséminés en avant et en arrière, l'expectoration très difficile.

Articulation de l'épaule gauche. Elle est très tuméfiée, très douloureuse au palper ; franchement phlegmoneux, on sent bien la fluctuation ; le bras est collé au thorax.

La *ponction exploratrice* donne du pus. A l'examen microscopique, on constate des *streptocoques.* Hémoculture négative. La radiographie nous montre une légère subluxation de la tête de l'humérus et les lésions déterminées dans le squelette par le streptocoque.

Le 8 février, je fais la *première ponction* avec une seringue de 20 cent. cubes suivie des lavages au revanol à 1/1.000 en laissant, dans la cavité articulaire, 5 cent. cubes de même solution et je fais mobiliser le bras.

Les 9 et 10 février, la température est baissée, laissée à 39° le soir.

Les 11, 12 et 13 février, la température est de nouveau baissée, mais l'état local de l'épaule est modifié, celle-ci est devenue très sensible et un peu tuméfiée.

Le 14 février, je fis la *deuxième ponction*, suivie de lavages comme pour la première ponction. Le pus était plus liquide et un peu sanglant.

Les 15, 16 et 17 février, la température se maintient toujours à 38°.

Le 19 février, *troisième ponction*, j'ai retiré en tout 10 cent. cubes d'un liquide séro-sanglant, j'ai lavé la cavité seulement avec 20 cent. cubes de revanol à 1/1.000.

Le 23 février, la température est normale.

Suites. Elles furent très simples et, à partir du 27 février, j'ai commencé la mobilisation de l'épaule. Récupération, petit à petit, de tous les mouvements.

Le 8 mars 1933, le petit malade sort de l'hôpital dans un état très satisfaisant avec la recommandation de continuer la mobilisation, la diathermie et un léger massage pendant un ou deux mois. J'aime à croire que la guérison complète sans ankylose surviendra chez ma petite malade, d'autant plus qu'en si peu de jours j'ai obtenu par de simples mouvements un bon résultat.

Dans la discussion qui a eu lieu ici, au début de l'année, sur le cas d'Oberthur rapporté par Sorrel, j'ai rappelé que, dans un travail précédent, j'avais rapporté bien des exemples d'arthrites suppurées à streptocoques guéries par les ponctions. Mais il ne faut pas se leurrer, c'est une exception, et l'arthrotomie est le plus souvent nécessaire.

Ce qui est intéressant actuellement, du fait des travaux récents, c'est le traitement des arthrites suppurées par une injection de sérum microbien ou de cultures microbiennes atténuées. Des observations de ce genre ont été rapportées ici par Wiart, Miraillé, Picot (injection de bactériophage). Dans ma communication, j'ai rapporté ici les cas de Lemeland, Vincent et Leriche. (Injection articulaire de sérum anti-streptococcique de Vincent.)

Je crois intéressant de rappeler ici le cas récent publié à la Société de Chirurgie de Marseille (février 1933) par MM. Michel Salmon et Jacques Dor. Il s'agissait d'une arthrite suppurée du genou, qui fut traitée par la ponction évacuatrice et le lavage avec des cultures de bactériophage. Le malade a guéri avec des mouvements de flexion du genou à 20°.

En somme, dans les cas d'arthrite suppurée, le traitement par la ponction évacuatrice et le lavage avec du sérum microbien, suivant la méthode de Besredka, est à essayer, tout au moins pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, si l'aspect de l'articulation n'est pas trop phlegmoneux. Ce temps passé, il vaut mieux faire l'arthrotomie et injecter du sérum antistreptococcique dans l'articulation pour atténuer la septicémie, limiter les dégâts articulaires et conserver un peu les mouvements articulaires.

Sur un cas de masque ecchymotique de la face,

par MM. **Ployé** et **Canton** (Marine).

Rapport de M. MAUCLAIRE.

Voici l'observation :

André H..., trente-cinq ans, quartier-maître, entre d'urgence à l'hôpital maritime de Cherbourg, le 26 mai 1931, pour grosse contusion thoraco-abdominale.

Ce jour-là, en effet, dans l'après-midi, cet homme occupé à des manœuvres d'amarrage d'un tracteur à un chariot porteur d'avions fut pris tout à coup entre le chariot et le tracteur.

Le traumatisme violent et subit n'a duré que quelques secondes et il a porté sur le thorax et sur la région thoraco-abdominale dans le sens antéro-postérieur. Perte de connaissance immédiate.

Le blessé est transporté d'urgence à l'hôpital et à son entrée il est dans l'état suivant :

Le blessé a repris connaissance pendant son transport à l'hôpital et il répond bien aux questions posées. Son premier mot est pour déclarer qu'il n'y voit plus du tout. Il lui semble être dans l'obscurité.

A *l'inspection*, on note un masque ecchymotique des plus nets.

L'ecchymose qui a suivi immédiatement le traumatisme envahit toute la face, le cou, la région médiane thoracique supérieure, en avant et en arrière en décolleté. Cette ecchymose est représentée plus exactement par un teint cyanosé intense, avec des taches plus foncées et nombreuses dans la région sternale supérieure et dans les espaces omo-vertébraux.

Exophtalmie bilatérale par hématome intra-orbitaire avec gonflement des paupières et ecchymose sous-conjonctivale bulbaire totale des deux côtés mais surtout plus marqués à gauche.

Mydriase également bilatérale sans inégalité pupillaire. Ni épistaxis, ni otorragie.

On note également une ecchymose dans la région lombaire gauche, au niveau d'une cicatrice de plaie de guerre et une ecchymose légère de l'hypocondre gauche en avant.

Le pouls est normal et bien frappé, les bruits du cœur ne montrent rien de particulier.

Pas de dyspnée ; le blessé n'a pas eu de crachement de sang.

Aucun signe clinique ni de déchirure pulmonaire, ni d'épanchement pleural, ni de fractures de côtes. Ni nausées, ni vomissements. Le ventre est souple dans toute son étendue et mobile à la respiration. Pas de fièvre.

Les urines sont claires et émises spontanément.

Aucun signe de paralysie, aucun trouble des sphincters.

Les lésions ainsi trouvées semblent indiquer que la victime de l'accident a subi un choc brusque et très violent et le blessé affirme que sa région thoraco-abdominale a cependant glissé entre les deux poussées antagonistes du chariot et du tracteur comme un noyau de cerise s'échappe entre deux doigts qui l'enserrent.

Lorsque le blessé a repris connaissance pendant son transport à l'hôpital, il présentait une perte complète et absolue de la vision, c'est-à-dire une *amaurose par traumatisme indirect.*

Œil droit. Une heure environ après l'accident, perception de la lumière par l'œil droit; dans l'heure qui suit, perception des objets, mais les images sont troubles et paraissent sur fond rouge violet au dire du blessé. Enfin, dans le courant de la troisième heure après l'accident, le blessé déclare qu'il y voit parfaitement de l'œil droit et il se sert lui-même, en notre présence, du champagne dans un verre.

Œil gauche. Il reste toujours dans l'obscurité et ce n'est que le lendemain matin que l'œil gauche perçoit la lumière et qu'il récupère une vision apparemment normale dans la journée.

Deux jours après l'accident, l'état général se maintient bon.

Diminution de l'étendue et de la teinte du masque ecchymotique.

L'exophtalmie a disparu et la vue semble normale.

Aucun signe d'épanchement pleural ni de lésion viscérale thoraco-abdominale.

Examen oculaire : Le 31 mai, soit cinq jours après le traumatisme, l'examen des yeux est le suivant :

Fond d'œil normal des deux côtés. Rien à signaler aux vaisseaux. V O D G = I (sans correction) [D^r Tabet].

Le 1^er *juin*, l'état général est toujours excellent.

La disparition du masque ecchymotique est presque complète.

Cliniquement, rien aux plèvres ou aux parois thoraciques. Rien au ventre. Pouls toujours normal, pas de température.

Quelques douleurs et courbatures dans les régions lombaires en avant, douleurs révélées surtout dans les mouvements de flexion des cuisses sur le bassin.

Le 2 *juin*, il ne reste du masque ecchymotique qu'une ecchymose sous-conjonctivale bulbaire totale des deux yeux et une ecchymose en croissant des paupières inférieures. La face, le cou, la région médio-thoracique supérieure en avant et en arrière sont redevenus presque normaux. Il subsiste quelques traînées légères sur le manubrium.

Le 4 juin, l'examen radiologique thoraco-abdominal ne montre aucune lésion pleuro-pulmonaire ni diaphragmatique.

Le transit gastro-intestinal est normal. Ptose de 6 centimètres du fond de l'estomac. L'analyse des urines est négative.

Le 16 juin, tout est rentré dans l'ordre.

Il subsiste quelques douleurs lombaires dans la position assise.

Le blessé sort de l'hôpital pour jouir d'un congé de convalescence d'un mois.

Cet homme est revu un mois après.

Au point de vue clinique et après examen radioscopique pleuro-pulmonaire et diaphragmatique, on ne trouve rien d'anormal, mais l'examen des yeux montre : V O D = I, V O G = 7/10.

Aucun signe ophtalmoscopique à signaler.

Pas de correction appréciable.

L'œil gauche reste à surveiller (Dr Tabet).

Nous constatons donc ici une diminution de l'acuité visuelle de 3/10 pour l'œil gauche sans signes nets du côté du fond d'œil.

Réflexions de MM. Ployé et Canton. — Cette observation de masque ecchymotique de la face par traumatisme fermé thoraco-abdominal nous a paru digne d'être rapportée pour deux raisons :

En premier lieu, ce syndrome curieux est rare.

Signalé tout d'abord par deux médecins légistes français : Ollivier d'Angers et Tardieu, il fut vulgarisé en France par les travaux de Souligoux, Le Dentu, Morestin, Lejars, Mauclaire et Burnier, etc.[1]. Ceux-ci en ont colligé 58 observations.

En second lieu, dans notre observation nous avons remarqué une amaurose immédiate, déclanchée par le traumatisme thoraco-abdominal, mais transitoire, car elle a disparu rapidement dans les heures qui ont suivi pour l'œil droit, et dans l'espace d'une nuit pour l'œil gauche.

De plus, au bout d'un mois, l'acuité visuelle avait baissé de 3/10 au niveau de l'œil gauche sans signes nets à l'examen du fond d'œil.

D'après Rollet (*Encyclopédie Française d'ophtalmologie*, t. VIII, p. 393), ces accidents sont surtout dus à des compressions du nerf optique par des épanchements sanguins soit intra-orbitaires, soit autour ou dans les gaines de la IIe paire.

M. le professeur Teulières pense lui aussi que ces phénomènes de l'abaissement de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à l'amaurose, consécutifs au traumatisme, sont le fait surtout des hémorragies de l'orbite ou des gaines du nerf optique qui agissent en allongeant et surtout en comprimant la IIe paire et que ces phénomènes subissent la même évolution que l'hématome. Ils s'atténuent lorsque l'hémorragie se résorbe et l'acuité visuelle peut être récupérée normale dans les cas heureux où la compression n'a pas agi trop longtemps. Mais il arrive souvent que, quelques semaines après le traumatisme, quelquefois plus tard, on voit apparaître une décoloration plus ou moins accentuée de la papille montrant qu'un certain nombre de fibres du nerf optique ont été lésées et se sont atrophiées par la suite.

M. Teulières nous a cité de mémoire, nous le remercions vivement ici, un cas analogue au nôtre. Il s'agissait d'un employé des chemins de fer, dont la région thoracique avait été prise entre deux wagons, qui lui aussi, avec le masque ecchymotique, présenta une amaurose subite et transitoire et chez qui, quelque temps après, on observa le début d'une atrophie optique dans un œil.

---

[1] MAUCLAIRE et BRUNIER. *Archives générales de chirurgie*, 1909.

Aux 58 cas que nous avons déjà rapportés en 1909, nous ajouterons l'observation suivante assez curieuse.

Il s'agissait d'un malade agité, isolé dans le service des agités à l'hôpital de la Pitié. Or, il s'évada en passant par un vasistas après s'être complètement déshabillé. Il passa par la Salpêtrière et il alla échouer tout nu dans la salle des Pas-Perdus de la gare d'Austerlitz, à 8 heures du matin, avec un masque ecchymotique de la face et des ecchymoses sur tout le corps. Par ses vociférations, ses gestes incohérents et son facies, il effraya beaucoup toutes les personnes présentes. Ramené à la Pitié dans mon service, il succomba dans la journée après de fortes hématuries. L'autopsie nous fut refusée.

Des troubles urinaires graves, albuminurie, hématuries dans les formes graves de compression thoraco-abdominale ont été signalés par Braun, Ettinger, etc.

Je vous propose de remercier MM. Ployé et Canton de leur intéressante observation et de la publier dans nos Bulletins.

Quatorze cas d'invagination intestinale,

par M. **Duroselle** (d'Angoulême).

Rapport de M. P. Moulonguet.

Mon ami Duroselle nous a envoyé une belle statistique intégrale de 14 cas d'invagination intestinale, dont 9 chez les nourrissons, avec 13 guérisons. L'importance relative de ces chiffres, l'importance absolue du pourcentage de succès donnent de la valeur à cette communication. Il me semble qu'elle apporte la preuve des progrès de la pratique chirurgicale dans le domaine si longtemps ingrat de l'invagination intestinale et qu'il vous sera agréable d'entendre lecture de cette démonstration.

Duroselle met bien en valeur dans ce court historique les récents progrès de la thérapeutique de l'invagination intestinale. Je le cite textuellement :

En 1922, après la communication de Pouliquen à la Société nationale de Chirurgie où il présente les résultats remarquables qu'il a obtenus dans le traitement chirurgical de l'invagination intestinale du nourrisson, après les discussions provoquées par cette communication, la question semble résolue. L'intervention chirurgicale s'impose systématiquement et ses résultats sont excellents, à la condition qu'elle soit précoce.

Cependant, dans les années qui suivent et principalement à partir de 1925 et 1926, voici que, timidement d'abord, la vieille méthode du lavement est remise en question, en sorte qu'en 1927 Pouliquen et de la Marnière présentent à la Société nationale de Chirurgie, dans sa séance du 6 juillet, un travail sur les indications du lavement bismuthé dans certaines formes d'invagination.

A ce moment, ils se défendent encore de vouloir l'appliquer à l'invagination du nouveau-né et ils déclarent que chez le nourrisson qui brusquement est pris de coliques, vomissements, selles sanglantes, le diagnostic s'impose d'une façon absolue et tout lavement est *contre-indiqué.*

Ils réservent le lavement pour les formes de l'enfant et de l'adulte chez lesquels le diagnostic est moins évident.

Mais cette idée prend corps peu à peu et le lavement sous pression et avec contrôle radiologique commence à être étudié un peu partout, à tel point que, franchissant une nouvelle étape, Fruchaud et Peignaux, dans un article de *La Gazette médicale de l'Ouest et du Sud-Ouest*, paru le 15 janvier 1929, peuvent apporter huit observations d'invagination intestinale aiguë du nourrisson traitées par lavement avec 7 guérisons.

Voici donc qu'une nouvelle méthode de traitement de l'invagination est née, qui s'oppose à la méthode classique de l'intervention chirurgicale, méthode nouvelle en effet, ou du moins méthode si singulièrement rajeunie par le concours que lui apporte la radiologie, qu'elle se présente à la fois, ce qui fait sa supériorité, comme un moyen de diagnostic et comme un mode de traitement qui se contrôle lui-même dans ses résultats.

Est-ce à dire que depuis le renouveau du lavement cette méthode se soit opposée au traitement chirurgical de l'invagination ? Il n'en a rien été. Enrichi d'une arme nouvelle, c'est au chirurgien de s'en servir avec discernement.

De s'en servir, cela veut dire que le chirurgien doit lui-même donner le lavement, ou que du moins il doit être présent pour en contrôler lui-même les effets.

Avec discernement, cela signifie qu'il connaîtra les tests de réduction, qu'il saura les voir, les interpréter, leur accorder une grande valeur mais non pas une valeur absolue, qu'il connaîtra qu'il y a des cas d'invagination double et que, la clinique ne perdant jamais ses droits, il y aura lieu de rechercher par l'examen de l'enfant si l'euphorie retrouvée vient confirmer les signes radiologiques de réduction.

Si le moindre doute persiste sur le succès du lavement. une intervention immédiate de contrôle s'impose et on ne peut mieux faire que d'adopter les conclusions d'Ombrédanne, rapportant les observations de Fruchaud et Peignaux le 28 janvier 1901 à la Société nationale de Chirurgie :

« Dans tous les cas d'invaginations avérées, le traitement doit commencer par un lavement donné par le chirurgien sur une table radiographique donnant de bonnes radioscopies, à côté d'une salle d'opération entièrement prête. »

Nous rapportons ici les 14 cas d'invagination que nous avons observés depuis 1927 :

9 observations chez les nourrissons avec 8 guérisons et 1 mort. 5 autres cas qui ont tous guéri se rapportant à des sujets plus âgés, trois ans et demi, quatre ans, huit ans, trente-sept ans et soixante-dix ans.

Cependant s'il est légitime de distinguer le nourrisson de l'enfant plus âgé et à plus forte raison de l'adulte, à cause des réactions particulières à la première enfance, de sa fragilité plus grande et des complications spéciales qu'il peut présenter telle que la pâleur avec hyperthermie, il faut reconnaître pourtant qu'au point de vue clinique et étiologique il n'y a pas de différence entre les cas observés chez les nourrissons et ceux de nos observations X, XI, XII et XIII qui sont des invaginations aiguës sans cause apparente et sans tumeur de l'intestin. Au contraire, l'observation XIV est une invagination chronique typique n'ayant aucun rapport cliniquement avec les cas précédents. Elle soulève des problèmes bien différents de diagnostic et de traitement et c'est justement pour souligner ces différences que nous l'avons rapportée ici.

Tous ces cas ont été opérés, mais le lavement sous pression a été utilisé d'abord dans un certain nombre de cas. Lavement opaque avec contrôle radioscopique quand nous avons pu le faire, simple lavement d'eau sous pression quand le secours de la radioscopie faisait défaut.

Dans 6 cas sur les 9 cas du nourrisson que nous envisageons ici à ce point de vue, la désinvagination a été obtenue deux fois (obs. II et III), elle avait été amorcée notablement dans les 2 cas (obs. VII et IX), deux fois il y a eu échec de cette méthode.

Le lavement a donc été utile quatre fois sur six, et il est possible qu'avec une meilleure instrumentation et une meilleure technique la désinvagination totale aurait pu être obtenue où la désinvagination n'a été que partielle.

Ce lavement a toujours été administré par nous-même dans la salle d'opération ou dans une salle de radiographie, à côté de la salle d'opération. Dans tous ces cas, l'intervention a suivi immédiatement le lavement.

Trois fois l'opération a été faite d'emblée pour éviter la perte de temps qu'aurait provoquée la demande du secours radioscopique.

Le temps écoulé entre les premiers symptômes observés et l'intervention a été de trois heures au minimum (obs. IX) et trois jours et demi au maximum (obs. VI), il a été dans les autres cas de six heures et demie (obs. I), onze heures (obs. IV), quatorze heures (obs. VIII), vingt heures (obs. VII), vingt-quatre heures (obs. II), vingt-six heures (obs. V), trente heures (obs. III).

Toutes les opérations du nouveau-né ont été pratiquées sous anesthésie au chloroforme.

L'incision a été médiane transombilicale quatre fois et cinq fois latérale dans la fosse iliaque droite.

La forme anatomique de l'invagination n'est pas notée une fois, deux fois la réduction était obtenue avant l'opération, six fois elle était iléo-colique, une fois iléo-cæcale, une fois cæco-colique.

Il est à noter spécialement (obs. VII) que dans un cas il s'agissait d'une double invagination, *iléo-iléale* siégeant haut sur le grêle, longue de 15 centimètres environ, invagination assez serrée, et une autre *cæco-colique* descendant jusqu'à la partie moyenne du transverse.

Ce cas, analogue à celui de Bloch, vient démontrer que dans des cas exceptionnels les tests radiologiques ne peuvent donner une preuve absolue de la guérison.

C'est pourquoi, suivant la remarque de Gaudart d'Allaines, deux autres signes capitaux doivent être recherchés : l'émission de gaz par l'anus et la tranquillité, le silence et le sommeil de l'enfant.

Au point de vue de la technique opératoire, en dehors de la place de l'incision, qu'il y a grand avantage à pratiquer latéralement dans la fosse iliaque droite, il est bon d'attirer encore l'attention sur les points suivants :

L'opération doit être menée chez le nourrisson aussi rapidement que possible.

L'éviscération doit être évitée à tout prix. On peut, en général, y arriver assez facilement en introduisant immédiatement un ou deux doigts de la main droite dans la boutonnière péritonéale. Ces doigts, qui obturent la plaie, en même temps qu'ils s'opposent à l'issue des anses grêles, explorent la cavité vers le haut, découvrent la tumeur et, autant que possible, amorcent dans le ventre même la désinvagination par pression sur la tête du boudin, aidés par l'action de la main gauche exerçant des pressions à la surface de l'abdomen.

L'invagination qui, au premier abord, semble fixée, attachée dans la profondeur, devient plus mobile après ce début de réduction et peut alors être attirée au dehors.

Nous n'avons jamais fait de pexie pour éviter une récidive de l'invagination et il est à noter que, dans un cas, cette récidive s'est produite six mois environ après l'opération. Opéré à nouveau, l'enfant a guéri.

L'appendice n'a pas été enlevé systématiquement, mais seulement dans quelques cas où sa vitalité paraissait compromise.

La réfection de la paroi a une grande importance surtout si l'incision a été médiane.

Le meilleur procédé consiste à suturer en plusieurs plans, le plan aponévrotique étant reconstitué avec un matériel non résorbable, crins de Florence par exemple. On obtient ainsi une paroi immédiatement et définitivement solide, résistant très bien à la poussée abdominale si forte chez l'enfant qui crie. Le pansement peut être très simple, il peut être enlevé précocement ainsi que les points de suture de la peau.

La fermeture en un seul plan est cependant utile pour terminer plus rapidement une opération qui s'est prolongée.

Dans ce cas, pour en faciliter l'exécution, nous plaçons le premier point total au milieu de la plaie au lieu de commencer par une de ses extrémités.

La plaie se trouve ainsi immédiatement rétrécie et l'éviscération est plus facilement évitée. De plus, ce fil tiré verticalement aide à bien exposer les tranches de la plaie et à les séparer des viscères, ce qui facilite le passage de l'aiguille pour les points suivants.

Le pansement, dans ce cas, devra aider à la contention de l'abdomen et sera fait d'une bande de leucoplaste entourant complètement le corps.

Les soins post-opératoires ont également une grande importance, la complication principale qui peut survenir chez le nourrisson étant la pâleur avec hyperthermie.

Le meilleur traitement semble consister en enveloppements froids. Nous faisons prendre la température toutes les heures et, chaque fois que la fièvre dépasse 39°, l'enveloppement est renouvelé. Les tonicardiaques, les lavements froids simples ou hypersalés compléteront cette thérapeutique.

Observations.

I. *Invaginations du nouveau-né.* — 9 cas, 9 opérés, 8 guérisons, 1 mort.

6 *lavements*, chez tous opération de contrôle : 2 désinvaginations, 2 désinvaginations partielles, 2 échecs.

1 cas de récidive d'invagination six mois plus tard, réopéré et guéri.

1 cas d'invagination double : grêle + cæco-colique.

1 cas d'hyperthermie avec pâleur, guéri par enveloppements froids répétés.

II. *Invagination de l'enfance.* — 3 cas, 3 guérisons.

Obs. X. — Trois ans et demi.

Obs. XI. — Quatre ans.

Obs. XII. — Huit ans.

III. *Invagination adulte.* — 1 cas, 1 guérison (obs. XIII).

IV. *Invagination chronique.* — 1 cas, guérison, *hémicolectomie* droite.

Observation I. — Lebel..., cinq mois.

Début le 2 novembre 1927 par une crise de colique à 1 heure du matin, vomissements. Deuxième crise une heure plus tard. Le médecin constate émission de glaires sanglantes et fait le diagnostic.

Entre à la clinique à 7 h. 1/2 du matin. Pâle, prostré, réagit peu. Perception d'un boudin à gauche de l'ombilic.

Opération immédiate. La tête d'invagination est dans le côlon gauche. Réduction.

Guérison après hyperthermie à 39°5.

Obs. II. — Cha..., six mois.

Début le 19 janvier 1930. Le 20 janvier, selle sanglante.

Entre à la clinique le 20 janvier à 20 heures, plus de vingt-quatre heures après début. Pas de boudin perçu, toucher rectal négatif.

Radioscopie : arrêt définitif de l'ombre opaque à l'angle droit, aspect caractéristique en coupe.

Opération immédiate. La désinvagination avait été obtenue. Appendicectomie.

Guérison.

Obs. III. — Lot..., dix mois.

Début 19 septembre 1931, après-midi. N'arrive à la clinique que le 20, soit vingt et une heures environ après début, pâle, fatigué. Radioscopie. Lavement sous pression. Il semble que la désinvagination est obtenue, mais le grêle n'est pas injecté. Opération immédiate de contrôle. Incision latérale droite, la réduction était complète.

Guérison.

Obs. IV. — Fon... (Hélène), six mois.

Début 7 juillet 1932 à 10 heures du matin par colique et vomissements. Glaires sanglantes à 17 heures. Amélioration apparente de l'état général.

Vue à 20 heures. Boudin transversal sus-ombilical.

Lavement sous pression d'eau puis opération immédiate, soit onze heures après début.

Incision de la fosse iliaque droite.

Invagination iléo-cæcale allant jusqu'au milieu du transverse, désinvagination facile.

Guérison.

Obs. V. — Per... (Christiane), huit mois.

Le 23 juillet 1932 au matin, vomissements et douleurs abdominales.

Le 24, purgation à l'huile de ricin. Selles sanglantes.

Entre à l'hôpital le 24 à 11 heures du matin, à droite on sent une grosseur para-ombilicale.

Opération immédiate, soit plus de vingt-quatre heures après début.

Incision de la fosse iliaque droite. Invagination iléo-cæcale, tête dans le transverse. Réduction un peu difficile.

Guérison.

Obs. VI. — Bui... (Guy), huit mois.

Début nuit du 31 juillet 1932, on pense à entérite, ce n'est que le 3 août qu'un second médecin fait le diagnostic et l'adresse à l'hôpital, où opération immédiate après lavement sous pression, trois jours et demi après début. Incision médiane. Réduction facile et rapide.

Mort le soir même à 22 heures.

Obs. VII. — Mes... (Guy), cinq mois. *Invagination double.*

Début dans la nuit du 30 au 31 octobre 1932.

Entre à l'hôpital le 31 à 23 heures. Boudin perçu au-dessus et à gauche de l'ombilic.

Opération à 23 h. 45, soit quinze heures après début.

Médiane sous-ombilicale. On extériorise une invagination du grêle dans le grêle. Réduction. On découvre ensuite une seconde invagination cæco-colique dont la tête est dans le transverse. Réduction difficile. Le fond du cæcum épaissi reste déprimé en doigt de gant.

Guérison.

Obs. VIII. — Bir..., sept mois.

Début à 5 heures du matin le 30 octobre 1932. Cris, coliques et vomissements

Radioscopie à 18 h. 1/2. Arrêts successifs de l'ombre barytée et arrêt défifinitif à l'angle droit.

Opération à 19 h. 1/2. Incision latérale droite. Un peu de liquide. La réduction s'achève en même temps qu'on extériorise le cæcum.

Guérison.

Obs. IX. — Début le 29 avril à 7 heures du soir, coliques, vomissements, selles sanglantes.

Opération trois heures après début, après lavement d'eau sous pression. Le doigt sent une masse indurée qu'on extériorise. C'est le cæcum épais, rouge et la terminaison du grêle. La désinvagination a dû se compléter au moment de l'extériorisation.

Guérison.

Obs. X. — B... (Pierre), trois ans et demi.

Bel enfant. Il est réveillé dans la nuit du 6 au 7 avril par des coliques. Les crises se répètent. Un médecin appelé douze heures plus tard ordonne un lavement et une purge : plusieurs selles, mais les douleurs ne cessent pas. Il n'y a pas de mélæna.

L'enfant arrive à l'hôpital le 9 avril. On sent le boudin dans la fosse iliaque droite. Pouls à 125. Toujours pas de mélæna.

Opération : Chloroforme. Incision de la fosse iliaque droite. Invagination iléo-cæcale de réduction facile. Paroi aux crins perdus. Pendant deux jours l'enfant se plaint de douleurs abdominales intermittentes. Guérison.

Obs. XI. — M^lle^ Din..., quatre ans.

A eu de l'entérite depuis quelques jours. Le 27 septembre 1927 crises plus fortes, quelques glaires sanglantes. Dans la nuit du 28, douleurs très violentes par crises et hémorragie assez abondante.

A l'examen, perception d'un boudin dur et douloureux à gauche de l'ombilic.

Opération : Médiane. Extériorisation d'une invagination colo-colique siégeant au niveau de la partie gauche du transverse. Longueur : 6 centimètres. Désinvagination facile. Guérison.

Obs. XII. — M^lle^ L..., huit ans.

Le 20 mars 1929, coliques, arrêt des matières et gaz. Les lavements et petites purgations sont sans effet. Les crises douloureuses persistent jusqu'au 22 où elle entre à la clinique. Perception d'un boudin dans le flanc gauche.

Radioscopie : aspect caractéristique d'invagination. Opération. Invagination du grêle à travers la valvule iléo-cæcale sans entraînement du cæcum. Guérison.

Obs. XIII. — Lau... (Bastien), trente-sept ans.

Entre d'urgence le 21 mai 1927 à l'hôpital pour crise d'appendicite datant de la nuit précédente.

Perception dans la fosse iliaque droite d'une tuméfaction mal limitée. Pas de distension du ventre. Il y a douze ans aurait eu une crise analogue.

Opération seize heures après début. Invagination cæco-colique. Après réduction, le cæcum reste gros et épais. Ne contient pas de tumeur. Quelques granulations sur la face antérieure du cæcum, leur nature tuberculeuse n'est pas évidente. Guérison.

Obs. XIV. — M^me^ Aug..., soixante-dix ans.

Invagination chronique. Depuis dix-huit mois, de loin en loin, crises de coliques. Il y a deux mois et demi, crise plus forte, douleur continue avec paroxysmes. Cet état dure une quinzaine de jours, puis amélioration relative, mais les selles sont peu abondantes. Reprise des douleurs depuis trois semaines, elles augmentent d'intensité et de fréquence. Pas de vomissements. Pas de mélæna. Radiographie non faite. On pense à une obstruction intestinale du côlon par tumeur.

Opération le 26 octobre 1932. Le côlon transverse est énorme et plein. Il s'agit d'une invagination cæco-colique dont la tête se trouve dans la portion gauche du transverse. Le cæcum a entraîné le grêle dans le côlon ascendant puis transverse.

La désinvagination est impossible. Hémicolectomie droite. Fermeture du grêle. Iléo-sigmoïdostomie. Le bout colique gauche est laissé dans la partie supérieure de la plaie.

L'examen de la pièce montre une infiltration chronique des parois du côlon. Il n'y a pas de tumeur.

Guérison sans incidents. Revue au début de mai 1933, très bon état. La fistule stercorale s'est fermée spontanément.

Je vous propose de remercier M. Duroselle de cet important travail qui démontre ses éminentes qualités chirurgicales et je vous prie de vous souvenir de son nom à l'époque de nos élections.

M. **René Bloch** : Je suis heureux de revenir sur deux points cités par Moulonguet :

1° La coexistence de deux invaginations qui m'a fait dire et écrire que la réduction de l'invagination iléo-cæcale, même certifiée à la radiographie, n'était pas suffisante pour se dispenser d'une opération de vérification.

2° Au sujet de la reproduction de l'un de ces cas au bout de six mois, je voudrais dire que celle-ci n'aurait pas eu lieu si, comme je l'ai dit et écrit également[1], on avait pris l'habitude de faire une fixation après réduction des invaginations iléo-cæcales. Si cette fixation devait être une opération longue et difficile, je ne la proposerais pas, mais le mode de fixation que j'ai appris d'Auguste Broca est vraiment d'une grande simplicité : un double point de suture placé sur le méso iléo-cæcal flottant met en « canon de fusil » les deux organes, s'exécute en un instant et donne une telle sécurité, que je crois indispensable de le faire.

M. **Moulonguet** : Je remercie mon ami René Bloch de ses observations. Je n'ai pas l'expérience de la fixation, et Duroselle dit également ne pas la pratiquer.

DISCUSSIONS EN COURS

Sur l'apicolyse.

M. **Robert Monod** : Avant d'aborder la question de l'apicolyse, il est, nous semble-t-il, important de bien s'entendre sur les termes :

Nous entendrons par apicolyse (Friedrich, 1910) un cas particulier appliqué au dôme pleural du décollement extra-pleural, décrit et pratiqué pour la première fois par Tuffier, en 1891, sous le nom de pneumolyse.

Il y a, en effet, un réel avantage à conserver à ce type d'intervention son sens limitatif, et à ne pas l'étendre aux interventions visant à obtenir l'affaissement du poumon, par des sections osseuses ou ligamentaires.

Afin de pouvoir comparer l'apicolyse aux autres méthodes de collapsothérapie nous ne comprendrons sous ce terme que les interventions pour lesquelles le décollement pleural est le temps principal.

Prendre la défense de l'apicolyse, prise dans le sens restrictif que nous venons d'exposer, ne doit pas consister à l'opposer aux autres méthodes de collapsothérapie ; il n'est pas en effet question de la considérer comme une méthode rivale appelée à supplanter les autres méthodes, comme le rappelait tout récemment, aux journées de Strasbourg, de Winter de Bruges.

---

[1] *Revue de Chirurgie*, 1932.

Mieux vaut la considérer dans l'arsenal thérapeutique dont nous disposons comme un pion dont il est bon de connaître l'emploi, car il est susceptible de jouer son rôle à un moment donné de la cure thérapeutique.

Mais, avant de dire un mot de ses indications, l'on doit se demander pour quelles raisons l'apicolyse, si battue en brèche, est périodiquement remise à l'étude?

C'est qu'elle présente, théoriquement, des avantages à première vue indiscutables :

1° Le premier est d'être une opération peu grave, point de vue apprécié à la fois par le médecin traitant et par le malade.

Le choc opératoire d'une apicolyse serait beaucoup moins important que celui d'une thoracoplastie partielle.

2° En second lieu, elle aurait l'avantage de réaliser un collapsus beaucoup plus électif.

Une thoracoplastie partielle, même très élargie, est souvent impuissante à supprimer complètement une caverne du sommet ; l'apicolyse permettrait un affaissement plus régulier, portant sur tout le pourtour de l'apex, et réalisant ainsi un collapsus électif plus efficace, parce que mieux adapté à la lésion à traiter.

En outre, elle ménagerait davantage le tissu pulmonaire sain sous-jacent et favoriserait une récupération fonctionnelle plus intégrale.

Tels sont les principes de la méthode ; en pratique, il est nécessaire, avant de se faire une opinion, d'établir une distinction entre les différents procédés d'apicolyse qui ont été proposés.

Nous laisserons de côté le décollement pleuro-pariétal simple, ou celui qu'on a cherché à maintenir par le tamponnement par mèches ou par des greffes graisseuses.

Ces procédés ne réalisant qu'une collapsothérapie temporelle sont aujourd'hui abandonnés. Nous insisterons davantage sur l'apicolyse avec plombage, et sur celle qui utilise dans le même but des masses musculaires pédiculées.

L'apicolyse par masse musculaire, proposée par Archibald qui, au début de ces essais, anastomosait au-dessus de la clavicule et de la 1^re^ côte deux lambeaux musculaires, provenant, l'un du trapèze, l'autre du grand pectoral, consiste actuellement à combler l'espace créé par le décollement, par une greffe pédiculée musculaire prélevée sur le grand et le petit pectoral.

Alexander et, actuellement en Belgique, Goffaerts et Sebrecht, de Bruges, ont eu recours à la méthode pour les malades de de Winter.

Nous n'avons pas l'expérience du procédé de de Winter et Sebrecht. Cependant, l'intervention telle qu'elle est décrite paraît importante, donne une mortalité opératoire non négligeable et, par conséquent, enlève à l'apicolyse cette condition de bénignité qui, quels que soient ses résultats, plaide en faveur de son emploi. Elle mérite cependant d'être étudiée en raison des résultats apportés par de Winter :

Nous nous arrêterons davantage sur l'apicolyse, avec plombage paraffiné; ce procédé, employé à Davos par Baer, en Hongrie, par Walzel et Neumann, a été introduit, en France, par Desmarest et Bérard. Il peut se faire soit par voie antérieure, c'est la voie préconisée par Bérard, soit par voie postérieure qui est la voie qui a été le plus habituellement suivie. Il utilise, comme masse de plombage, le mélange de Baer à la paraffine. C'est cette méthode qui a été recommandée par Fruchaud et Bernou dans leur communication qui fait l'objet de cette discussion.

Nous l'avons utilisée, dès 1930, avec M. Kindberg et, après quelques essais, nous y avons renoncé pour les raisons suivantes :

1° Dans un cas, au cours du décollement par voie postérieure, nous avons trouvé une volumineuse caverne très superficielle à fleur de plèvre et l'ouverture de la caverne a été suivie, au bout de quelques jours, par le décès de la malade ;

2° Dans deux autres cas, l'apicolyse, satisfaisante au moment où elle a été réalisée, l'est devenue moins dans la suite, par refoulement progressif de la masse de plombage ;

3° Dans un cas, nous avons eu, deux ans après l'intervention, une suppuration du plombage qui a nécessité une intervention fort laborieuse pour extraire les multiples fragments de paraffine qui s'étaient infiltrés dans tout le plan à la façon de ces paraffinomes que l'on observait, autrefois, au niveau des glandes mammaires, quand on pratiquait, dans un but esthétique, des modelages avec des mélanges à la paraffine.

Notre expérience, il est vrai limitée, n'est guère favorable à la méthode et, à ce point de vue, nos conclusions se rapprocheraient de celles de MM. Charrier et Loubat. Nous serions cependant moins restrictif qu'eux.

Ces essais peu encourageants justifient-ils l'abandon de la méthode? Il ne faudrait pas se hâter de l'affirmer.

Une statistique toute récente, portant sur plus de 60 cas, apportée à Strasbourg, par M. Behrals et Haeberlin, de Davos, très favorable à la méthode, nous inciterait à reviser notre opinion.

Il nous apparaît donc que la question mérite d'être serrée de plus près. Ce n'est pas *la section des brides intrapleurales* qui résoudra le problème, la bride, dans les cas que nous visons, ne joue qu'un rôle accessoire; ce qu'il convient d'affaisser, c'est moins la bride que la coque fibreuse de la caverne, véritable cuirasse scléreuse que le pneumothorax. même sous pression, n'arrive pas à refouler.

La *thoracoplastie*, même élargie, dans ces cas, n'a pas une action assez élective et ne provoque pas une compression directe suffisante pour arriver à supprimer entièrement la cavité de la caverne; celle-ci s'aplatit, mais ne disparaît pas véritablement.

C'est pour ces cas encore-fréquents, laissés-pour-compte des diverses thérapeutiques, que l'apicolyse paraît devoir jouer un rôle.

Arrivera-t-on à la solution du problème par l'utilisation de masses de plombage plus consistantes se rapprochant de celles qu'utilisent les dentistes ?

Ne pourrait-on pas revenir à l'utilisation des petits sacs de caoutchouc dérivant de ceux que Roux-Berger préconisait autrefois pour les abcès diffus du poumon ?

C'est parti de cette idée que nous avons fait établir par M. Gentile une série de petits sacs caoutchoutés se rapprochant du pessaire de Gariel et qui permettraient, s'ils étaient tolérés par les tissus, d'entretenir un pneumothorax partiel extrapleural.

Nous n'avons pas eu encore l'occasion de les utiliser, mais nous nous promettons de le faire à l'occasion du premier cas pour lequel une apicolyse serait indiquée, considérant qu'il convient de maintenir à cette méthode une place qui peut devenir importante qu'elle agisse seule ou associée à la thoracoplastie, dans la collapsothérapie dirigée contre les cavernes tuberculeuses du sommet et dans les cas de lésions bilatérales.

Sur l'apicolyse,

par MM. **Henri Fruchaud** (d'Angers), membre correspondant national et **André Bernou** (de Châteaubriant).

Notre communication sur l'apicolyse avec plombage paraffiné a provoqué de très intéressantes remarques de MM. Charrier et Loubat, et de notre ami M. Maurer. Le cadre de la discussion s'est élargi puisque Maurer nous a parlé de l'apicolyse sans plombage et a envisagé les indications des différentes opérations d'affaissement dans la tuberculose pulmonaire. Trois points principaux ont été envisagés :

I. Les inconvénients de l'apicolyse avec plombage paraffiné ;

II. Ce qu'est l'apicolyse sans plombage ;

III. Les indications réciproques de l'apicolyse avec plombage, d'une part, des divers procédés d'apicolyse sans plombage ou de thoracoplastie, d'autre part.

I. Le premier point est indiscuté. Les inconvénients de l'apicolyse avec plombage paraffiné sont certains ; la présence d'un corps étranger aussi volumineux peut entraîner des complications. Cependant, nous pensons qu'il ne faut pas exagérer ces complications. Maurer nous les redit sur la foi des auteurs allemands qui ont abusé de cette opération et l'ont pratiquée souvent avec de très mauvaises indications.

En réalité, l'apicolyse avec plombage pratiquée pour de petites cavernes situées assez loin de la paroi thoracique, pour des lésions qui ne sont ni trop anciennes, ni trop scléreuses et avec une bonne technique, donne rarement des ennuis. Les suppurations avec élimination, les déchirures des cavernes sont exceptionnelles ; le glissement du plombage et le mauvais affaissement des cavernes seront évités presque toujours si on pratique l'apicolyse postérieure. Dans tous nos cas, nos malades ont été examinés radiologiquement, comme le demande Maurer, en toutes positions obliques et non seulement en positions transversale et antéro-postérieure et, dans ces conditions, nous avons pu remarquer le parfait collapsus réalisé. *En réalité, tant vaut l'indication opératoire, tant valent les suites opératoires et les résultats éloignés.*

Par contre, nous ne saurions trop souscrire à l'opinion de MM. Charrier et Loubat : que l'apicolyse antérieure est une médiocre opération qui est responsable de beaucoup de résultats peu satisfaisants, surtout par mauvais affaissements des cavernes et par glissement de la pâte. Mais il ne faut pas reporter sur le plombage fait par voie postérieure tous les défauts du plombage antérieur.

II. A l'apicolyse avec plombage paraffiné, M. Maurer a opposé l'apicolyse sans plombage, libération du sommet pulmonaire obtenue grâce à la résection étendue des trois premières côtes, la 2^e^ côte étant presque complètement réséquée et la 1^re^ complètement enlevée, comme l'avait conseillé Hauque au Congrès de Breslau, en 1928.

Il nous paraît difficile, cependant, d'opposer l'apicolyse avec plombage paraffiné, qui donne un affaissement important du sommet, à l'apicolyse sans plombage qui réalise un collapsus plus restreint.

L'apicolyse sans plombage réduit les dimensions de la caverne, mais l'affaisse rarement complètement, la caverne est surtout refoulée en bas et en avant, si bien que, presque toujours, il faut compléter ce premier temps opératoire par un temps de thoracoplastie portant sur les côtes sous-jacentes. Mais ces résections costales pratiquées dans un deuxième temps doivent être plus importantes qu'il n'eût été nécessaire de le faire si l'intervention partielle avait été pratiquée en un temps. C'est pourquoi nous n'utilisons l'apicolyse sans plombage qu'exceptionnellement pour des lésions très importantes et très sécrétantes du sommet, pour lesquelles une thoracoplastie en un temps pourrait être dangereuse. Le premier temps de résection des trois premières côtes est pratiqué par l'incision haute horizontale de Picot avec dissociation musculaire; quinze jours après les côtes sous-jacentes sont enlevées par voie sous-scapulaire.

Pour éviter ces opérations en deux temps, Picot, Morin et Cardis, de Leysin, ont indiqué une technique un peu différente. Ils font comme Maurer des résections costales larges ; mais ils ne se limitent pas aux trois premières côtes et enlèvent très largement aussi les côtes sous-jacentes et surtout la 4^e^. Ils voient dans ces résections costales très étendues en largeur, mais en hauteur strictement limitées au niveau des lésions pulmonaires, la clef du succès de la *thoracoplastie* « *topographique* ». Ils se refusent, en général, à faire en plusieurs temps successifs cette thoracoplastie partielle et soutiennent « qu'il est désirable d'obtenir, chaque fois qu'on le peut, un collapsus d'emblée définitif ».

Cette manière de faire serait peut-être l'idéal et on obtient sans doute ainsi un affaissement strictement électif, *mais cette libération très large du sommet du poumon aggrave considérablement le pronostic de l'opération*; c'est un point qui ne nous semble pas avoir été mis suffisamment en évidence et qui nous paraît très important. Nous ne pouvons discuter longuement ici les raisons de cette gravité, mais il est certain que l'élargissement très étendu en avant de la résection des 1^er^, 2^e^, 3^e^ et 4^e^ côtes dans une opération en un seul temps aggrave beaucoup les suites opératoires.

C'est pourquoi dans la majorité des cas nous n'utilisons ni l'apicolyse sans plombage de Maurer par résection des trois premières côtes seules, insuffisante dans ses résultats immédiats et qui doit être complétée par une autre thoracoplastie, ni la thoracoplastie topographique des auteurs de Leysin, trop grave, et nous sommes revenus rapidement aux idées que nous avons défendues depuis novembre 1928.

A notre avis, il est préférable de diminuer un peu les résections costales en largeur et de les augmenter en hauteur. Nous ne cherchons pas systématiquement à enlever toute la 1^re^ côte et ne la réséquons pas au delà du scalène; au niveau de la 2^e^ côte, nous dépassons légèrement l'insertion du grand dentelé; pour les côtes sous-jacentes, nous nous arrêtons au grand dentelé, mais, de plus, nous enlevons presque toute la 5^e^ côte, très souvent la 6^e^, quelquefois la 7^e^; la résection de ces dernières côtes comporte l'ablation de fragments juxta-vertébraux de plus en plus courts vers le bas (thoracoplastie en marche d'escalier). Il est certain qu'enlever six côtes par ce procédé est infiniment moins grave que d'en enlever quatre par la méthode suisse. L'affaissement immédiat est moins important, mais cet affaissement se complète en quelques semaines; or, après des thoracoplasties topographiques, il n'est pas exceptionnel de voir le poumon se déplisser lentement pour garder son contact avec les plans cutanéo-musculaires étendus de la clavicule aux côtes inférieures respectées, si bien que notre procédé qui supprime tout simplement un peu plus de parenchyme pulmonaire sain nous permet, avec moins de risques, d'obtenir un résultat éloigné au moins aussi bon.

Par conséquent, ces considérations nous incitent à penser qu'il n'est pas possible d'opposer l'apicolyse sans plombage, opération par elle seule le plus souvent insuffisante, à l'apicolyse avec plombage paraffiné qui, dans la majorité des cas, suffit à donner un collapsus beaucoup plus important des lésions pulmonaires. On ne peut qu'opposer, d'une part, l'apicolyse avec plombage paraffiné et, d'autre part, les thoracoplasties partielles du sommet portant au moins sur quatre côtes.

III. Le troisième point envisagé par MM. Charrier et Loubat et M. Maurer consiste dans la discussion des indications des divers procédés d'affaissement.

Nous laisserons de côté le pneumothorax, la phrénicectomie, la section des brides sur lesquels l'accord semble réalisé et opposerons surtout les indications respectives de la thoracoplastie et de l'apicolyse avec plombage paraffiné.

Il est certain que, dans la majorité des cas, en présence de lésions cavitaires du sommet et surtout de lésions anciennes, scléreuses, la thoracoplastie partielle est l'opération de choix, en général en un temps (thoracoplastie en escalier), très rarement en deux (comme Maurer).

Il reste les nombreux cas où les lésions cavitaires du sommet ne sont, ni trop superficielles, ni trop scléreuses, ni trop étendues, et où l'apicolyse avec plombage peut être opposée à la thoracoplastie. Cette indication représente certainement la meilleure indication du plombage. *Il semble qu'en présence de cette indication qui est commune au plombage et à la thoracoplastie partielle, dans l'état actuel de nos connaissances, la thoracoplastie partielle doit être le plus souvent préférée au plombage*, et nous ne faisons le plombage que chez les sujets fatigués, ainsi que le pense aussi Maurer. *Cependant, est-il absolument certain que la thoracoplastie partielle soit dans la majorité des cas l'opération de choix?* Nous serions de cet avis si nous étions toujours certains d'arriver à un résultat satisfaisant et complet par cette opération. Or, malgré tous les avantages que nous reconnaissons à la thoracoplastie partielle, opération que nous croyons avoir beaucoup contribué à introduire en France et que nous avons défendue il y a quelques années contre des critiques assez vives, malgré tous ses perfectionnements techniques, il reste encore bien des inconnues à préciser, de telle sorte que nous ne considérons pas cette question comme absolument simple et résolue.

En effet, la thoracoplastie partielle, comme le plombage, a ses échecs. Quelquefois, le temps opératoire paravertébral refoule la caverne en bas et en avant, derrière les arcs costaux antérieurs, sans l'affaisser, et ceci, quelle que soit l'importance des résections costales en largeur. Or, il est très difficile d'obtenir le collapsus d'une caverne refoulée vers le couloir antéro-interne du thorax.

Il est alors nécessaire de recourir à une thoracoplastie antérieure complémentaire qui ne réussit d'ailleurs pas toujours, même après ablation des cartilages costaux, à donner l'affaissement parfait surtout, comme l'a dit Lardanchet, pour les cavernes se trouvant situées près du médiastin en dedans de la verticale passant par la partie moyenne de la clavicule.

Connaissant ce danger, Sebrecht et de Winter ont proposé de faire préalablement à la thoracoplastie un plombage musculaire antérieur avec les muscles pectoraux qui gardent leurs pédicules vasculaires, mais c'est là une opération qui reste shockante.

On peut donc parfois se demander si dans les cas où la thoracoplastie connaît des échecs, le plombage paraffiné n'aurait pas mieux réussi à affaisser certaines de ces cavernes rebelles.

Quant à la résection des apophyses transverses proposée par Maurer, nous pensons que les indications en sont exceptionnelles, puisque les échecs de la thoracoplastie partielle se produisent, en général, en avant vers le sternum et les cartilages costaux. Ce n'est que dans des cas très rares de cavernes logées dans l'angle costo-vertébral que la résection des apophyses transverses peut rendre des services.

Nous ajouterons volontiers avec M. Maurer qu'il peut être quelquefois utile de remplacer tardivement le plombage paraffiné par une thoracoplastie, c'est ce que nous avons réalisé dans un cas. Le plombage paraffiné avait été utilisé d'abord parce que l'état général du malade ne permettait pas d'emblée la thoracoplastie, puis, lorsque le sujet, après cette première intervention, a été très amélioré, nous avons pu enlever le plombage et pratiquer des résections costales.

Nous avons étudié jusqu'ici le plombage chez des malades unilatéraux. Chez les bilatéraux en bon état, il est souvent bon de pratiquer des thoracoplasties partielles bilatérales, mais cette solution ne peut être envisagée chez des malades en mauvais état et le plombage d'un côté ou des deux reprend ici ses droits.

MM. Charrier et Loubat semblent assez peu favorables à cette façon de faire. Il faut bien savoir sans doute que le plombage qui s'adresse à des malades bilatéraux offre infiniment moins de chances de succès que les opérations chez les unilatéraux. Les résultats éloignés chez de tels malades doivent être nécessairement réduits : des sept malades auxquels nous avons fait allusion dans notre communication de novembre 1932, deux sont actuellement en très bon état sans aucun signe de lésions bacillaires en activité; deux autres résultats sont excellents en dépit de la persistance d'une petite cavité sous la thoracoplastie partielle du côté opposé; un autre malade a fait une cavernule entre son plombage et sa phrénicectomie, mais reste en bon état. Nous enregistrons un décès dû à la perforation d'un pneumothorax fait sur le côté opposé, tandis que notre septième malade ayant subi une thoracoplastie de 5 côtes sur le côté opposé au plombage présente actuellement une localisation bacillaire intestinale d'un pronostic sévère. En raison de la gravité des cas entrepris, ces résultats, si médiocres soient-ils, sont encore encourageants.

Pour conclure, nous dirons que le plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose ulcéreuse apicale a des indications limitées, mais qu'on ne saurait définitivement poser les indications des diverses méthodes chirurgicales de collapsothérapie tant qu'une plus grande expérience ne nous aura pas permis de mieux connaître les indications les plus favorables de chacune d'elles. En particulier, en matière de plombage, les séries de MM. Charrier et Loubat et les nôtres sont encore trop courtes pour apporter un résultat définitif. Il faut tenir compte de la méthode opératoire qui n'a pas été la même dans tous les cas et pour établir des comparaisons précises il faudrait préciser la localisation des cavernes, leurs dimensions, leur caractère évolutif, l'état du poumon opposé, du cœur, l'état général, etc., tous détails qui manquent dans un travail forcément court comme celui que nous avons dû présenter ici.

Les résultats de plombages publiés il y a quelques années en Allemagne ont été obtenus, en général, sur de mauvaises indications; ils ne sauraient donc nous permettre de conclure; pas plus que les premiers résultats désastreux de thoracoplasties partielles, également obtenus en Allemagne. L'opinion défavorable de Wilms, de Brauer, de Sauerbruch n'a pu nous empêcher de reprendre en France la thoracoplastie partielle sur de nouvelles bases et de la défendre, malgré les très vives oppositions que nous avons rencontrées à la Société de la Tuberculose.

Les indications du plombage, si certaines méritent d'être conservées, sont encore à préciser; elles resteront probablement toujours extrêmement rares, mais rechercher ces indications ne nous paraît pas sans intérêt, car la thoracoplastie partielle ne nous semble pas résoudre dans tous les cas les problèmes de l'affaissement des cavernes du sommet.

COMMUNICATIONS

Deux observations de grandes hémorragies gastriques (Ulcères d'estomac) traitées par gastrectomie,

par M. **Henri Fruchaud** (d'Angers), membre correspondant national.

Observation I. — M. J..., cinquante-quatre ans.

Grand buveur de vin. Souffre de l'estomac depuis vingt-cinq ans. Histoire typique de crises douloureuses survenant par poussées deux fois par an environ et séparées par des intervalles de calme absolu pendant lesquels le malade reprend ses habitudes d'intempérance.

En novembre 1932, les accidents douloureux prennent une acuité plus considérable et sont suivis de vomissements. Le 15 janvier 1933, mélæna; le malade garde le lit pendant une quinzaine de jours. Le 30 janvier 1933, le malade se sent très fatigué, se couche et vomit environ 80 grammes de sang; une demi-heure plus tard, hématémèse de 300 grammes environ. Le Dr Garnier, de Chalonnes, qui soigne le malade depuis longtemps, est appelé et, devant lui, le malade vomit encore une quantité très importante de sang. Traitement médical. Pendant quatre jours, calme absolu. Le cinquième jour, nouvelle hématémèse très importante avec syncope, pouls rapide, pâleur de la face, et le malade est alors transporté à la clinique.

A son arrivée à la clinique, on constate que le malade est extrêmement pâle, mais a encore un pouls très bien frappé. C'est pourquoi on décide de l'opérer de suite après avoir pratiqué une injection intraveineuse de sérum de Normet de 500 grammes.

Anesthésie régionale de la paroi et anesthésie splanchnique. Gastrectomie pour un ulcère calleux haut situé de la petite courbure. Anastomose gastro-jéjunale à la manière de Finsterer.

L'opération est supportée sans aucun shock. Guérison sans le moindre incident.

Obs. II. — M. B..., soixante-quatre ans.

Souffre de l'estomac depuis 1906; douleurs apparaissant trois heures après les repas avec le phénomène très net de la faim douloureuse et survenant par poussées séparées par de longues périodes de calme. Cependant, depuis deux ou trois ans, le malade conserve une sensation de gène persistante, il constate que ses digestions sont très lentes, vomit tous les deux ou trois jours. Quelquefois même, il se fait vomir; ces vomissements lui donnent une impression de soulagement.

En 1922, a fait un mélæna assez important ayant provoqué une syncope. A deux autres reprises, a eu des selles sanglantes, mais peu abondantes.

Le mercredi 15 février 1933, premier vomissement de sang à 21 heures, vomissement très important. Le malade a fait une syncope et reste plusieurs heures sans connaissance. Le lendemain, aucun incident, va à la selle après un lavement et évacue une grande quantité de sang noir.

Nouveau vomissement de sang dans la nuit du vendredi au samedi, à nouveau très important. Le malade ne peut s'asseoir sur son lit, sans éprouver immédiatement une sensation de syncope. Le malade est amené à la clinique le samedi matin, extrêmement fatigué, décoloré, mais un pouls encore bien frappé.

Après une petite transfusion de sang, on l'opère sous anesthésie régionale et splanchnique comme précédemment. On découvre un ulcère de la 1^{re} portion du duodénum, situé directement au delà du pylore, et ayant amené un épaississement du duodénum qui est cartonné et très rétréci. Le duodénum est sectionné en plein dans la zone cartonnée et fermé à points séparés. Après épiplooplastie, deux mèches sont laissées au contact du duodénum. Anastomose gastro-jéjunale à la manière de Finsterer. Guérison sans le moindre incident.

Nous avons observé, avant ces malades, un grand nombre d'autres malades qui nous ont été amenés pour des hémorragies gastriques ou que nous avons vus en consultation. Mais, jusqu'à ce jour, nous n'avions jamais opéré, et dans un cas nous l'avons regretté, car le malade qui avait une histoire typique d'ulcère de la petite courbure est mort après quatre jours d'hémorragies.

Parmi les malades que nous avons ainsi observés, et traités médicalement (en général, par de petites transfusions de sang), les uns n'ont pas été opérés ultérieurement, et nous ne pouvons pas affirmer d'une façon certaine qu'il s'agissait d'ulcère dans tous les cas.

D'autres malades ont été opérés à froid après l'hémorragie. Ces opérations ont montré deux fois des ulcères calleux de la petite courbure qui ont guéri après gastrectomie; une fois, il s'agissait de gastro-pylorite (examen histologique du D^r Huguenin) chez un sujet jeune et qui a guéri aussi par gastro-pylorectomie; un autre malade, précédemment gastro-entérostomisé pour sténose du pylore, a fait cinq ans plus tard une hématémèse considérable; il a été opéré un mois après cette hématémèse et a succombé à une gastro-pylorectomie très difficile (estomac noyé dans des adhérences, mais dans lequel on n'a pas trouvé d'ulcère); dans un autre cas, il s'agissait de cholécystite calculeuse ; chez une autre malade, la laparotomie a montré seulement une rate un peu grosse qui malheureusement n'a pas été enlevée (observation datant de huit ans) et la malade est morte d'une nouvelle hématémèse quelques jours plus tard. Enfin, chez une autre malade à antécédents gastriques peu nets, sur laquelle un radiologiste avait fait le diagnostic d'ulcère du duodénum, on n'a trouvé aucune lésion et il semble bien qu'il s'agissait d'hémorragies chez une hypertendue.

Tous ces cas nous ont amené à faire les réflexions suivantes :

1° Ce n'est pas la première hémorragie qui importe le plus. Même si cette hémorragie est considérable, on ne peut en tirer de conclusions pour le pronostic ou le diagnostic de la cause du saignement. Nous avons observé plusieurs hémorragies formidables, mais non répétées, que nous avons rattachées à un ulcus du duodénum ; les malades ont guéri assez simplement après une petite transfusion. Cependant, une de ces hémorragies avait été suffisamment abondante pour entraîner la chute brutale de la tension artérielle chez un homme de quarante ans et des troubles de la circulation rétinienne, tels que cet homme qui semblait indemne de toute tare pathologique est devenu définitivement aveugle.

C'est pourquoi, il nous semble très difficile de chercher à établir des relations entre le caractère de l'hémorragie et l'état probable du vaisseau qui saigne. Nous pensons que, même s'il s'agit d'un vaisseau important coupé dans le fond d'un ulcère, il est exceptionnel que l'hémorragie soit d'emblée mortelle. Il est très probable que, même dans ces cas, l'hémostase se fait au moins provisoirement après le premier saignement.

2° Dans les deux cas que nous présentons ici où les hémorragies se sont répétées avec une intensité très grande, nous n'avons pas trouvé sur la pièce opératoire, dans le fond de l'ulcère, de branche artérielle importante sectionnée par le processus ulcéreux.

C'est pourquoi nous pensons qu'il faut uniquement, pour poser une indication opératoire, s'en tenir au caractère clinique de l'hémorragie, indication relevant, à notre avis, non pas de l'importance de la première hémorragie, puisque cette première hémorragie cède, en général, par un traitement simple (à condition qu'on ne relève pas trop brusquement la tension artérielle), que de la répétition des hémorragies. Quand les hémorragies se répètent, il faut se décider à opérer avant que l'état général du sujet ne soit devenu trop mauvais.

Sans doute, par la prise de la pression artérielle, par l'étude de la numération globulaire, on pourrait poser des tests plus précis d'indication opératoire, mais il nous semble que le bon sens clinique suffit généralement.

3° On ne doit se décider à un acte opératoire que chez des sujets ayant des antécédents digestifs nets. On trouvera le plus souvent dans ces cas un ulcère, quelquefois une cholécystite; exceptionnellement, si on ne trouve qu'un estomac un peu rouge et œdémateux et rien au foie ou à la rate, nous pensons qu'on peut très bien pratiquer une gastro-pylorectomie, si le malade a un passé gastrique net, car il s'agit alors de gastro-pylorite.

La seule détermination difficile est celle qu'il faudrait prendre en présence d'un malade qui, n'ayant aucun antécédent gastrique, présenterait des hémorragies récidivantes et chez lequel on pense que ces hémorragies sont la première manifestation d'un ulcère duodénal.

4° Lorsqu'on a pris la détermination d'opérer, il semble que la seule solution soit la gastro-pylorectomie; la gastro-entérostomie semble devoir être inopérante; de même, nous ne pensons pas que la ligature des artères de l'estomac soit un moyen d'hémostase qui donne une sécurité quelconque. L'estomac n'est pas abordé par quatre vaisseaux comme l'utérus, mais par une infinité de petits vaisseaux qui saignent encore, même lorsque les gros troncs ont été liés; en particulier, au bord inférieur du duodénum, il y a une série de pinceaux vasculaires qui ne peuvent être supprimés que par la gastro-pylorectomie. D'ailleurs, nous savons qu'au cours d'une gastrectomie, après ligature de tous les pédicules, la tranche gastrique saigne encore abondamment, ce dont on peut s'assurer facilement si, en pratiquant la suture gastro-duodénale, on desserre un peu le clamp mis sur l'estomac, et l'hémostase n'est faite que par les sutures. Nous rejetons également toute ouverture de l'estomac et recherche du point qui saigne, manœuvre septique, longue et qui, en général, ne montre rien.

5° Il est intéressant de remarquer que les malades qui ont beaucoup saigné, mais cependant sont opérés avant la phase de collapsus terminal, supportent admirablement la gastro-pylorectomie, à condition que l'opérateur soit bien entraîné à cette opération, la pratique avec méthode, en faisant une hémostase rigoureuse et des sutures extrêmement fines et soignées, à condition également qu'il utilise exclusivement l'anesthésie loco-régionale. Il faut donc opérer avant que le renouvellement des hémorragies n'ait complètement épuisé le sujet.

6° Une difficulté opératoire peut résulter de la présence d'un ulcère du duodénum. Nous agissons alors exactement comme en présence d'un ulcère du duodénum opéré à froid, pour lequel nous pratiquons presque toujours la gastro-pylorectomie. Nous ne cherchons pas à décoller le duodénum et à enlever complètement l'ulcère, manœuvre grave, difficile, dangereuse.

Le duodénum est sectionné au delà du pylore, après une hémostase très soignée des vaisseaux du duodénum et en particulier tous les pinceaux vasculaires qui abordent son bord inférieur, comme nous l'avons appris de Finsterer. Le plus souvent, la section duodénale passe en plein au travers de l'ulcus. Le duodénum quoique cartonné et ulcéré peut être suturé sans inconvénients et si on utilise des fils très fins, des aiguilles très fines, si l'on fait des points séparés par étages superposés. Sans doute, il est rare que l'on puisse, dans ces conditions, réaliser un adossement séro-séreux parfait: aussi, après épiploosplastie, nous laissons quelques mèches au contact du moignon duodénal et nous n'avons jamais constaté d'accidents. Nous trouvons donc inutile de faire des manœuvres de décollement duodénal, puisque le point important pour la guérison immédiate consiste à faire l'hémostase et pour la guérison éloignée à réséquer l'estomac largement et si possible la zone pylorique génératrice des réflexes importants dans la sécrétion gastrique.

A propos des risques de la gastro-pylorectomie pour ulcère duodénal bas situé et térébrant, et des moyens de les éviter,

par M. **N. Hortolomei** (de Bucarest),
membre correspondant étranger.

Il est incontestable que nombre de chirurgiens reconnaissent aujourd'hui les avantages et la supériorité du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par la gastro-pylorectomie large.

Étant donné les difficultés techniques de l'intervention pour les ulcères duodénaux bas situés qui pénètrent dans le pancréas, Finsterer a proposé la résection de l'estomac avec exclusion pylorique (Resektion zur Pylorusausschaltung).

Cette méthode apparaît comme inférieure au point de vue de la qualité de la guérison car elle ne donne de bons résultats que dans 86 p. 100 des cas, tandis que si on enlève l'ulcère on en obtient dans 94, 96 p. 100. En plus, certains auteurs imputent à la méthode de Finsterer une plus grande mortalité post-opératoire immédiate. D'où la tendance des chirurgiens de toujours enlever l'ulcère.

Par la méthode de Finsterer, le pylore étant conservé, les glandes pyloriques continuent à constituer une épine irritative qui excite la sécrétion acide de l'estomac et empêche ainsi d'obtenir l'effet thérapeutique désiré. Et même plus, on peut observer dans ces cas, comme dans les résections étroites, la formation d'un ulcus peptique sur la bouche d'anastomose, même jusqu'à 2 p. 100; l'ulcère restant en activité peut donner des hémorragies et on cite même une perforation.

La conduite de toujours enlever l'ulcère est donc explicable. Mais cette technique comporte beaucoup de risques et récemment Finsterer, à la Société de Chirurgie de Paris, indique toute une série d'accidents pouvant survenir après une telle intervention.

En ce qui me concerne, je pratique toujours la gastro-pylorectomie large, et en cas d'ulcère bas situé et adhérent je laisse le fond de l'ulcère sur le pancréas et sectionne le duodénum en dessous de son bord inférieur. Je dissèque ensuite jusqu'à 5 millimètres de la paroi postérieure du duodénum pour arriver à pouvoir faire une suture de la tranche duodénale avec du catgut et compléter la fermeture avec un surjet de fil de lin ou de soie, utilisant la paroi duodénale antérieure, les mésos et le fond de l'ulcère lui-même.

J'emploie cette méthode déjà depuis plusieurs années; j'ai eu pourtant deux accidents intéressants à être connus.

Observation I. — Chez un malade présentant un ulcère adhérent au pancréas et situé sur la 2e portion du duodénum, j'ai pratiqué une gastro-pylorectomie. Le fond de l'ulcus restant en place, je procédai à l'enfouissement du duodénum tel qu'il a été décrit plus haut.

Le sixième jour, le malade se plaignit de douleurs au niveau du bout duodénal. Le drain que je mets en place dans ces cas ne donnait rien. Les douleurs ne s'amendèrent pas, même après la cicatrisation complète de la plaie abdominale; elles ne cédaient pas aux analgésiques (compral).

Le malade quitta la clinique le douzième jour. Le dix-neuvième jour, les douleurs s'exacerbèrent et le malade fit une hématémèse abondante. Il rendit trois fois 200-300 grammes de sang. On institua un traitement médical et tout rentra dans l'ordre quelques jours après.

Le malade fut revu cinq ans après l'intervention. Il a engraissé et a repris complètement ses occupations. Il n'a plus souffert depuis.

Obs. II. — Malade de vingt-sept ans, militaire, souffrant d'un ulcère duodénal avec crises douloureuses violentes. A l'opération pratiquée le 21 décembre 1932, je trouve l'ulcus situé à l'union de la 1^{re} et de la 2^e portion duodénale, adhérent au pancréas. Je pratique une gastro-pylorectomie large avec enfouissement du bout duodénal, le fond de l'ulcère restant en place d'après la technique déjà décrite.

Les suites opératoires sont bonnes, mais, le cinquième jour, le malade se plaint de douleurs localisées au niveau du moignon duodénal. Par le drain s'écoule de la sérosité rosée en petite quantité. Les douleurs diminuant, on supprime le drain le huitième jour et le douzième jour le malade quitte la maison de santé. Les douleurs continuent, et le vingt-deuxième jour après l'opération il a une hématémèse très abondante qui se répète quatre fois dans la même journée. On institue le traitement médical et tout s'amende. Le malade est complètement rétabli quinze jours après l'accident; actuellement il est en parfaite santé, ne souffre pas et peut vaquer à ses occupations. Il a engraissé de 14 kilogrammes.

Voilà donc encore un accident désagréable à part ceux décrits par Finsterer qui peut avoir des suites sérieuses, voire même mortelles. Il est probable qu'il s'est produit dans ces cas une digestion du moignon duodénal par le suc pancréatique, car dans l'enfouissement de nécessité du bout duodénal on intéresse certainement parfois du tissu pancréatique.

En face de ces accidents, beaucoup de chirurgiens renoncent à la gastro-pylorectomie large et se contentent d'une gastro-entérostomie simple. Les résultats en sont beaucoup moins bons au point de vue de l'avenir éloigné du malade.

Plusieurs techniques ont été proposées pour enlever l'ulcère même s'il est adhérent au pancréas, cholédoque, etc.

Nissen (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 9, 1933, p. 483) en a proposé une qui ne diffère pas trop de ce qu'ont fait d'autres chirurgiens et nous-mêmes. Il ouvre la paroi antérieure du duodénum au niveau de l'ulcère adhérent et à travers la brèche il incise transversalement la paroi postérieure en passant sous son bord inférieur. Il sectionne ensuite transversalement la paroi antérieure aussi. Il fait une suture à points séparés des deux bords de la section transversale antérieure et postérieure et pour finir il pratique un enfouissement de cette suture au-dessous de l'ulcère qu'il rabat au-dessus comme un couvercle en le fixant avec un fil à la paroi antérieure mobile du duodénum.

Von Haberer (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 15, p. 874, 1933) ouvre la paroi antérieure du duodénum au thermocautère et sectionne la paroi postérieure au-dessous de la niche. Il fait une suture du duodénum tout en gardant des lambeaux des parois latérales. Et de la même manière que Nissen, il rabat l'ulcère en couvercle au-dessus de la suture pour le fixer à la paroi duodénale antérieure.

Mandl cautérise l'ulcère.

Dans nos cas nous avons procédé presque de même. Nous avons observé pourtant les deux hématémèses graves. Comme on le voit, même les améliorations de technique proposées par Nissen qui étaient d'ailleurs pratiquées presque de la même manière depuis longtemps, ne peuvent donner une complète sûreté post-opératoire dans les cas d'ulcère duodénal adhérent.

Pour ces raisons, certains chirurgiens parmi lesquels le D^r^ Pop (d'Oradia, Roumanie) complètent la technique de Finsterer (résection pour exclusion) de la manière suivante : après la section du pylore, ils excisent la muqueuse du pylore et du duodénum jusqu'au niveau de l'ulcère et ils suturent entre elles la musculeuse et la séreuse.

Aladar Fischer (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 18, 1933, p. 1072) publie un certain nombre de cas où il a obtenu de très bons résultats par la suture des parois pyloro-duodénales restées sans muqueuse après l'excision chirurgicale.

Une autre modification est proposée par Jacobovici, de Cluj (Die Mukoklase des Pylorus und des Duodenums in der Behandlung des nichtresezierbaren Ulkus des Pylorus und des Duodenums, *Zentralblatt für Chirurgie*, 1932, n° 43). Cet auteur, après avoir sectionné l'estomac au niveau du pylore, incise la paroi duodénale antérieure jusqu'au niveau du bord inférieur de l'ulcère et en détruit la muqueuse au thermocautère; c'est la mucoclase.

Il finit par la torsion des deux lambeaux à l'aide de deux pinces appliquées en long et par la suture longitudinale et transversale à leur extrémité.

Ces dernières modifications résolvent, croyons-nous, la question des ulcères adhérents. Par la résection de la muqueuse ou sa destruction au thermocautère, on supprime toute épine irritative; l'ulcus se cicatrisant perd toute son activité et les résultats sont ainsi tout aussi bons comme s'il était enlevé. C'est une heureuse modification apportée à la « Resektion zur Pylorusausschaltung »; elle évite toutes les complications décrites tant opératoires que post-opératoires.

Pour ma part, je crois que la dernière technique exposée est la plus avantageuse.

A propos de l'opportunité de l'intervention dans les pancréatites aiguës,

par M. N. **Hortolomei** (de Bucarest),
membre correspondant étranger.

Avant d'aborder le sujet de cette communication, je trouve utile de donner une de nos récentes observations concernant une pancréatite aiguë, démonstrative pour le thème que nous soutenons.

Il s'agit d'une malade, obèse, cinquante-neuf ans, qui entre à la maison de santé le 16 novembre 1932, au soir, pour des phénomènes péritonéaux aigus avec douleurs localisées à l'épigastre.

La malade présente depuis longtemps des troubles dyspeptiques qu'on a toujours attribués à la lithiase biliaire. Constipation habituelle pouvant durer quatre à cinq jours. Quatre grossesses à terme.

Le début des troubles actuels remonte au soir du 14 novembre vers les 7 heures, quand en état de pleine santé apparente la malade ressent pour la première fois des douleurs dans la région épigastrique, douleurs qu'accompagne un état d'angoisse. Ces troubles vont en augmentant et les douleurs atteignent leur paroxysme vers les 4 heures du soir. Leur siège est la région épigastrique et l'hypocondre droits.

Cette crise, extrêmement douloureuse, s'accompagne de vomissements fréquents, alimentaires d'abord, puis rapidement bilieux. Les fèces sont extrêmement abondantes, fétides et diarrhéiques. La température est à 36°8, le pouls à 100.

La palpation profonde, rendue impossible par la contracture des muscles abdominaux, réveille une vive douleur au niveau du carrefour sous-hépatique.

Devant ce tableau clinique, le médecin courant croit à la possibilité d'une colique hépatique et pratique une injection de pantopon. Les phénomènes douloureux ne s'amendent pas, la contracture abdominale s'exagère. Les vomissements deviennent incoercibles. Peu à peu la douleur s'étend à tout l'étage sus-ombilical, irradiant vers le flanc et l'épaule gauches. Les opiacés restent sans effet.

Les deuxième et troisième jours, le tableau va en s'aggravant. La numération des leucocytes en montre 18.000 par millimètre cube.

Je suis appelé en consultation le troisième jour, c'est-à dire quarante-quatre heures après le début des accidents. Je me trouve devant une malade très agitée, dyspnéique, à facies altéré ; la langue est saburrale. Pas de subictère. Température 36° ; pouls petit et rapide. Oligurie. Elle se plaint de douleurs généralisées à tout l'abdomen. Elles ne sont plus aussi fortes qu'au début. Elle a, en outre, des vomissements continus.

L'abdomen est contracturé dans sa totalité, mais surtout dans la région sus-ombilicale où la palpation profonde est extrêmement douloureuse. La localisation primitive de la douleur et la contracture, de beaucoup plus intense dans la région sus-ombilicale, me font penser à la probabilité d'un processus péritonéal aigu, ayant son point de départ au niveau du carrefour hépato-vésiculaire.

Supposant une perforation de la vésicule biliaire, je propose une intervention exploratrice d'urgence. L'opération est pratiquée le jour même, c'est-à-dire quarante-six heures après le début des accidents, sous anesthésie rachidienne.

Incision de Kehr. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule du liquide séro-hémorragique en abondance. On aperçoit de l'œdème et de grosses taches ecchymotiques au niveau de la racine du mésentère et des mésos, ayant leur maximum dans la région pancréatico-duodénale. Pas de taches de stéatonécrose. A travers le petit épiploon, on ouvre l'arrière-cavité et par la brèche on voit s'écouler un flot de liquide séro-sanglant un peu louche. Le pancréas est augmenté de volume, infiltré, de couleur lie de vin, la tuméfaction surtout marquée au niveau de la tête et du corps. La consistance en est pâteuse. Le pédicule hépatique est entouré d'œdème. L'insertion du mésocôlon de même. On dilacère la capsule et on tamponne avec des mèches la région pancréatique et on met en place un drain. Le tout ressort à travers une brèche de l'épiploon gastro-colique. Rien à signaler au niveau de la région cæco-appendiculaire. A l'exploration on tombe sur une vésicule biliaire dilatée, distendue, sans adhérences. La palpation n'y révèle aucun calcul. De même au niveau du cholédoque. On pratique une cholécystostomie de drainage. Il s'écoule de la vésicule une bile très épaisse, brun foncé et extrêmement fétide (à l'examen microscopique, on y révèle de nombreux colibacilles).

Drainage de la loge sous-hépatique par drain et mèches. On referme les plans musculaires au catgut et la peau à la sétoline.

Evolution post-opératoire. — L'état de la malade reste précaire les deux premiers jours après l'intervention. On cherche à la remonter par des toniques cardiaques, du sérum glucosé rectal (proctoclyse Murphy). On complète par du sérum glucosé intraveineux et 40 unités d'insuline par jour.

La température se maintient autour de 38°, le pouls aussi de 100 à 120. Les vomissements persistent, mais sont plus espacés. Par le drain vésiculaire, arrive de la bile noirâtre, épaisse, fétide. Trente-quatre heures après l'intervention on commence à mobiliser les mèches, les drains restant en place. Les troisième et quatrième jours, l'état général s'améliore, le cinquième jour, la malade élimine par l'orifice de la cholécystostomie, deux calculs des dimensions d'un haricot. Infection de la paroi abdominale qui sent le coli.

Lentement, l'état général s'améliore, la température baisse à 37°. Il s'en élimine du sphacèle de la plaie externe et le huitième jour on y applique un pansement de Dakin-Carrel. L'analyse des urines indique des traces d'albumine, quelques leucocytes et de nombreux phosphates. Rien d'autre à signaler au point de vue pathologique. La plaie se nettoie progressivement ; le drainage vésiculaire est maintenu. La température tombe à 37° avec la stérilisation de la plaie. Le vingtième jour, on supprime le drainage de l'arrière-cavité.

La malade quitte la maison de santé le trentième jour. L'état général est grandement amélioré. La température à 37°, s'alimentant bien, la bile ayant regagné la couleur dorée, normale.

Durant sept jours, la malade se maintient dans cet état, puis brusquement la température remonte à 39° ; elle recommence à accuser des douleurs abdominales, sus-ombilicales. La palpation profonde, gênée par la contracture de la paroi, fait ressortir par l'ancien orifice de drainage rétro-gastrique un pus blanc jaunâtre, assez abondant, d'une odeur acide, digestive. La malade a des nausées, elle rend les aliments aussitôt après leur ingestion et a une flatulence accentuée. L'azotémie est à 0,33 p. 1.000. Les selles après lavement sont normales et pas trop abondantes. Les douleurs que la malade accuse prennent le type en barre avec des irradiations dans le dos et la base pulmonaire gauche. L'ancien trajet de drainage rétro-gastrique est réouvert à l'aide d'une pince. Il s'en écoule un flot de pus, ce qui fait mettre en place deux gros drains. Les vomissements persistent encore quelques jours, rétrocédant ensuite, laissant la malade dans un état d'adynamie extrême. L'analyse des urines est normale. La suppuration n'ayant pas tendance à se tarir, on pratique une exploration digitale par le trajet de drainage et on constate que l'extrémité du doigt pénètre dans une cavité qu'il arrive à localiser dans l'épaisseur même de la tête du pancréas détruite. Le doigt qui explore perçoit parfaitement les battements de l'aorte dont il n'est séparé que par une mince épaisseur des restes glandulaires. La cavité communique avec le trajet par un anneau scléreux. A l'intérieur on trouve quelques fragments sphacélés de la grosseur d'une amande. Ces fragments y flottent librement ou adhèrent à la paroi par un pédicule plus ou moins gros. On procède à l'extraction des fragments à l'aide d'une pince flexible. Après cette intervention, la température baisse, mais l'état d'intolérance gastrique persiste avec les mêmes caractères d'intensité. Supposant que ces phénomènes seraient dus à une hyperacidité ayant comme origine la dysfonction pancréatique, on institue un traitement par le bicarbonate de soude, l'atropine, la belladone, ayant toutes pour but de diminuer la sécrétion trypsique. On complète par de l'insuline : 10 unités deux fois par jour, du sérum glucosé rectal 1.000 grammes par jour, et du sérum chloruré hypertonique.

A la suite de ce traitement, les troubles diminuent sensiblement. Les manifestations digestives s'amendent et la malade commence à se nourrir progressivement. Pour la tonifier, on lui administre 2 milligrammes par jour de sulfate de strychnine, en injection sous-cutanée. Soixante jours après cette dernière intervention, alors que tout paraissait rentrer en ordre, les phénomènes digestifs réapparaissent dans toute leur intensité. Concomitamment avec le retour de l'intolérance gastrique absolue la température remonte. On recommence le traitement indiqué précédemment et on procède à une nouvelle exploration de la cavité, suivie de l'extraction de nouveaux fragments glandulaires sphacélés. Il s'écoule de la cavité un pus abondant présentant les mêmes caractères que la première fois. On remet en place un drain dont on laisse ressortir l'extrémité externe à travers le pansement; on pratique régulièrement par ce drain des lavages à l'eau oxygénée. Pendant les dix jours qui suivent, l'exploration de la cavité permet de retirer chaque fois de nombreux fragments glandulaires, sphacélés. Progressivement, les phénomènes digestifs disparaissent complètement et le soixante-quinzième jour après l'intervention on supprime le drainage, le pus ayant notablement diminué. A partir de ce moment, tout rentre dans l'ordre. La malade reste guérie.

Elle est revue cinq mois après l'opération; son état local et général sont parfaits.

Comme on a pu le voir, on a retrouvé dans le cas précédemment exposé toute une série de lésions pathologiques : l'œdème de la racine du méso-côlon et du pédicule hépatique, la tuméfaction œdémateuse du pancréas, une collection séro-sanglante dans l'arrière-cavité des épiploons ainsi que dans la grande cavité, des suffusions sanguines et un aspect de nécrose au niveau de la tête du pancréas. Il s'agit donc de lésions correspondant aux différents degrés d'altération pancréatique : œdème, hémorragie, nécrose. Le fait de les retrouver ensemble me fait supposer que ce n'est qu'une seule et même cause qui produit ces différentes formes d'altération, que tout dépend du stade où le processus morbide s'arrête pour qu'on ait affaire aux différentes formes anatomo-pathologiques œdémateuses, hémorragique, nécrotique diffuse ou localisée. Mon but en communiquant ce cas fut de mettre en discussion l'opportunité de l'intervention dans ces différentes formes de pancréatites aiguës.

On sait généralement que Zoepfel (1912) fut le premier à décrire la forme de pancréatite aiguë œdémateuse, caractérisée par l'infiltration sous-séreuse péri-glandulaire. Le petit épiploon et le méso-côlon transverse avait un aspect matelassé, œdémateux. L'épanchement séro-sanglant et les classiques taches de stéato-nécrose manquaient. Il publia les observations de quelques cas, qui avaient eu une évolution beaucoup moins dramatique que classiquement et qui avaient tous parfaitement guéri.

La pancréatite œdémateuse a fait récemment le sujet de plusieurs communications à la Société de Chirurgie de Paris et d'un rapport très documenté dû au Dr Brocq. A cette occasion Leveuf, partant de l'idée que certaines pancréatites peuvent guérir par le simple traitement médical, s'est déclaré l'ennemi décidé de tout traitement chirurgical de cette affection quelle que soit sa forme clinique. Le drainage ou la décapsulation de la glande seraient, d'après lui, des procédés illogiques et incapables de modifier en quoi que ce soit l'évolution de la pancréatite. Il cite, à l'appui de ses opinions, une observation de Tuffier qui, dans un cas de pancréatite aiguë avec épanchement séro-sanglant, opéré par lui, referme le ventre immédiatement après la laparotomie sans laisser de drain. Le malade guérit. La même incertitude règne d'après Leveuf, dans la question de l'efficacité du drainage des voies biliaires. L'action de la cholécystostomie sur l'évolution d'une pancréatite aiguë reste pour lui incompréhensible, étant donné que la vésicule biliaire reste intacte chez beaucoup de malades et que nombre d'opérés ont guéri sans ce genre de drainage. Qu'est-ce qu'il en reste alors de l'efficacité du traitement chirurgical dans les pancréatites aiguës ? La question est restée sans réponse de la part de Brocq.

Avant Leveuf, certains chirurgiens allemands partageaient sa manière de voir. Nordmann (*Akute Pankreasnekrose und Cholezystitis. Der Chirurg.*, n° 16, 1929) a montré qu'il y a des cas de pancréatite aiguë qui guérissent par le seul traitement médical. Il en communique 7 cas dont 5 ont guéri médicalement. Il est probable que dans tous ces 5 cas, si le diagnostic de pancréatite était juste, il s'agissait de la forme œdémateuse ; les deux autres ont succombé et, à l'autopsie, on a pu voir qu'il s'agissait de pancréatite nécrotique. L'auteur en tire la conclusion que l'acte chirurgical n'est pas formellement indiqué dans toutes les pancréatites aiguës et qu'on ne doit intervenir que dans le cas où on est sûr que le malade résisterait à l'opération. Comme on le voit il ne tranche pas une conduite à tenir.

Walzel, dans ces derniers temps (*Brun's Beitrage zur klinischen Chirurgie*, 1929), pense qu'il vaudrait mieux attendre dans les cas suraigus. Le professeur Ehrmann, de Berlin (*Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Med. Klinik*, n° 37, 1930), va même plus loin en disant qu'il faut arriver à préciser le mieux et le plus rapidement possible le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique, celui-ci étant pour lui une contre-indication formelle à toute tentative d'intervention.

De même, Hormann (*Soll mann noch akute Entzündungen des Pankreas operieren? Archiv für klinische Chirurgie*) pense qu'une fois le diagnostic de nécrose pancréatique posé et vérifié par la recherche de la diastasurie toute intervention chirurgicale doit être évitée. On institue un traitement médical et, d'après lui, le meilleur seraient les injections de sang défibriné et de sérum glucosé hypertonique.

Polya est lui-même d'avis qu'il ne faut intervenir que si les signes cliniques permettent de reconnaître la formation d'un abcès.

On voit donc que tous ces chirurgiens fondent leurs opinions sur des statistiques montrant qu'un assez grand nombre de malades atteints de pancréatite aiguë s'en tirent par le seul traitement médical et que la mortalité post-opératoire est de 50 à 60 p. 100 Ainsi la règle classique établie que, dans toute affection abdominale suraiguë avec symptomatologie mal précisée, il faut penser au pancréas et intervenir d'urgence, paraît ébranlée. De nombreux chirurgiens se sont dressés énergiquement contre cette conduite à tenir, indiquée par les auteurs précités, et apportent à l'appui des statistiques faites dans leurs cliniques.

Ainsi Guleke (*Operationen am Pankreas, in Stich et Makas : Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen,* 1932, p. 693-724) en 1932, dans une monographie, cite à l'appui de son opinion une statistique de Dressmann qui montre 34 cas de morts sur 36 malades atteints de pancréatite aiguë traités médicalement. C'est donc un pourcentage qui dépasse celui de la mortalité post-opératoire. De même, Schmieden et Sebening, Marthens, Kappis et Unger, Strassmann apportent des statistiques éloquentes en faveur de la supériorité du traitement chirurgical. De tous ces travaux se dégage l'idée que la mortalité post-opératoire est en étroite relation avec l'étendue du processus morbide et on comprend que les résultats ne peuvent être que mauvais dans les formes nécrotiques, diffuses, surtout dans les cas où l'intervention a été tardive. Par contre si, dans une pancréatite nécrotique, on intervient dès la première heure en pratiquant la décapsulation de la glande, on peut arriver à sauver une portion de l'organe. Qu'il y ait des pancréatites aiguës, les formes œdémateuses par exemple, qui peuvent guérir par le traitement médical, c'est indubitable. D'ailleurs, certains pseudo-kystes du pancréas ne sont que des pancréatites aiguës, guéries.

Ceci dit, quel est le critérium qui sert à préciser dès la première heure, une fois le diagnostic de pancréatite posé, la forme clinique devant laquelle on se trouve et son évolution ultérieure? Dans la phase actuelle de nos connaissances au moins, c'est toujours l'intervention chirurgicale qui est le traitement de choix. Le diagnostic doit être posé le plus précocément possible pour permettre une opération immédiate. L'épreuve de la diastasurie a une grande valeur diagnostique; elle a aussi l'avantage d'être rapide, mais elle a de la valeur seulement dans les trente-six premières heures, car, après ce laps de temps, le pancréas est presque complètement détruit, la diastase n'est plus sécrétée, elle peut même tomber au-dessous de la normale.

Ce n'est que les moribonds qui seront exclus de l'intervention. Je pourrais illustrer ce point de vue par un autre cas personnel. Je fus appelé dernièrement chez un malade présentant une affection suraiguë, grave, qui datait depuis douze heures et localisée à l'étage supérieur de l'abdomen. Il n'y avait pas d'antécédents d'ulcère gastrique. Je fus pour une opération d'urgence qui fut refusée. L'état général s'aggravant et les phénomènes d'intoxication étant en continuels progrès, l'intervention fut pratiquée par un confrère quatorze heures plus tard. Il trouva une pancréatite aiguë. C'était déjà trop tard pour sauver le malade.

A l'affirmation de Leveuf sur l'inutilité du drainage d'un liquide aseptique rendant l'intervention illogique, on peut répondre qu'on ne peut pas, basé sur un seul cas, conclure de l'asepsie et de la toxicité de l'épanchement. N'y a-t-il pas donc de pancréatites microbiennes produites par voie sanguine ou lymphatique? Nous croyons, au contraire, que l'intervention chirurgicale est la seule capable de supprimer l'état d'intoxication où se trouve le malade et qui continue si nous l'y abandonnons. L'intervention doit avoir pour but la décapsulation du pancréas pour permettre une détente de la glande étranglée et éviter ainsi une extension de la nécrose, permettre un bon drainage des ferments toxiques répandus dans l'abdomen, qui seraient autrement résorbés, et le tamponnement large et soigneux de la région rétro-gastrique. Comme la pathogénie de la pancréatite est étroitement liée à une affection biliaire, la cholécystostomie s'impose. La cholécystectomie avec drainage du cholédoque est à rejeter, pas seulement à cause de sa gravité, mais aussi parce que, en cas d'évolution de la pancréatite vers la chronicité, la vésicule biliaire peut toujours servir à la dérivation de la bile que le traitement de cette affection nécessite. En adoptant la conduite dictée par les non-interventionnistes, on pourrait rater le moment propice à une intervention précoce dans des cas graves : cholécystite et appendicite perforées, iléus, etc , qu'on aurait méconnus. Heller (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1930) en cite de nombreux exemples cueillis dans les statistiques des auteurs allemands. Il faut intervenir — c'est notre avis — et l'intervention doit être aussi précoce que le permet un diagnostic juste et rapide.

Analysant le cas exposé au début de ce travail, nous nous sommes posé la question : quel aurait été le sort de la malade en l'absence de toute intervention? Avec cette infection vésiculaire et ces calculs, avec cette large nécrose pancréatique causant du sphacèle sans possibilité d'élimination, une guérison par le seul traitement médical aurait-elle été possible? Sûrement pas, et c'est pourquoi nous croyons avoir bien procédé en intervenant.

Les greffes basales,

par M. **Manuel Corachan** (Barcelone), membre correspondant étranger.

Nous allons exposer dans ce rapport nos recherches et les résultats obtenus relativement à une nouvellle méthode de greffe cutanée, que nous avons nommée *greffe basale*, et qui offre, à notre avis, de tels avantages qu'elle produira probablement une orientation assez différente des techniques qui ont été préconisées jusqu'à ce jour.

Nous pouvons affirmer, sans aucun doute, qu'en ce moment l'usage des greffes homoplastiques, c'est-à-dire de celles qui sont prises sur un autre individu de la même espèce, tend à disparaître et que les chirurgiens semblent se diriger de plus en plus vers les auto-greffes, c'est-à-dire celles qui sont prises sur l'individu même à qui on va les greffer. Et cela, parce que les résultats obtenus avec ces dernières sont bien supérieurs aux résultats obtenus avec les autres, et aussi parce qu'il est difficile de trouver un donneur approprié, surtout depuis les travaux de Masson, en 1918, sur l'importance des groupes sanguins dans la transplantation homoplastique de la peau. Au point de vue des greffes autoplastiques, la principale difficulté réside dans la grande quantité de peau dont on a besoin, spécialement pour les grandes pertes cutanées. Afin de parer à cet inconvénient, nous avons entrepris une série de recherches, dans le but de trouver un genre de greffe qui ne demanderait qu'une quantité de peau minime.

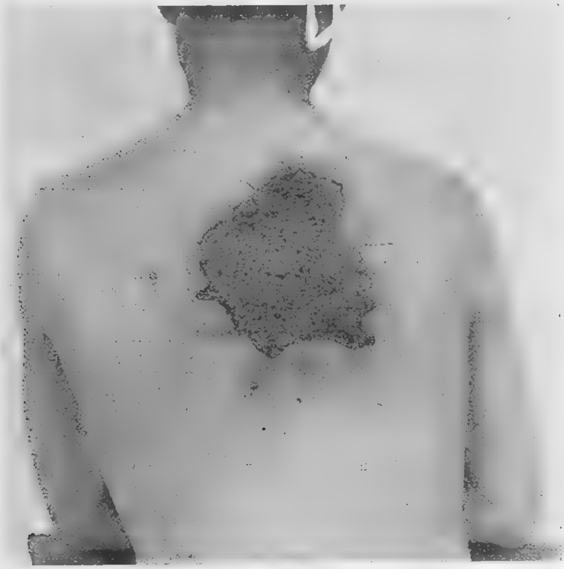


Fig. 1. — Tadeo C..., quarante-huit ans. Ulcérations résiduelle et lente résultant de l'extirpation d'un anthrax, opéré trois semaines auparavant.

Nos tentatives se sont basées sur deux faits clairement démontrables : d'une part, il est d'observation courante que quand on emploie les petits morceaux de peau de la méthode Reverdin, au bout de quelques jours que les greffes ont pris, celles-ci ont une étendue parfois inférieure à celle de début et il ne nous est pas possible d'y observer des restes de peau provenant de cette greffe; la partie centrale de la zone de croissance qui se dessèche dès le commencement ne conserve pas l'aspect typique de la peau ordinaire, mais, au contraire, elle est rosée et rappelle totalement la peau en croissance des bords de la zone où fut faite la greffe. De ce fait, nous pouvons déduire que la vitalité de la greffe est probablement partielle.

D'autre part, nous nous rappellions l'existence des greffes dites : greffes spontanées, fait observé par tous les chirurgiens; elles consistent en l'apparition d'une zone, ou, pour mieux dire, d'un point d'épidermisation dans une blessure à vif traumatique, au bout de quelques jours d'observation de l'absence complète de restes de la peau dans cette zone, fait qui ne peut s'expliquer que par la persistance de restes microscopiques de peau, ou par l'existence d'une très petite greffe naturelle, produite au moment du traumatisme. De ce fait, nous pouvions déduire que la vitalité de la greffe ne dépendait pas de son étendue et que la greffe était possible, même avec des parcelles très petites de peau.

Au début, nous avons essayé d'obtenir des épidermisations au moyen de greffes de petite étendue; pour cela, nous faisions dans la peau, après anesthésie locale préalable, une série d'incisions avec un scarificateur dans les deux sens, de telle façon que la peau restait divisée en une série de petits carrés de 1 à 2 millimètres carrés d'étendue environ, puis avec un bistouri ou un rasoir nous coupions tangentiellement la peau en couches successives, obtenant ainsi de petites parcelles de peau que nous appliquions ensuite sur la surface à vif à épidermiser. Notre essai eut une rapide confirmation, car, huit jours après, des îlots de peau commençaient à paraître, la cicatrisation étant obtenue d'autant plus rapidement que les fragments de peau étaient placés plus près les uns des autres. Les figures 1, 2 et 3 correspondent à un cas de greffes de la peau obtenue par cette méthode.

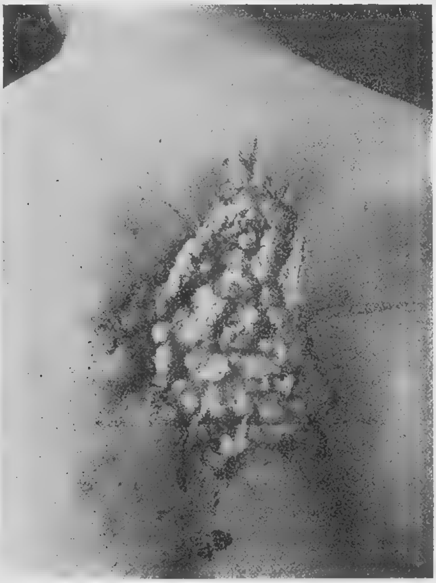


Fig. 2. — Tadeo C... Aspect de la blessure quinze jours après avoir appliqué les greffes.

Vu le succès de cette méthode, nous avons tenté d'obtenir les parcelles de peau, au moyen d'un appareil construit exprès qui, portant des lames en différentes directions, jouait successivement en divers sens, grâce à un mécanisme de transmission. Avec cet appareil, nous obtenions une poudre fine de peau qui, mise en suspension dans du sérum physiologique, était ensuite éparpillée sur la blessure au moyen d'un pulvérisateur. Nous semions par ce procédé une série de greffes très proches les unes des autres et d'une si petite étendue qu'à l'examen histologique d'inclusions de la peau pulvérisée, on vérifiait que nous arrivions à faire des greffes, de groupes cellulaires de trois ou quatre cellules en coupe transversale. Les résultats obtenus furent encore meilleurs qu'avec la méthode précédente (fig. 4 et 5). Mais, la complication de l'appareil, la difficulté de le stériliser et de le conserver, les inconvénients d'application sur le vif, car une pression excessive produisait facilement l'émoussement des couteaux avec pincements de la peau, nous conduisirent à obtenir une poudre de peau, au moyen de raclures obtenues par une petite meule d'émeri à très gros grain, mais, là encore, les inconvénients étaient grands, car des petits morceaux de peau étaient violemment lancés en l'air, ce qui faisait qu'il s'en perdait beaucoup, sans compter ceux qui se collaient à la meule.

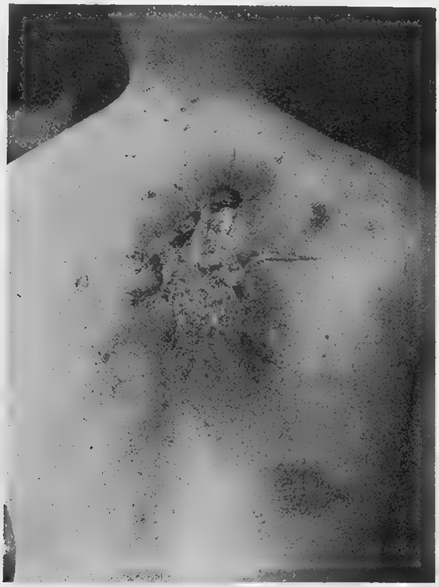


FIG. 3. — Tadeo C... Cicatrisation obtenue vingt et un jours après l'application des greffes.

Tous ces procédés de fragmentation de la peau, directement sur le vif, se heurtaient en plus à une difficulté invincible : la consistance différente des couches de la peau et l'existence près des couches profondes de la peau de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui faisait qu'au lieu d'obtenir de petits morceaux de peau on obtenait une bouillie de véritables détritus, et comme on en perdait une partie qui adhérait aux appa-

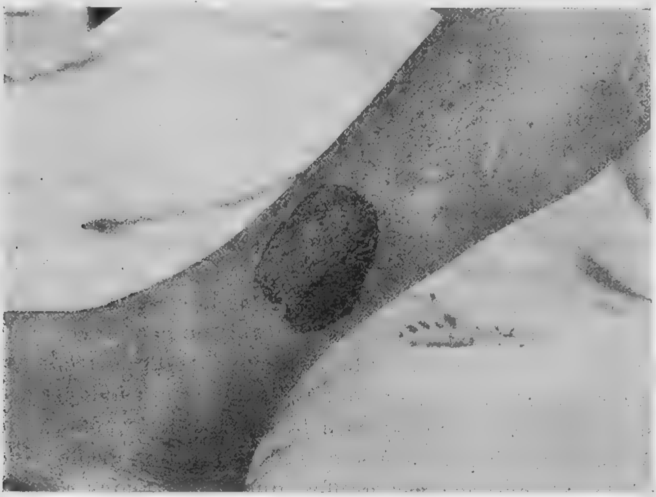


Fig. 4. — Matias P..., soixante et onze ans. Ulcère lent trophique de la jambe gauche de 6 centimètres de diamètre, réapparu après une sympathicectomie.

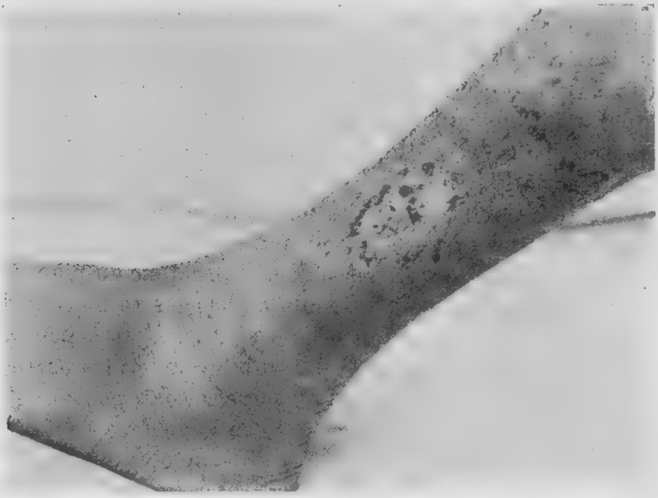


Fig. 5. — Matias P... Le 28 avril 1932, on applique les greffes. Le 19 mai (c'est-à-dire un mois après l'application des greffes), malgré la suppuration, la cicatrisation est complète, comme on peut voir par cette photographie, malgré l'âge du malade (soixante et onze ans) et bien qu'il s'agisse d'un ulcère trophique (le malade avait l'autre jambe amputée pour gangrène du pied). Quand on examina ce malade trois mois après, la blessure était toujours cicatrisée et l'ulcération ne s'est pas reproduite.

reils, nous devions extraire une certaine quantité de peau, ce qui augmentait la grandeur de la blessure dans la zone de la peau d'où nous extrayions les greffes, blessure qui, à cause de la façon dont elle était faite, se cicatrisait difficilement, produisant une cicatrice irrégulière.

C'est alors que nous avons essayé la méthode qui nous semble définitive. Nous avons vérifié l'utilité de la peau à greffer réduite à de très petites particules, mais nous ne nous étions pas rendu compte des quelles de ces portions étaient celles qui étaient véritablement utiles. L'étude de l'évolution histologique des greffes, si bien décrite par Neuhof, nous indique clairement (fig. 6) que les cellules basales de l'épiderme sont la partie vraiment vive de la greffe, le derme greffé se réabsorbant et les couches superficielles de l'épiderme se nécrosant, le premier étant remplacé par un tissu conectif provenant de la surface à vif et, le second, par de nouvelles cellules provenant de la croissance de la couche moyenne et de la couche basale. Nous appuyant sur ce concept, nous pouvons résumer notre dernière position dans ces mots : la partie vivante d'une greffe est la couche basale de l'épithélium, et, étant donné que dans cette zone les cellules n'ont pas d'orientation fixe par rapport à la surface de la peau, il importe peu comment ces cellules sont placées, quand on fait une greffe. Nous sommes ainsi arrivés à imaginer ces greffes que nous avons appelées greffes basales et dont nous avons réduit la pratique au maximum de simplicité.

Après anesthésie locale, on extirpe une bande de peau de 1/2 à 1 centimètre de largeur sur 6 ou 7 centimètres de longueur en la disséquant de manière à ce qu'elle n'offre presque pas de tissu cellulaire sous-cutané ; des points de suture réduisent la surface à vif à une blessure linéaire. Avec des ciseaux très fins, on coupe la bande de peau perpendiculairement à sa surface et transversalement à sa longueur, en petits morceaux de 1/2 millimètre environ, que l'on place dans du sérum physiologique à 37°, où ils grossissent légèrement par imbibition, conservent leur vitalité et, grâce à leur situation dans un milieu liquide, sont d'un maniement et d'une application faciles. Chaque centimètre de peau donne de 18 à 20 greffes. Les petites greffes sont placées sur la surface à épidermiser, de sorte que le plan de section des ciseaux soit parallèle au plan de la surface à épidermiser; de cette façon, les cellules basales se placent directement sur la surface à vif, leur vitalité ne risque que très peu du moment qu'elles se nourrissent directement par imbibition ; et les parties du derme et de l'épiderme, qui se réabsorbent ou se nécrosent, peuvent s'éliminer en même temps que les suintements propres de la surface à vif. Pour obtenir une rapide épidermisation, les greffes doivent être placées le plus près possible les unes des autres, car, dans le cas contraire, la cicatrisation serait retardée. Les greffes commencent à croître au bout de huit jours et l'épidermisation complète peut être obtenue au bout de quinze.

Nous ne pratiquons aucune préparation spéciale sur la surface à greffer, inutile d'ajouter que nous ne plaçons pas de greffes sur les surfaces infectées.

Protection des greffes. — Si les soins post-opératoires des greffes ont

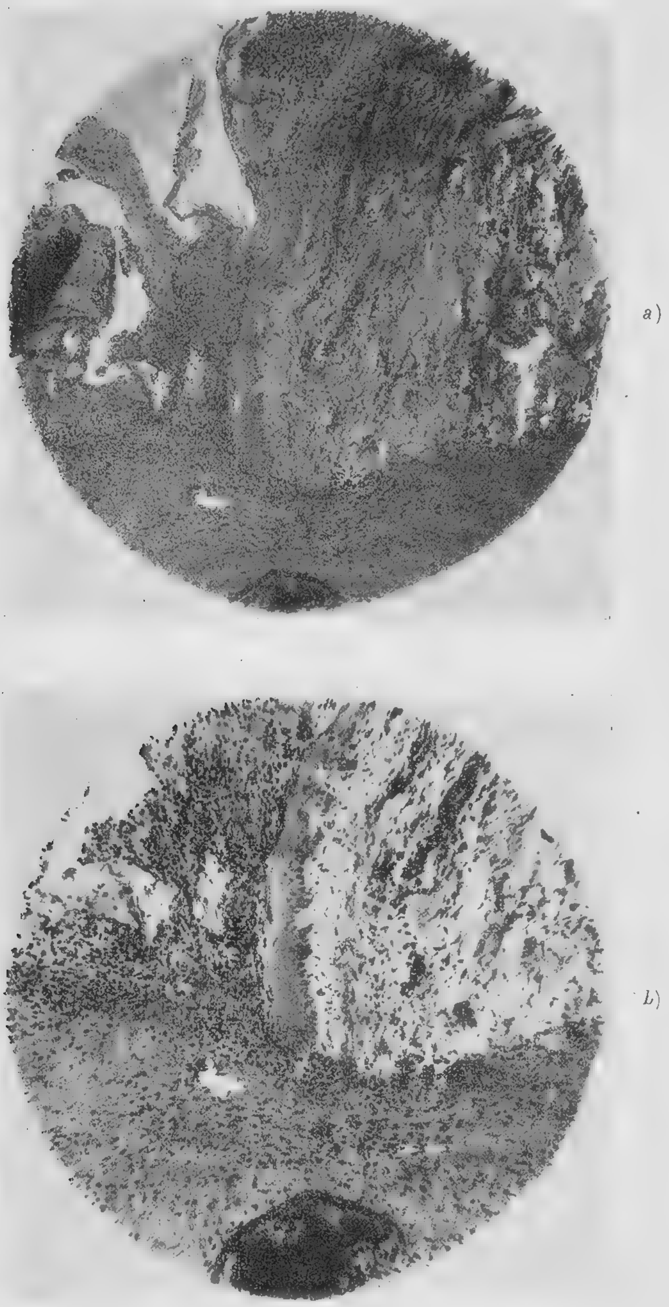


Fig. 6. — José R..., Coupe histologique, à travers une greffe basale, au point où l'épithélium touche la surface à vif.

a) à petit grossissement : le tissu de granulation qui se forme du côté épidermique de la greffe, alors que la couche cornée s'est détachée, contribuera à nourrir les couches basales de l'épiderme ; à la droite, le tissu conjonctif du derme en voie de réabsorption ; *b*) à plus fort grossissement, on note que la zone de l'épiderme qui se conserve est celle qui est clairement nucléée.

toujours préoccupé le chirurgien, cette préoccupation est arrivée à son maximum dans l'emploi des petites greffes et en particulier des greffes basales. L'écueil à éviter est la formation de croûtes, dues aux suintements de la blessure, qui soulèvent les greffes de leur point d'application. Après avoir employé les toiles métalliques, laissé les greffes à l'air sans aucune protection et essayé d'autres procédés, nous sommes arrivés à la conclusion que le mieux est d'employer une seule couche de tulle gras en y ajoutant un simple dispositif, consistant à maintenir en place le tulle avec des fils de soie attachés à divers points de ses bords, ces fils lui faisant épouser complètement la zone à vif, immobilisant les greffes et permettant la sortie des sécrétions qui se supprime, autant de fois par jour qu'il est nécessaire, par un lavage de sérum physiologique chaud, afin d'éviter leur concrétion. Au-dessus du tulle gras on ne place aucun bandage. La partie lésionnée est protégée des couvertures du lit par un dispositif *ad hoc*. Le tulle gras ne se retire qu'au bout de douze à quatorze jours.

⁂

En résumé, nous pouvons donc dire que de nos recherches et de notre expérimentation clinique il résulte qu'il est facile d'obtenir des épidermisations rapides, par l'application de petits fragments de peau appliqués de façon apparemment normale, avec laquelle nous obtenons une rapide utilisation des cellules basales, dont une partie (l'inférieure) excite la formation d'un derme aux dépens du tissu de granulation et l'autre forme rapidement un épiderme. La zone de nécrose de la greffe (derme et couches superficielles de l'épiderme) est réduite au minimum et d'une telle façon que son élimination ne gêne pas du moment que la réabsorption ne doit intervenir en rien et que le processus se réduit au contraire à une simple élimination de la zone nécrosée.

Nous croyons que la chirurgie des greffes bénéficiera de notre apport, du moment que l'idée base de la méthode unit à son extrême simplicité la facilité de son application et l'énorme avantage d'obtenir de grandes épidermisations avec une petite quantité de peau à greffer.

Modification de la technique de Lambret dans la gastropexie,

par M. **Manuel Corachan** (Barcelone), membre correspondant étranger.

Les avantages du procédé de gastropexie avec le ligament rond du foie, que Perthes conçut en 1920, ont été surpassés par le procédé que Lambret nous fit connaître en 1931, parce que, dans la technique de ce dernier auteur, la suspension se vérifie, par la grande courbure, qui est celle qui se trouve relâchée, et qu'on y ajoute une réduction de la cavité gastrique, obtenue par le coulissement de l'estomac au long de la bandelette aponévrotique, placée dans une sorte de tunnel que l'on forme dans la grande courbure.

Nous avons exécuté l'opération de Lambret dans 3 cas de ptose avec d'excellents résultats, mais nous trouvons la technique de ce procédé légèrement embarrassante et compliquée quant à sa durée, à cause du temps d'isolement de la bandelette aponévrotique qu'on nécessite et qui fait que l'acte opératoire dure trente minutes environ ou plus.

Afin de simplifier ce procédé, tout en respectant les bases fondamentales, nous avons imaginé une modification qui consiste à substituer la bandelette fibreuse par deux gros fils de soie, enroulés l'un et l'autre en forme de cordon, et que nous fixons, d'un côté, à l'arcade chondrale gauche, sans traverser la peau, et d'un autre, en un point symétrique de l'arcade chondrale droite. La suture et le coulissage se vérifient de la même façon que dans le procédé de Lambret, en faisant le surjet avec de la soie fine. Le point d'assujettissement de la soie dans l'arcade chondrale dépend de la disposition du thorax du malade et sera choisi dans chaque cas.

Les avantages de ce procédé consistent principalement dans la simplicité de l'acte opératoire qui peut se réaliser dans dix à quinze minutes au plus, c'est aussi un procédé plus élégant et moins chargé d'incisions et de sutures, et enfin, remarquable par la solidité de la suspension et la sûreté des points d'assujettissement.

Nous avons opéré, d'après ce procédé, 4 malades dont je vais donner une rapide note :

H. C. n° 1233. Dolorès C..., trente-trois ans, mariée. Elle se plaignait de malaises depuis cinq ans. Elle fut opérée le 8 avril 1932. Actuellement, soit un an après l'opération, elle n'est affligée d'aucune douleur et travaille normalement. Cette malade, trois mois après l'opération, note un petit malaise au rebord costal du côté droit; un mois plus tard il se forme un petit abcès, que l'on incise et qui guérit rapidement. Cet abcès coïncidait avec le point d'assujettissement de la soie.

H. C. n° 1319. D. Antonia A..., vingt-neuf ans, mariée. Elle se plaignait de malaises depuis cinq ans. Elle fut opérée le 21 septembre 1932.

Deux mois après l'intervention, elle a augmenté de 4 kilogr. 800 et ne se plaint d'aucun malaise.

H. C. n° 1510. Josefa F..., trente et un ans, mariée. Elle se plaignait de malaises depuis huit ans. Elle fut opérée le 14 décembre 1932. Actuellement, elle ne se plaint plus de ces douleurs et a augmenté de 4 kilogrammes. La tolérance du procédé a été parfaite.

H. C. n° 2401. Francisca B..., de J..., trente-trois ans. Elle se plaignait de malaises depuis huit ans. Elle fut opérée le 7 mars 1933. Elle accuse, d'abord, de légers malaises à la station debout, aux points d'assujettissement de la soie à l'arcade chondrale, qui disparurent au bout de peu de temps. Actuellement elle a augmenté de 5 kilogrammes et ne se plaint d'aucun malaise.

Les résultats obtenus dans ces cas sont, je crois, suffisants pour justifier la modification que je présente modestement à votre considération, du moment qu'on obtient grâce à elle, en plus d'une tolérance parfaite, un résultat identique à celui de l'opération de Lambret, auquel on doit ajouter la simplicité de technique et la solidité de suspension dont je viens de parler.

Résultats éloignés d'une série de 73 méniscectomies,

par M. L. **Tavernier** (de Lyon), membre correspondant national.

J'ai opéré environ 130 ménisques. Négligeant mes opérés d'hôpital que je n'ai pas toujours pu suivre, et chez qui j'ai fait parfois des arthrotomies exploratrices pour des syndromes très frustes, je ne ferai état que de 73 cas opérés en clientèle pour des troubles fonctionnels sérieux et sur un diagnostic paraissant bien établi.

Tous ont été opérés par incision transversale avec section du ligament latéral. Cette incision à laquelle restent très hostiles la plupart des chirurgiens anglo-saxons est pourtant la seule qui permette de faire facilement un examen complet et une ablation totale du ménisque.

Après suture correcte du ligament en attitude de relâchement, elle n'a entraîné, dans ces 73 cas, ni laxité ni manque de solidité du genou. Aussi ne puis je comprendre qu'on se prive des avantages de cette incision par une crainte purement théorique, et qu'on en arrive à adopter des voies d'accès aussi mal commodes qu'une incision accessoire postéro-latérale pour vérifier l'état de la corne postérieure.

Les éléments du diagnostic commencent à être bien connus, je n'en étudierai qu'un point particulier, le cas où il est difficile de savoir lequel des deux ménisques d'un genou est en cause. Cette éventualité peut se produire quand les deux ménisques sont lésés, ou quand la lésion d'un seul donne une réaction clinique diffuse ou croisée.

Trois malades avaient des lésions simultanées des deux ménisques d'un genou; chez tous trois, un des côtés présentait des manifestations douloureuses tellement prédominantes que la lésion du côté opposé passa inaperçue, et ne se manifesta qu'après l'ablation du ménisque le plus malade! Un de ces malades dut subir ultérieurement l'ablation du second ménisque, les deux autres s'accommodèrent d'accidents peu importants quoique nets.

Deux malades avaient des manifestations symptomatiques plus marquées du côté sain, mais assez diffuses pourtant des deux côtés, pour que la constatation opératoire de l'intégrité du ménisque supposé malade ait poussé à vérifier l'état de l'autre ménisque qui fut trouvé déchiré.

Un dernier malade avait des douleurs si diffuses qu'il fallut la radiographie sous pneumoséreuse pour reconnaître le côté malade.

Ces cas sont très instructifs, ils montrent qu'il faut s'attacher à rechercher des manifestations de souffrance légère du côté supposé sain, et au cas où elles existent faire une pneumoséreuse pour ne pas laisser échapper des lésions bilatérales ou une lésion à symptomatologie croisée.

Je n'utilisais pas autrefois la radiographie sous pneumoséreuse que je trouvais douloureuse, quelquefois difficile à interpréter et toujours inutile, la connaissance de ces difficultés du diagnostic du côté m'y a ramené dans les cas où subsistent un doute sur ce point, car les incisions bilatérales sont beaucoup moins favorables dans leurs suites que les arthrotomies unilatérales.

Sur les 73 cas, l'arthrotomie a permis de reconnaître 4 erreurs de diagnostic : 3 corps étrangers et une synovite tuberculeuse au début. Deux de ces corps étrangers étaient assez volumineux, presque entièrement cartilagineux; ils n'avaient pas été décelés par la radiographie; le troisième, tout petit, était coincé sous la corne du ménisque interne, entretenant des douleurs locales. Ces corps étrangers, invisibles à la radiographie, ne sont donc pas exceptionnels; l'erreur de diagnostic à laquelle ils exposent est difficilement évitable, mais elle est sans inconvénient puisque l'arthrotomie reste efficace.

Dans 12 cas le ménisque supposé lésé a été trouvé intact, rien d'anormal n'a été vu dans l'articulation et le ménisque a été enlevé. Six fois il s'agissait de cas anciens à symptomatologie nette et avec blocage franc ou entorse à répétition, ces 6 cas ont été guéris définitivement de leurs accidents. Six fois les accidents étaient récents (deux mois en moyenne) et le diagnostic moins certain, 2 ont guéri normalement, 1 a guéri lentement, 3 ont gardé des douleurs, l'un des douleurs très vives qui ont duré plus d'un an, les 2 autres des douleurs moins intenses qui, dans un cas, ont cessé spontanément après quelques mois, et dans l'autre ont guéri après l'ablation secondaire d'un ligament adipeux hypertrophié.

Ces cas qu'on retrouve dans une proportion analogue dans beaucoup de statistiques [quinze fois sur soixante-dix-sept (Bristow), dix-huit fois sur quatre-vingt-dix-huit (Henderson)] sont très énigmatiques. Je crois que les cas à symptomatologie typique et qui guérissent complètement après méniscectomie correspondent à une laxité anormale du ménisque qui, dans certains mouvements, se laisse coincer entre les surfaces articulaires sans être déchiré, et que les autres cas répondent à une lésion inconnue sur laquelle je reviendrai tout à l'heure.

Les 57 cas restants où fut trouvé un ménisque déchiré ont donné 48 guérisons intégrales, 8 résultats un peu imparfaits, et une persistance de douleurs intenses, tout à fait analogues à celles des 3 opérés à ménisques normaux.

Les guérisons que je qualifie intégrales sont celles où la récupération anatomique et fonctionnelle est tout à fait complète, le type en est fourni par les sportifs qui récupèrent toutes leurs qualités athlétiques; je citerai par exemple deux joueurs de football, capitaines d'équipe et joueurs internationaux, qui ont repris leur place dans leur équipe ; pour qui a vu jouer une partie de football le témoignage est éloquent.

J'ai encore parmi mes opérés un joueur professionnel à qui j'ai enlevé successivement, en sept ans, trois de ses ménisques pour lui conserver son gagne-pain.

Dans les résultats que je qualifie imparfaits, l'examen objectif montre un genou normal, sans laxité ni limitation de mouvements, mais l'opéré signale de temps à autre quelques réactions douloureuses ou se plaint simplement de ne pouvoir courir. Parmi les opérés qui souffrent encore un peu, j'en ai qui avaient des arrachements partiels du cartilage d'encroûtement du condyle interne, chez d'autres je soupçonne une lésion méconnue du ménisque restant, les autres sont des sujets âgés dont les radiographies montrent des signes d'arthrite sèche.

Les opérés qui ne peuvent pas courir sont beaucoup plus curieux, ils ont des genoux normaux et non douloureux, gardent pourtant quelquefois un peu d'atrophie du quadriceps, ils marchent très bien et ne savent pas expliquer pourquoi ils ne peuvent courir ; ils ne se plaignent pas de leur état qu'ils semblent considérer comme normal. La première fois que j'ai observé le fait, j'ai cru à un facteur psychique, à une sorte d'appréhension réflexe, mais j'ai vu depuis d'autres malades semblables, et cet état se prolonge des années, je ne sais à quoi l'attribuer.

L'opéré qui a gardé longtemps un genou douloureux est à rapprocher des trois malades à ménisque normal qui ont continué à souffrir, leur état était absolument le même : douleur très vive, profonde, localisée derrière la rotule, déclanchée par le moindre mouvement de flexion, obligeant les opérés à marcher très peu et le genou roide, à l'examen objectif rien d'autre d'anormal que l'atrophie du quadriceps. J'ai l'impression qu'ils avaient tous quatre une lésion particulière, qui m'avait échappé au cours de l'opération, lésion isolée dans 3 cas, associée dans le quatrième à une déchirure du ménisque. Ayant vérifié dans tous ces cas l'état des ligaments croisés et des surfaces articulaires, j'ai tendance à chercher la cause des accidents du côté du ligament adipeux. Il n'avait pas une vraie maladie de Hoffa qui comporte l'hypertrophie du ligament adipeux, et dont je n'ai opéré que 2 cas, mais ils pouvaient avoir un pincement de frange irrégulière. Je n'ai malheureusement pu réopérer qu'un de ces malades, je lui ai enlevé le ligament adipeux sans rien y voir de bien anormal, la douleur a disparu, mais l'opéré est resté dans la catégorie de ceux qui ne peuvent courir.

On peut conclure, je crois, de cette statistique, que la chirurgie des syndromes méniscaux donne dans le cas typique d'admirables résultats, mais qu'elle nous réserve encore quelques difficultés et quelques énigmes : difficulté à préciser quelquefois lequel des ménisques est en cause, énigme des syndromes nets guéris par l'ablation des ménisques sains, énigme de de quelques cas exceptionnels de douleurs persistantes.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Epithélioma spino-cellulaire de la langue,

par M. **Pierre Duval.**

M. Pierre Duval présente un malade opéré et guéri depuis onze ans d'épithélioma spino-cellulaire de la langue. Résection cunéiforme de la langue, ablation bilatérale des ganglions du cou.

Ces ganglions n'étaient pas envahis.

Résultat au bout de deux ans d'une réduction opératoire d'une luxation radio-carpienne droite avec fracture de l'extrémité inférieure du radius,

par M. **R. Proust.**

Je vous présente M. A. D..., âgé de quarante-huit ans que je vous avais déjà présenté il y a dix-huit mois, six mois après l'opération que je venais de lui pratiquer [1]. Vous vous souvenez que ce malade présentait une double luxation radio-carpienne postérieure d'origine traumatique avec fracture de l'extrémité inférieure du radius. Il présentait des deux côtés des lésions analogues, mais elles étaient plus marquées du côté droit. La main était comme enclouée, les doigts en griffes. L'exploration neurologique dénotait la compression du médian avec anesthésie complète de la face palmaire des trois premiers doigts et de la face dorsale des 2^e et 3^e phalanges. Je vous avais à ce moment montré le résultat de l'opération au bout de six mois. Il était bon.

Au bout de deux ans, actuellement (nous sommes le 12 juillet 1933 et l'opération date du 10 juin 1931), ce bon résultat s'est intégralement maintenu. La radio montre une apparence de reconstitution de l'articulation radio-carpienne. Les mouvements de flexion et d'extension sans être absolument normaux sont suffisants pour la pratique de la vie journalière. La pronation et la supination sont normales. Le poignet a retrouvé à peu près ses contours et on peut dire qu'il n'y a pour ainsi dire pas de déformation. J'insiste sur le fait que ce bon résultat a été obtenu, à mon avis, grâce à ce que la résection a été extrêmement limitée, juste ce qu'il fallait pour permettre la réduction.

---

[1] Proust et Mégnin. Luxation radio-carpienne postérieure d'origine traumatique avec fracture de l'extrémité inférieure du radius (lésion bilatérale, réduction sanglante du côté droit). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. LVII, 9 décembre 1931, p. 1640.

Je n'avais opéré que le côté droit. Plus tard, mon collaborateur Mégnin fut amené à opérer le côté gauche. L'étendue des lésions ne lui permit pas de faire une résection aussi limitée. Le résultat fonctionnel n'est pas mauvais, comme vous pouvez le voir, mais la déformation reste accentuée et il sera bon que cet homme porte une gaine de cuir pour éviter, comme le faisait justement remarquer Lenormant, la production d'une main-bote.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

Instrumentation permettant le drainage-ponction en thorax fermé des pleurésies purulentes,

par M. **Robert Monod.**

L'instrumentation que nous vous présentons dérive de celle que notre ami, le Dr Coquelet, de Bruxelles, emploie pour réaliser un drainage économique au trocart des pleurésies purulentes.

Ayant eu l'occasion l'année dernière d'utiliser l'instrumentation que fort obligeamment M. Coquelet avait mise à notre disposition, nous y avons apporté les petites modifications suivantes, que la maison Gentile a heureusement réalisées.

M. Coquelet réalisait d'abord la pleurotomie avec une lame de bistouri enfoncé à plat, à laquelle il substituait des trocarts mousses, ayant la forme d'un rectoscope en miniature.

Estimant que l'inoculation du trajet devait à tout prix être évitée, qu'il s'agisse de pleurésies putrides aiguës, ou d'épanchements septiques tuberculeux, afin d'éviter plus sûrement le contact du pus sur les parties molles, nous procédons de la façon suivante :

L'incision des parties molles intercostales est faite au bistouri jusqu'à la plèvre exclusivement : à ce moment, la plèvre étant mise à nu, nous substituons le trocart au bistouri.

Dans ce but, nous avons fait établir des trocarts dont l'extrémité pointue permet de ponctionner la plèvre.

Il existe quatre tailles de trocarts jouant dans des gaines dont le diamètre intérieur est respectivement de 7, 8, 10 et 12 millimètres. Ayant en outre constaté à l'usage l'intérêt qu'il y a à toujours vérifier la profondeur de pénétration du trocart, nous avons fait porter sur la gaine des graduations espacées de 1 centimètre. En outre le trocart a été allongé et son manche modifié pour permettre de l'avoir bien en main au moment de la ponction.

Le trocart une fois introduit dans la plèvre, on enlève le mandrin et on introduit rapidement dans la gaine un drain calibré glissant facilement, mais adapté au diamètre intérieur de la gaine.

La gaine est alors retirée doucement et est remplacée par le drain. Ce dernier porte également des graduations extérieures permettant de régler sa pénétration. Il est ensuite engainé par un opercule de Cavaillon ovalaire, dont la collerette peut être suivant la glissée soit sous le plan costal, soit sous le plan musculo-cutané, soit plaqué sur la peau au contact de la plaie cutanée après suture.

Cette instrumentation permet à la fois de réaliser un drainage en thorax fermé avec ou sans aspiration et d'éviter l'inoculation du trajet, aucune goutte de l'épanchement n'entrant en contact avec le trajet des parties molles incisées.

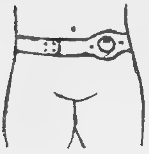
Nous l'utilisons depuis plusieurs mois et il nous a donné à l'usage toute satisfaction pour les enfants, les pleurésies des tuberculeux et les épanchements putrides.

Présentation de l'appareil de Porcher pour anus artificiel,

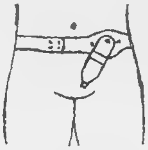
par MM. **Mauclaire** et **Leibovici**.

Cet appareil, inventé par M. Porcher, se compose de deux pièces distinctes : l'une obturatrice, l'autre de réception.

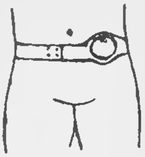
1° *Appareil obturateur* : C'est une plaque métallique garnie de caoutchouc et perforée de très petits orifices par lesquels sortent les gaz qui passent dans une petite cavité et de là au dehors par un orifice en clapet.



Obturateur en place.



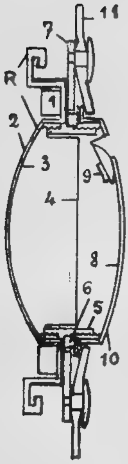
Récepteur en place.



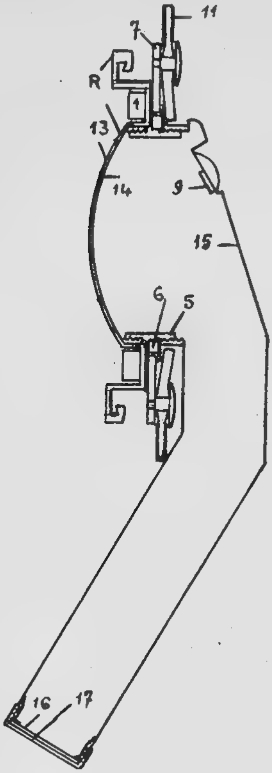
Récepteur en place pour la nuit.

L'appareil obturateur adhère bien à la paroi abdominale du fait d'une rainure.

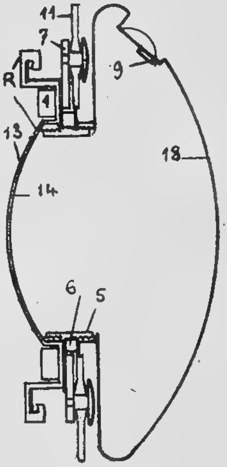
2° *Appareil de réception des matières* : Suivant les cas, à des intervalles variables, quand le malade sent qu'il a besoin d'aller à la selle, on applique cette deuxième pièce. Il y a une plaque métallique garnie de caoutchouc et percée d'orifices larges. La grille a pour but d'éviter la hernie de la muqueuse, c'est pourquoi les orifices ne sont pas très grands. Les matières passent et tombent dans le récepteur plus ou moins volumineux. Les gaz sortent par un orifice en clapet. Un autre appareil à orifice de réception plus large est utilisé quand le malade se purge.


11
7
R
1
2
3
4
9
8
6
5
10

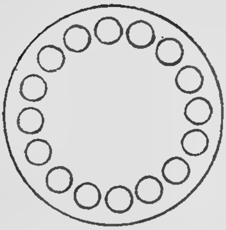
Coupe de l'obturateur en place.


11
7
R
1
13
14
9
15
6
5
16
17

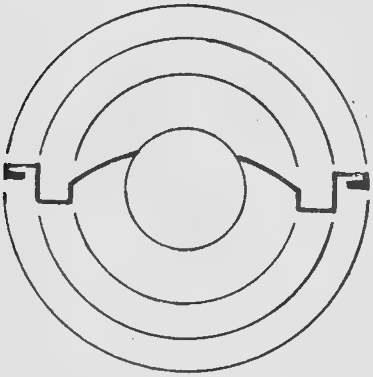
Coupe du récepteur en place.


11
7
R
1
13
14
9
18
6
5

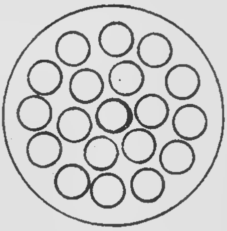
Coupe du récepteur en place pour la nuit.



Obturateur et la grille pour les gaz.



Évacuation libre pour les récepteurs.



Grille des récepteurs.

Pour la nuit, l'appareil récepteur est plus arrondi.

Cet appareil est excellent; les matières et les gaz ne passent pas entre la peau et l'appareil.

Voici l'appareil en place sur M. Porcher qui a un anus artificiel iliaque établi par M. Leibovici pour lésion rectale. L'appareil est complètement continent. L'inventeur et le porteur sont très satisfaits de l'appareil. Le malade ne va à la selle qu'à des intervalles très espacés.

Cet appareil est étanche, il évite la hernie muqueuse, il évite la mauvaise odeur, il est facile à nettoyer et à désinfecter.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Rectite ulcéreuse et sténosante,

par MM. Pierre Mocquot et Guieysse.

La pièce que nous vous présentons, M. Guieysse, chef de laboratoire à l'hôpital Bichat, et moi-même, est un rétrécissement du rectum pour lequel j'ai pratiqué, après avoir établi une colostomie iliaque gauche, une extirpation abdomino-périnéale.

La longueur d'intestin extirpé est d'environ 25 centimètres; en bas le canal anal a été disséqué de près, mais on voit encore les gros plis hypertrophiés de l'anus et les condylomes qui faisaient saillie à l'extérieur.

Le rectum a été fendu sur sa face antérieure; le canal anal est encore peu modifié; les grosses lésions ne commencent qu'à 4 centimètres environ de l'anus.

A partir de là, le rectum est transformé en un canal étroit, du calibre d'un crayon, assez lisse, sans plis; il se continue ainsi jusqu'à 6 ou 7 centimètres de l'extrémité supérieure du fragment extirpé, c'est-à-dire à 15 centimètres environ de la colostomie. On reconnaît là, sur quelques centimètres, l'aspect d'une muqueuse intestinale peu modifiée, tandis que sur toute l'étendue de la zone altérée la muqueuse paraît détruite et le trajet qui représente l'intestin est entouré d'un énorme bloc fibro-graisseux.

Après deux mois de séjour dans les liquides conservateurs, la pièce est assez modifiée, mais on distingue encore les particularités que je viens de vous signaler.

Deux fragments ont été prélevés pour l'examen histologique et voici la description des lésions constatées par M. Guieysse.

L'épithélium a totalement disparu.

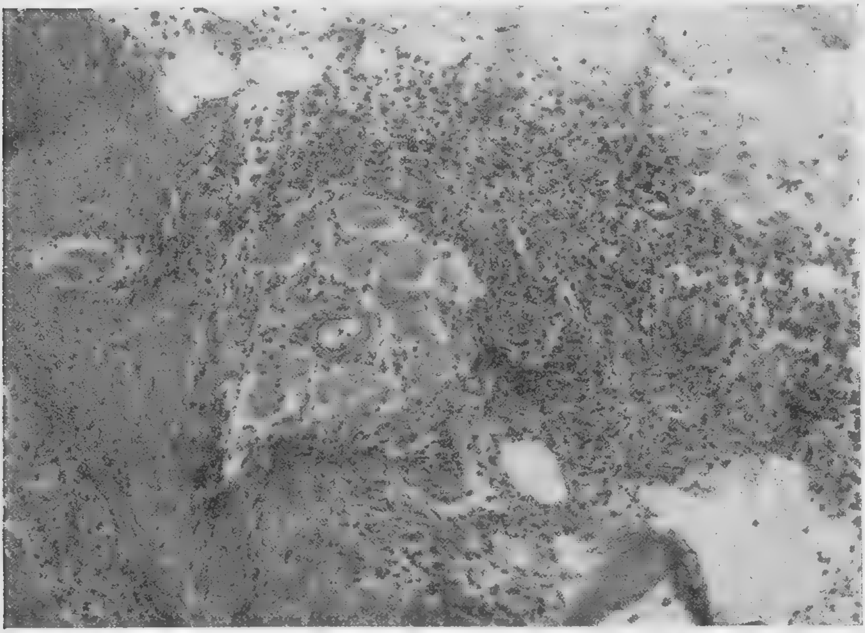
La sous-muqueuse très épaissie est formée à la surface par une couche lymphoïde à peu près continue. Dans cette couche, les amas cellulaires sont plus ou moins denses; les éléments sont des lymphoblastes et des lymphocytes mélangés, mais souvent les lymphocytes s'accumulent et on peut observer de véritables follicules clos, ne présentant pas toutefois de centre clair.

De place en place, on trouve de belles cellules géantes, à noyaux nombreux périphériques.

Toute cette couche est recouverte d'un exsudat fibrineux chargé de lymphocytes et de polynucléaires en pycnose.

Dans la profondeur, les formations lymphoïdes diminuent, mais il en reste un grand nombre, éparses dans un tissu fibreux assez dense.

Les couches musculaires sont restées assez intactes. Cependant elles sont aussi envahies par le tissu lymphoïde qui y forme soit des traînées, soit de petits amas; on y rencontre des cellules géantes.



Coupe de la paroi du rectum avec un follicule tuberculeux.

Du côté externe, on arrive dans une masse de tissu adipeux ; sur le bord externe de la coupe du muscle, on voit de loin en loin de petits tubercules dont quelques-uns sont tout à fait typiques : groupe central de quelques cellules géantes à noyaux périphériques, peu de cellules épithélioïdes, mais des amas denses de lymphocytes.

Dans le tissu adipeux, il y a également de place en place des amas lymphoïdes.

Ainsi l'aspect histologique des lésions semblerait indiquer leur origine tuberculeuse et M. Guieysse la considère comme très probable.

Mais le bacille de Koch n'a pas été trouvé et en l'absence d'inoculations nous ne pouvons pas apporter la preuve bactériologique indiscutable.

D'autre part la malade présentait des lésions vulvaires associées, lésions discrètes consistant en un léger œdème des petites lèvres, avec des perforations, traces d'ulcérations anciennes et la réaction de Frei s'est montrée positive.

En somme, la nature de ces lésions peut prêter à discussion, mais je voudrais insister sur leurs caractères anatomiques et faire remarquer combien le terme de rétrécissement qui éveille l'idée d'une lésion limitée et localisée convient mal à des désordres aussi étendus. Il s'agit ici d'une rectite et même d'une recto-colite, ulcéreuse et sténosante.

Depuis que l'on a découvert des relations entre la maladie de Nicolas et Favre et certains rétrécissements du rectum, on a attribué les lésions rectales à la stase lymphatique, par analogie avec les œdèmes éléphantiasiques de la vulve, souvent compliqués d'ulcérations et de fistules.

En présence des lésions que l'on voit sur cette pièce, et qui représentent, à mon avis, le type habituel des rétrécissements inflammatoires du rectum, arrivés à une phase avancée, en présence de la destruction totale de la muqueuse intestinale sur une aussi grande étendue, il est impossible de douter qu'il s'agisse là d'une véritable rectite ou plutôt d'une recto-colite primitive ulcéreuse et sténosante, à tendance extensive, et non de lésions secondaires à la stase lymphatique, et l'on ne voit d'autre remède à de pareilles lésions que l'extirpation, qui a donné à notre malade une bonne guérison.

La prochaine séance de la Société nationale de Chirurgie aura lieu le **mercredi 18 octobre 1933.**

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 18 Octobre 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Une lettre de M. d'Allaines s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Mondor sollicitant un congé de six semaines.

4° Une lettre de M. Heitz posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Des lettres de MM. Arnaud (Marseille), Aumont (Versailles), Barret (Angoulême), Baudet (Armée), Folliasson (Grenoble), Gautier (Angers), J. Guibal (Nancy), Ghouila-Houri (Tunis), Huard (Armée), Laffitte (Niort), Larget (Saint-Germain), Lefebvre (Toulouse), de La Marnière (Brest), Oulié (Constantine), Rény (Saint-Dizier), Revel (Nîmes) posant leur candidature au titre de membre correspondant national.

6° Une lettre de M. Rudolf Nissen (Berlin) posant sa candidature au titre de membre correspondant étranger.

7° Un travail de M. Chalier (Lyon), membre correspondant national, intitulé : *Le lever précoce en chirurgie abdominale.*

8° Un travail de M. Jeanneney (Bordeaux), membre correspondant national, intitulé : *Le lever précoce.*

9° Un travail de M. Howard Lilienthal (New-York), membre correspondant étranger, intitulé : *Au sujet de la pleurésie suppurante et des fistules bronchiques.*

10° Un travail de M. Carayannopoulos (Athènes), intitulé : *Sur un cas de mégaœsophage.*

M. Grégoire, rapporteur.

11° Un travail de M. Carayannopoulos (Athènes), intitulé : *Sur six cas de septicémie staphylococcique traités par la transfusion.*

M. Jacques Leveuf, rapporteur.

12° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Quatre observations d'hémorragie ovarienne en dehors de la grossesse ectopique.*

M. R. Proust, rapporteur.

13° Un travail de MM. Dumolard et Sabadini (Alger), intitulé : *Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par balle. Extraction du projectile situé à l'intérieur de l'atlas et amélioration.*

M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

14° Un travail de MM. Baur et Boron (Armée), intitulé : *Hypochlorémie et hypochlorurie au cours de brûlures graves.*

M. Robineau, rapporteur.

15° Un travail de M. Huard (Armée), intitulé : *Recherches anatomo-cliniques sur les hygromas suppurés de la bourse séreuse du psoas iliaque.*

M. Sorrel, rapporteur.

16° Un travail de MM. Charles Martin du Pan et Adolphe Perrot (Genève), intitulé : 1° *Diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic (persistance totale du canal omphalo-mésentérique). Prolapsus muqueux. Omphalectomie. Résection diverticulaire. Guérison.* 2° *Récidive de hernie inguinale droite avec étranglement d'un diverticule de Meckel. Résection du diverticule. Guérison.* 3° *Diverticulite de Meckel perforée. Abcès. Péritonite circonscrite. Diverticulectomie. Guérison.*

M. J. Leveuf, rapporteur.

17° M. Louis Tixier dépose sur le Bureau de la Société un exemplaire de l'ouvrage de MM. Louis Tixier et Charles Clavel, intitulé : *Les grandes hémorragies gastro-duodénales.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

PREMIÈRE SÉANCE

NÉCROLOGIE

Décès du Professeur Édouard Quénu,
ancien Président de la Société.

Discours du Président.

Mes chers Collègues,

A peine notre Société venait-elle de prendre ses vacances que nous apprenions le décès de notre ancien Président, Édouard Quénu. Nous savions depuis longtemps que sa santé était fort ébranlée, mais nous l'avions vu — à l'époque où il suivait assidûment nos séances — prendre une part si active à nos discussions, nous l'avions entendu tant de fois, avec une ardeur presque juvénile, exprimer, en ces phrases nettes et tranchantes dont il avait le secret, sa pensée toujours si claire et si lucide que nous ne pouvions pas croire arrivée l'heure de sa disparition.

Ce n'est pas sans une vive émotion que nous saluons la mémoire de cet excellent chirurgien, de ce travailleur acharné, de ce savant si honnête et si consciencieux qui, pendant un demi-siècle, a contribué si puissamment à l'essor de la chirurgie française.

Après l'inoubliable Terrier, Édouard Quénu laissera son nom attaché à l'expansion de la méthode aseptique. Ce n'est pas le moindre de ses mérites et nous ne pouvons plus nous figurer, à l'heure actuelle où cette méthode a conquis depuis longtemps tous les chirurgiens, ce qu'elle exigea d'ingéniosité, de perspicacité presque divinatoire, de patience infinie de la part de ceux qui l'ont mise au point et répandue dans le monde.

Nous ne devons pas oublier que c'est Quénu qui a soulevé la question de la stérilisation des mains et préconisé, pour l'assurer, l'usage des gants de caoutchouc.

A ce seul titre d'*apôtre de l'asepsie*, Édouard Quénu aurait bien mérité de l'humanité.

Mais la longue guerre que nous avons dû subir devait lui fournir l'occasion de rendre à son pays les plus grands services.

C'est dans les soins à donner aux blessés que l'autorité scientifique de Quénu devait s'imposer sans conteste.

Avec son énorme puissance de travail, avec la rigueur inflexible de son jugement, ce chirurgien qui lisait tout, qui allait voir souvent les blessés du front, qui présidait constamment à leur triage et à leur évacuation à la gare de la Chapelle, qui soignait enfin avec tant de dévouement les blessés de son hôpital, devait rapidement être apte à formuler les règles les plus précises et les plus judicieuses applicables, soit à l'organisation générale du Service de Santé, soit au traitement de ces plaies de guerre si multiples, si variées, si imprévisibles parfois dans leur évolution.

Pendant toutes ces années de guerre — plus que jamais — c'est vraiment Quénu qui a été « notre guide, notre seigneur et maître », comme Virgile le fut pour Dante. Relisez les *Bulletins de la Société de Chirurgie* de 1914 à 1919; vous y verrez Quénu sans cesse sur la brèche, faisant des communications, présentant des rapports. Il montre que l'amélioration dans l'évolution des plaies tient à la précocité du débridement et du nettoyage faits par des chirurgiens de métier; il préconise avec insistance l'intervention chirurgicale, encore trop souvent rejetée, dans les plaies abdominales par projectiles de guerre; il expose une conception admirable du shock traumatique, causé, dans la majorité des cas, par une intoxication par les albumines nocives dans les tissus mortifiés par les plaies de guerre. Qu'il s'agisse des plaies articulaires, des amputations partielles du pied, etc., vous retrouvez sous la plume de Quénu la même ardeur dans la conviction, la même force dans la persuasion.

Nous tous, qui soignions les blessés, nous avions les yeux fixés sur Quénu.

Il serait trop long de citer ici les publications très nombreuses d'Edouard Quénu : la plupart ont paru dans la *Revue de Chirurgie* dont il était le rédacteur en chef.

Les hommes de ma génération n'ont pas oublié l'accueil empressé qui fut fait à ce beau livre de la *Chirurgie du rectum*, rédigé en collaboration avec M. Henri Hartmann, dont la splendide jeunesse de pensée et de caractère, l'extraordinaire puissance de travail continueront longtemps encore — nous l'espérons — à faire notre admiration.

Depuis lors, M. Quénu a publié une série de mémoires sur la pathologie du rectum, il a réhabilité la voie périnéale dans l'extirpation du cancer de cet organe et il a servi de parrain à l'opération abdomino-périnéale.

Il a beaucoup écrit sur la *Chirurgie du foie et du pancréas*, seul ou en collaboration avec Pierre Duval; il a préconisé la cholédocotomie sans sutures et le drainage systématique du cholédoque.

Edouard Quénu n'était pas seulement un chirurgien ; il fut un *anatomiste*. Beaucoup de ses travaux sont consacrés à cette anatomie qui restera toujours la base solide de la technique chirurgicale.

Et quand la place fut vacante, en 1890, de directeur des travaux scientifiques à l'*Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux*, c'est à Quénu qu'elle échut tout naturellement ; c'est là que, n'ayant point eu la chance d'être son interne, j'ai pu apprécier les qualités de son enseignement et la droiture de ses principes.

Sa haute conscience lui faisait exiger des autres ce qu'il exigeait implacablement de lui-même.

Il faudrait enfin rappeler son enseignement à la *Chaire de clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin* qu'il occupa de 1907 à 1922, entouré de nombreux élèves dont la plupart sont devenus des maîtres.

Nommé membre de l'*Académie de Médecine* en 1908, Quénu avait reçu en 1917 la consécration suprême qui n'est accordée que parcimonieusement au corps médico-chirurgical; il avait été nommé membre de l'*Académie des Sciences*. Cet honneur était bien dû à sa belle vie scientifique, toute de labeur et de dignité professionnelle.

L'œuvre de Quénu est de celles qui ne périssent point; la mémoire de ce grand chirurgien nous restera toujours chère.

N'a-t-il point d'ailleurs, pour la perpétuer, son fils Jean Quénu, notre jeune collègue, qui a franchi avec rapidité les étapes successives d'une carrière chirurgicale qui s'annonce brillante?

ÉDOUARD QUÉNU.

Nous ne saurions oublier davantage son gendre Mocquot, le distingué chirurgien de l'hôpital Bichat, si fin, si instruit et si modeste à la fois, que nous nous réjouissons tous ici d'avoir depuis longtemps à nos côtés.

Je suis sûr, mes chers Collègues, d'être votre interprète en priant M^me^ Quénu et ses enfants de vouloir bien agréer l'hommage attristé de nos plus sincères condoléances.

Je vous propose de lever la séance en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

NÉCROLOGIE

Décès du Professeur Kummer (Genève),
membre correspondant étranger.

Discours du Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer le décès d'un de nos plus anciens membres correspondants, le professeur Ernest Kümmer (de Genève), qui faisait partie de notre Société depuis janvier 1891. Il avait tout juste trente ans, il venait d'être nommé « privat docent » à l'Université de Genève, après avoir été premier assistant du professeur Kocher, à Berne, lorsqu'il devint membre de notre Société.

En 1910, il fut nommé professeur de médecine opératoire et de pathologie externe à Genève et, six ans plus tard, il devint *professeur de clinique chirurgicale et chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal.*

C'était un parfait chirurgien, dont l'enseignement était très apprécié par les élèves. Nous regrettions de ne pas le voir assister plus souvent aux séances de notre Société à laquelle il a envoyé cependant quelques observations très intéressantes : il assistait assez régulièrement aux séances du *Congrès français de Chirurgie* où il a fait diverses communications, entre autres sur le traitement de la hernie crurale, sur les voies d'accès au nasopharynx, etc.

Je rappellerai encore son travail sur les kystes des os publié dans la *Revue de Chirurgie* en 1905 et son mémoire sur la greffe thyroïdienne, en collaboration avec Cristiani, présenté à l'*Académie de Médecine* en 1917.

Je suis sûr d'être votre interprète en adressant à la famille du professeur Kümmer l'hommage attristé de nos bien sincères condoléances.

Décès du Professeur Recasens (de Madrid),
membre associé étranger.

Discours du Président.

Mes chers Collègues,

C'est un deuil encore que j'ai mission de vous annoncer; la mort a frappé le 15 août dernier un de nos associés étrangers, le gynécologue éminent, don Sébastien Recasens (de Madrid).

Il avait été nommé, très jeune encore, chirurgien de l'hôpital des enfants de Barcelone, puis *professeur de gynécologie* à la Faculté de Médecine de *Madrid*, dont il était depuis sept ans le doyen vénéré.

Il y donnait un enseignement brillant que les Parisiens ont été à même d'apprécier, lorsque notre collègue est venu dans ces dernières années faire à Paris des conférences qui ont été applaudies comme elles méritaient de l'être. La renommée de Recasens avait depuis longtemps franchi les frontières de son pays.

Le professeur Recasens a publié un *Traité de chirurgie des enfants* et un *Traité d'obstétrique et de gynécologie*. Mais il avait à son actif une infinité d'autres travaux.

Depuis quelques années, il s'était attaché tout particulièrement à l'étude de la *radiothérapie et de la curiethérapie gynécologiques*. Une injuste fatalité ne lui permettra pas de présider ce mois-ci, à Madrid, le Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer.

Membre correspondant de l'Académie française de Médecine, le professeur Recasens, dont la perte sera cruellement ressentie dans la jeune République espagnole, laisse d'unanimes regrets dans notre pays où il avait su se créer tant d'amis.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Le lever précoce en chirurgie abdominale,

par M. **André Chalier**, membre correspondant national.

J'ai lu avec plaisir le rapport de M. Sauvé, dans les comptes rendus de la séance du 5 juillet 1933 et, comme lui, je serais « très désireux de voir amorcer une discussion sérieuse sur le lever précoce, dans laquelle chacun produirait tous ses cas ». A vrai dire, je l'attends cette discussion, je la souhaite depuis ma lecture à l'*Académie de Médecine* du 25 mars 1930 et depuis ma Communication à la *Société de Chirurgie de Paris* du 11 février 1931. Jusqu'à présent, en effet, la méthode que je défends depuis plusieurs années s'est heurtée soit à la conspiration du silence, soit aux critiques *a priori* des défenseurs des vieux rites. Malgré cela, je sais que la cause du lever précoce gagne du terrain, d'année en année. A Lyon, il est telle clinique où la contagion s'est propagée d'un chirurgien à tous les autres. Dans d'autres villes, je connais maints chirurgiens qui sont devenus de très chauds partisans de la méthode et, parmi ces prosélytes, je suis heureux de citer les noms de Duchet-Suchaux (de Vesoul), de Jacques (de Montceau-les-Mines), de Jeanneney (de Bordeaux), de Rigondet (de Montluçon), qui méritent d'être ajoutés à celui de M. Folliasson (de Grenoble).

La communication de M. Folliasson et le rapport de M. Sauvé justifieraient de longs commentaires. Mais je serais exposé à répéter ce que j'ai déjà souvent écrit. Je me bornerai donc à quelques réflexions qui, sans avoir peut-être la saveur de l'inédit, auront du moins le mérite de préciser ma pensée sur certains points du problème.

Et d'abord, le lever précoce tel que je le conçois n'est pas un simple changement d'horaire ; il n'a rien de fantaisiste, et ne consiste pas seulement dans une modification apportée à la date usuelle du premier lever des opérés abdominaux. J'ai toujours pensé et dit qu'il constituait « une méthode », c'est-à-dire un ensemble de moyens tactiques mis en œuvre par le chirurgien, avant, pendant et après l'opération, pour assurer l'exécution de ce but qui est le lever précoce — entre le deuxième et le cinquième jour, suivant les cas —, et pour obtenir, par lui, une guérison plus rapide et plus sûre. C'est d'ailleurs ce qu'a bien compris M. Folliasson, quand il n'hésite pas à placer ses observations sous le sceau des indications cliniques et des conditions techniques « précisées par Chalier dans ses différentes communications ». Je ne saurais trop redire que toutes ces conditions sont capitales, forment un tout indissoluble, et qu'il serait périlleux de vouloir s'en affranchir. Certes, pour un chirurgien rompu à une longue pratique du lever précoce, les indications de la méthode vont s'élargissant progressivement, sans exposer au moindre risque, mais, pour les chirurgiens qui commencent leur initiation je ne saurais trop leur recommander de réserver le lever précoce aux laparotomies aseptiques, terminées par une réfection soigneuse de la paroi avec du matériel non résorbable et par l'application d'un pansement largement recouvert par une cuirasse de sparadrap perforé.

Dans son intéressante communication, M. Folliasson apprécie, à leur juste valeur, les multiples avantages de la méthode. Il n'apporte de réserves que sur le « bienfait apporté classiquement par le lever précoce » sur les fonctions respiratoires. Et, de fait, M. Folliasson a observé 3 congestions pulmonaires sur 28 cas, ce qui est beaucoup. On peut, à sa défense, faire valoir que ces 3 complications sont survenues chez des sujets âgés (soixante et un, soixante-cinq et soixante-huit ans), tous endormis par voie respiratoire, et qu'elles ont guéri sans incident. On pourrait, il est vrai, comme contre-partie, se demander si, avant d'intervenir dans ces 3 cas non urgents, le chirurgien avait fait le point sur l'état pulmonaire et cardiaque de ses patients, et si, après une période de préparation ou d'observation plus ou moins longue, il n'aurait pas eu intérêt à utiliser l'anesthésie locale ou rachidienne. Quoi qu'il en soit de cette discussion, nous nous trouvons en présence, dans la statistique de M. Folliasson, d'une proportion importante (10,7 p. 100) de complications pulmonaires chez des opérés levés précocement. Est-ce la faute du lever précoce ? En bonne logique, la chose n'est pas soutenable. N'est-il pas universellement admis par les médecins que le meilleur moyen d'éviter la congestion hypostatique des bases chez les vieillards, c'est de les lever et de les faire marcher ? Il faut donc chercher une autre explication. Éliminons les complications pulmonaires des opérés gastriques qui peuvent être, dans certains cas, la conséquence de petites embolies septiques parties du foyer opératoire, et pour la prévention desquelles cependant, avec Finsterer, Grégoire, Brisset et bien d'autres, nous croyons à la vertu du lever précoce. A mon avis, les choses se passent très souvent de la façon suivante. Parce que levés précocement, la plupart des opérés se croient presque guéris du jour où ils sont sortis de leur lit ; il y a là un élément psychique, dont l'heureuse influence n'est pas niable, mais qui peut avoir cependant pour inconvénient de porter quelques opérés à commettre des imprudences, par exemple à rester levés à peine vêtus pendant de longues heures, parfois en plein courant d'air, sans se soucier du danger que le refroidissement peut faire courir à des sujets plus ou moins déprimés ou inanitiés et par conséquent en état de moindre résistance. Pour ma part, je suis convaincu que ces coups de froid expliquent bien des angines ou des manifestations broncho-pulmonaires que l'on observe en pareille circonstance, et que l'on éviterait aisément avec une meilleure surveillance et avec une meilleure discipline des opérés.

J'en arrive maintenant à la question capitale de la prophylaxie des phlébites et embolies par le lever précoce. A cet égard, je voudrais préciser une fois de plus ce que j'ai répété maintes fois. Par lui seul, le lever précoce ne suffit pas à empêcher, de façon certaine et absolue, les complications veineuses post-opératoires. Il y faut d'autres adjuvants que j'ai mentionnés dans tous mes travaux sur la question, et qui sont facteurs notamment de la tension sanguine et du temps de coagulation du sang. J'ai montré à cet égard tout ce que l'on pouvait attendre de la bonne préparation des malades à l'opération, et de l'usage en temps opportun de la digitaline, des anticoagulants et des sangsues. Il n'en reste pas moins que le lever précoce est le pivot autour duquel doivent graviter toutes les autres mesures prophylactiques. Il y a là, comme je l'ai dit, un faisceau de moyens qui suppriment à peu près complètement les complications veineuses post-opératoires et qui, en tous cas, les rendent aussi rares et aussi anodines que possible. Sur ce point, je suis bien fixé après un nombre imposant de laparotomies, dont beaucoup destinées à des opérations pelviennes, donc à des opérations phlébogènes. En cinq ans, je n'ai pas observé un seul cas d'embolie mortelle, alors que, dans une organisation identique, avec une asepsie et une technique par ailleurs semblables, j'en avais observé 5 cas pendant une même période de cinq ans, avant la systématisation ou la presque systématisation du lever précoce. Même remarque pour les phlébites post-opératoires que j'observais avec une relative fréquence, et qui, chez quelques malades, duraient des semaines ou des mois, s'accompagnant parfois de séquelles douloureuses et d'impotences durables. A ce point de vue encore, la situation a changé du tout au tout. Je ne vois plus de phlébites vraies chez les opérés levés précocement. Ce que j'observe, de temps en temps, ce ne sont que des menaces ou des débuts de phlébite, qui sont rapidement jugulés en quelques jours par l'hirudinisation, le citrate de soude, les toni-cardiaques et surtout — fait révolutionnaire — par *la continuation du lever et de la marche*, mais sans massage direct du membre atteint. Je publierai, à ce sujet, plusieurs observations démonstratives.

Mais, si la méthode du lever précoce, avec ses multiples avantages, réalise un très gros progrès, et raccourcit de beaucoup le temps de séjour à la clinique ou à l'hôpital, il importe cependant que le chirurgien ne cesse de surveiller, de près ou de loin, directement ou indirectement, ses opérés de l'abdomen pendant les quinze à vingt jours au moins qui suivent l'intervention, c'est-à-dire pendant toute la période de réparation anatomique et de « consolidation », où peuvent surgir des complications veineuses. En agissant autrement, il pourrait avoir de gros déboires et en faire injustement retomber la faute sur la méthode du lever précoce, méthode qui est admirable, mais à laquelle il ne faut pas demander, comme à toutes les méthodes thérapeutiques, plus qu'elle ne peut donner.

Le lever précoce,

par M. G. Jeanneney (de Bordeaux),
membre correspondant national.

Depuis quelques mois, frappé par la conviction de Chalier et rassuré par son expérience, j'ai essayé de lever *précocement la plupart de mes opérés.*

Par *précocement*, j'entends dès que les réactions post-opératoires se sont apaisées ; ainsi, telle *hystérectomie totale*, dont le pouls le lendemain de l'opération était à 130 et la température à 38°3, n'a été levée que le septième jour; telle autre hystérectomie totale également a été levée le quatrième jour parce que ses suites opératoires avaient été simples.

D'ordinaire, je fais lever :

Les estomacs du deuxième au quatrième jour.

Ce point me paraît hors de discussion, et je ne reviendrai pas ici sur ce qu'ont dit à ce sujet mes collègues, MM. Lambret, Grégoire, Brisset, Pierre Duval, etc.

Les hystérectomies (22 cas) le quatrième jour (lendemain d'une purgation légère).

Les appendicites à froid (29 cas) le quatrième jour (lendemain d'une purgation légère).

Les appendicites à chaud (10 cas), du cinquième au septième jour.

Les hernies (6 cas) le dixième jour, et depuis un mois le deuxième jour (*parce qu'une paroi abdominale est théoriquement aussi bien fermée, sinon mieux, dans la station debout qu'en résolution musculaire*). Il en est de même pour les périnées.

Il est évident que chez tous ces opérés j'ai pris certaines *précautions techniques*, en particulier en ce qui concerne la réfection de la paroi.

Si je n'utilise qu'exceptionnellement les fils non résorbables, je fais toujours une suture en trois plans complétée par une prise en masse avec quatre crins doubles profonds liés sur un bourdonnet de gaze, de façon à faire une occlusion solide et en même temps hémostatique de la paroi.

Je crois, en effet, que *l'hémostase pariétale* doit être assurée avec le plus grand soin, ayant eu au début trois ou quatre hématomes ayant suppuré. Je crois qu'il est bon de ne faire lever ces malades qu'avec un pansement sous-ombilical, sanglant solidement le ventre.

En dehors de ces précautions, je laisse le malade assis sur un fauteuil, et ne le laisse marcher que lorsque la marche n'est pas douloureuse.

Les *avantages* de la méthode sont ceux sur lesquels nos collègues Chalier, Sauvé, Folliasson et Grégoire ont insisté, soit : moindre séjour à la clinique, meilleur état général physique et psychique, et enfin meilleur état au départ de la clinique qui fait que le malade rentre chez lui guéri et non encore impotent.

Je n'ai pas eu dans ma série (estomacs à part) *d'accident pulmonaire*. Je crois même que les cas de Folliasson peuvent être de pures coïncidences. La grosse question est celle des embolies et des phlébites. Je n'ai pas eu *d'embolie* dans la petite série que je rapporte, mais un de mes collègues m'a rapporté une embolie mortelle chez un prostatique, le jour de son lever, soit soixante heures après l'intervention.

Quant aux *phlébites*, je n'en ai pas observé non plus. Je ne sais si je pourrai dire toujours la même chose, car un de mes opérés (anus iliaque), actuellement au huitième jour de son opération, présente sur un paquet variqueux de petits phénomènes inflammatoires fort suspects.

A priori, je crois qu'il est difficile d'affirmer que le lever précoce permet d'éviter les phlébites. Ne voyons-nous pas, en effet, tous les jours des sujets qui marchent et qui font des phlébites (même en dehors des phlébites subaiguës des cancéreux)?

Pendant la même série deux de mes opérées non levées ont fait une phlébite ; l'une était la mère d'un médecin, opérée d'une tumeur solide de l'ovaire, et dont le fils avait préféré ne pas tenter l'expérience du lever précoce; l'autre est une appendicite avec gros plastron d'adhérence chez une femme très fatiguée, qui n'avait manifesté aucun désir de se lever et qui a fait une phlébite en fer à cheval avec toutes sortes de complications pulmonaires. Ces deux malades avaient été opérées en période de grippe, comme d'autres que j'ai fait lever et qui n'ont pas eu de phlébite.

Je crois que sur ce point la discussion ne peut pas être encore tranchée.

Quant aux *accidents* de la méthode, je les crois tout à fait exceptionnels. Il m'a semblé au début que les hématomes et les suppurations de la paroi étaient plus fréquents, mais il s'agissait là encore probablement de simples coïncidences.

Quant aux éventrations tardives, je n'en ai pas encore observé.

En résumé, je crois que si nous hésitons à faire lever précocement nos opérés, c'est beaucoup plus pour des raisons de routine et de tradition que pour des raisons expérimentales. Au début, quand j'ai commencé le lever précoce, j'ai trouvé des hésitations chez une ou deux infirmières. A l'heure actuelle, les infirmières elles-mêmes demandent pour leurs malades le lever, les suites étant plus simples.

Evidemment, on ne saurait imposer le lever à de très grandes opérées avant que la secousse opératoire ne soit tout à fait dissipée.

Mais cette question des *indications*, comme toujours, est « affaire de bon sens et de claire vision clinique » (Chalier).

Je crois que notre collègue lyonnais a rendu service à nos opérés en conseillant le lever précoce chaque fois qu'il est possible. Sous ces réserves nos opérés peuvent retirer du lever précoce de gros avantages sans inconvénients réels.

Au sujet de la pleurésie suppurante et des fistules bronchiques,

par M. **Howard Lilienthal**, M. D. (de New-York),
membre correspondant étranger.

J'ai lu, avec intérêt, la communication de Robert Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical, ainsi que les observations de M. P. Moulonguet contenues dans le numéro du 17 juin dernier du Bulletin.

A la suite de nombreuses interventions chirurgicales relatives à la pleurésie suppurante, putride et non putride, au cours desquelles de grandes incisions de drainage ont été opérées pour permettre l'exploration oculaire, je suis convaincu que la plupart des empyèmes se produisent à la suite de l'infection directe causée par des abcès pulmonaires superficiels, de petite ou de grande capacité. Un tel abcès peut être ou ne pas être en relation directe avec une bronche. S'il ne l'est pas, il est peu probable que des fistules bronchiques se produisent, mais, lorsqu'il y a une communication directe, une fistule bronchique, plus ou moins chronique, est apte à se développer.

Il n'est pas nécessaire d'intervenir chirurgicalement pour la guérison de ces fistules si elles sont placées loin de la paroi thoracique, car l'oblitération spontanée par granulation du trajet a généralement lieu. Toutefois, il arrive occasionnellement qu'un sinus de cette nature se couvre intérieurement d'épithélium, en quel cas, naturellement, la procédure correcte est l'extirpation du trajet. Plus l'ouverture bronchique se trouve éloignée de la paroi thoracique, plus elle a de chances de se fermer sans intervention[1].

Au cours de ces dernières années, j'ai trouvé que dans les cas non compliqués par la présence d'épithélium, on peut obtenir une guérison en introduisant dans le sinus 30 p. 100 d'iodoforme et de pétrolatum ; et j'ai récemment obtenu de grands succès avec un pétrolatum irradié, connu sous le nom de « Eising's Radolatum » (Squibb). J'ai cité un cas de ce genre à la page 927 des *Annals of Surgery* de juin 1933. D'autres malades furent présentés par moi à différentes sociétés chirurgicales.

---

[1] Lilienthal : *Annals of Surgery*, vol. LXVII, 1928, p. 539.

RAPPORTS

Traumatisme du genou. Opération de Hey-Groves,

par M. **Marcel Barret** (d'Angoulême).

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr Marcel Barret (d'Angoulême) nous a adressé l'intéressante observation suivante :

D... (Huguette), âgée de dix-neuf ans, est victime, le 15 août 1929, d'un accident d'automobile au cours duquel elle est atteinte de fracture des avant-bras et d'un traumatisme du genou droit qui seul fera l'objet de cette communication. On note une *fracture parcellaire sans déplacement du condyle interne* du fémur décelée par la radiographie, un épanchement intra-articulaire et une dislocation importante du genou avec mouvements de latéralité très accentués, et signe du tiroir. L'articulation étant douloureuse, on l'immobilise dans un appareil plâtré pendant deux mois environ. Quand on l'enlève, on constate que la laxité articulaire est toujours considérable, que le signe du tiroir persiste également. Par contre, la flexion du genou n'est pas complète et dépasse à peine l'angle droit. La marche est très difficile à cause de la mobilité anormale et de la faiblesse du genou. Elle nécessite un nouvel appareil plâtré.

Devant l'absence d'amélioration des symptômes non seulement objectifs mais encore fonctionnels, on se décide à intervenir. J'avais fait le diagnostic de rupture des ligaments croisés du genou en raison de la laxité articulaire et du signe du tiroir qui est considéré comme pathognomonique de cette affection.

Intervention le 16 janvier 1930, cinq mois après le traumatisme. Opération de Hey-Groves. Incision curviligne sous-rotulienne avec queue externe remontant à la partie moyenne de la cuisse. Mise à nu du tenseur du fascia lata qu'on dissèque et dont on détache une bandelette longue de 18 à 20 centimètres, large de 3 centimètres environ, *pédiculée à la partie inférieure.*

Après avoir dégagé la face antérieure de l'articulation, *après avoir sectionné transversalement la rotule*, on pénètre dans la cavité articulaire qu'on explore. A notre surprise, les ligaments croisés ne sont pas déchirés, les ménisques sont intacts. On tunnellise de dehors en dedans le condyle externe du fémur et le plateau tibial interne au moyen du perforateur et, dans le tunnel ainsi creusé, on attire la bandelette du fascia lata enroulée sur elle-même. Elle est suturée à la sortie du tibia, au périoste. La partie restante de la bandelette est retournée en haut, attirée vers le condyle interne et suturée au niveau de l'insertion supérieure du ligament latéral interne.

L'intervention se termine par un cerclage de la rotule, des ailerons et du surtout rotulien. Le membre inférieur est immobilisé sur une attelle de Bœckel pendant une quinzaine de jours.

La marche a été reprise au bout d'un mois environ, sans appareil.

Cette malade a été revue à plusieurs reprises, et nous avons constaté que le signe du tiroir avait disparu, mais qu'il persistait encore quelques mouvements de latéralité beaucoup moins étendus d'ailleurs qu'auparavant. La flexion du genou était toujours limitée, mais ne gênait pas la marche qui s'effectuait sans claudication, sans fatigue et sans cette sensation d'instabilité antérieure.

Au bout de deux ans, le résultat se maintenait très bon. Mais cette malade a succombé très rapidement d'une tuberculose pulmonaire.

En résumé, M. Barret a opéré une malade qui, à la suite d'une entorse grave du genou, avait une impotence fonctionnelle importante, avec laxité latérale prononcée, et mouvement de tiroir assez net pour que le diagnostic de rupture des ligaments croisés paraisse évident. Or à l'opération, faite par voie transrotulienne transversale, et permettant par conséquent une exploration parfaite de l'articulation, on constata l'intégrité des ligaments croisés. M. Barret fit cependant une opération de Hey-Groves, et cette opération fut suivie d'un excellent résultat. Le mouvement de tiroir disparut.

M. Barret fait suivre son observation de quelques remarques : Comment peut-il se faire tout d'abord qu'il y ait eu un signe de tiroir net, puisque les ligaments croisés n'étaient pas rompus? Une simple élongation des ligaments suffirait-elle pour le déterminer? Peut-on penser que la fracture du condyle interne passant à travers les insertions supérieures du ligament croisé postérieur ait modifié le siège de son attache? Ou enfin le signe du tiroir ne serait-il pas symptomatique d'une rupture des ligaments croisés, et ne pourrait-on l'observer après déchirure importante des ligaments latéraux, avec intégrité des ligaments croisés?

Ce n'est pas la première fois que la valeur du signe du tiroir et sa signification précise sont discutées ici. L'an dernier, à propos d'un rapport de M. Mathieu sur des observations de MM. Madranges et Masini[1], des opinions diverses ont été exprimées. Il semble bien que tout d'abord, lorsque le signe du tiroir a été décrit, on l'a considéré comme caractéristique d'une rupture d'un ou des deux ligaments croisés, et on a pensé que la rupture de ces ligaments était *nécessaire* et *suffisante* pour qu'il se produise. Puis on a reconnu que, pour que le signe du tiroir soit net, il fallait qu'*en plus* de la rupture des ligaments croisés il y eût déchirure des *ligaments latéraux*. C'est en particulier l'hypothèse émise par MM. Mouchet et Tavernier, dans leur rapport au Congrès français de Chirurgie de 1926, sur la pathologie des ménisques du genou[2].

---

[1] Madranges et Paul Masini : Trois cas de rupture traumatique des ligaments croisés du genou, dont un traité par la suture du ligament croisé antérieur, un autre par la réfection des deux ligaments croisés (variante de l'opération de Hey-Groves). Rapport de P. Mathieu. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LVIII, n° 16, 21 mai 1932, p. 777.

[2] Mouchet et Tavernier : Pathologie des ménisques du genou. *XXXV^e Congrès français de Chirurgie*, 1926, p. 74.

Enfin on en est arrivé à se demander si la large déchirure des *ligaments latéraux seuls*, sans rupture des ligaments croisés, ne suffisait pas pour déterminer un signe du tiroir.

L'observation de M. Barret vient à l'appui de cette dernière hypothèse. Après avoir constaté l'intégrité des ligaments croisés, M. Barret crut cependant utile de faire une opération de Hey-Groves. Et il doubla, si je puis dire, le ligament antéro-externe existant par un ligament artificiel taillé dans l'aponévrose du fascia lata. Il détermina ainsi un serrage de l'articulation distendue, ce en quoi il agit sagement, puisqu'il obtint un excellent résultat. Certes, on peut dire que la réfection soigneuse des ligaments latéraux de l'articulation aurait peut-être suffi, à elle seule, pour empêcher la laxité articulaire et supprimer le signe du tiroir. Il est difficile de le savoir, et, dans le doute,je crois que M. Barret a eu raison. Devant le résultat obtenu, M. Barret se demande même si l'opération de Hey-Groves, le resserrement de l'articulation par un ligament croisé artificiel, ne pourrait pas être pratiquée utilement dans les larges déchirures des ligaments latéraux, et si cette opération ingénieuse ne pourrait trouver des indications plus étendues que celle pour laquelle elle a été conçue. C'est une hypothèse intéressante, et le cas qui nous est signalé plaide en sa faveur.

Enfin M. Barret a employé, pour aborder l'articulation, l'*incision transrotulienne transversale*, qu'ici même M. Alglave nous a recommandée à maintes reprises, et je crois que nous ne saurions que l'approuver, car, dans un cas de ce genre, c'est l'incision qui donne le plus de jour et qui donnera ultérieurement la réparation la plus intégrale.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Barret de nous avoir adressé cette intéressante communication.

M. Alglave : Je voudrais faire remarquer que le mouvement de tiroir n'implique pas forcément la rupture des ligaments croisés. L'observation de M. Barret le prouve une fois de plus. J'ai parfois constaté cette rupture sans qu'il y ait eu mouvement de tiroir et il m'est arrivé d'avoir à réséquer les ligaments croisés pour faire une synovectomie totale, sans avoir vu apparaître le mouvement de tiroir.

Le mécanisme exact de l'apparition du mouvement de tiroir reste à préciser. De toutes façons, au genou, les ligaments essentiels sont, à mon avis, pour tous les mouvements et pour la solidité articulaire, les ligaments latéraux.

M. Albert Mouchet : Je ne puis que féliciter M. Barret de son excellent résultat, mais il ne faudrait pas exagérer l'emploi de l'opération de Hey-Groves et nous la représenter comme l'opération de choix en cas de laxité du genou; car cette intervention est tout de même plus grave qu'une simple réfection de la capsule articulaire.

M. E. Sorrel : Il m'est difficile de répondre à M. Alglave. Dans l'observation de M. Barret, il n'y avait pas de rupture de ligaments croisés et le signe du tiroir existait. M. Barret en conclut que ce signe peut exister sans rupture des ligaments croisés : il ne pouvait rien dire d'autre.

A M. Mouchet je dirai qu'il est possible que la réfection des ligaments latéraux ait suffi pour supprimer la laxité articulaire (et M. Barret, d'ailleurs, le fait remarquer). Mais le résultat obtenu ayant été favorable, nous ne pouvons guère reprocher à M. Barret d'avoir agi comme il l'a fait.

Un cas d'hypersécrétion des surrénales traité par la surrénalectomie,

par MM. **Ody** et **Piotrowski** (de Genève).

Rapport de M. R. Proust.

M. le Dr Ody, dont vous connaissez les beaux travaux concernant la trépanation postérieure, nous a adressé une très intéressante observation d'ablation d'une surrénale pour adénome diffus s'accompagnant de troubles d'hypersécrétion. Voici les détails concernant l'histoire de ce cas qui a été suivi médicalement par le Dr Piotrowski :

Mme S..., âgée de trente-huit ans, commence à se plaindre durant l'été 1931 de céphalées accompagnées de lassitude générale, d'insomnies. La malade, s'étant beaucoup surmenée, s'explique cet état par de la fatigue; mais, son état ne s'améliorant pas, elle consulte le Dr Jouffret, de Nice, en décembre 1931. A ce moment, la malade accusait des nausées, se produisant aussi bien avant qu'après les repas. On constate une tension artérielle élevée (18 systolique, 11 diastolique).

La malade prend alors, par ordre médical, un peu de repos; les symptômes cependant subsistent les mêmes, les céphalées continuent toujours aussi violentes comme par le passé, le caractère devient irritable. En février 1932, la malade, outre les symptômes susmentionnés, commence à se plaindre de violentes douleurs dans l'auriculaire de la main gauche et peu après au niveau de la paume des deux mains; en outre, de temps en temps, étant allongée dans son lit, d'une douleur assez vive au niveau du rein droit, douleur qui disparaît par un changement de position. En mai 1932, la tension artérielle est de 16-9. Durant juin et juillet, la malade souffre passablement de la chaleur et se plaint de palpitations et d'un état de dépression. Le sommeil est toujours mauvais, deux à trois heures par nuit en moyenne ; en outre, apparaissent des douleurs à l'épigastre, donnant une impression de barre. Durant le mois d'août, la dépression augmente encore. Mme S... remarque qu'elle ne peut plus serrer fortement un objet dans ses mains, des battements martèlent constamment sa tête, la tension artérielle est de 17-11. La malade prend alors un repos complet, quittant ses affaires; une amélioration ne tarde pas à se produire, l'insomnie diminue, le poids augmente à nouveau, mais en septembre, dès la reprise partielle de ses occupations, la malade recommence à souffrir particulièrement d'insomnies. En octobre, à l'occasion d'un petit voyage. elle recommence à souffrir terriblement de la tête. Voyant que son état ne s'améliore pas, elle se décide à consulter un spécialiste des lésions du cerveau.

La malade ne se souvient pas d'avoir eu des maladies d'enfance, mais se plaignait facilement de céphalées ; réglée à douze ans, souffre un peu le premier jour de ses règles. Vers l'âge de quinze à seize ans a été un peu anémique;

fut alors traitée par des douches écossaises et des piqûres de cacodylate de soude. Toujours studieuse, n'a jamais fait de sport. Mariée à vingt-cinq ans, pas d'enfants, pas de fausses couches. Aurait eu un début de pleurésie et une appendicite, traitée médicalement.

Status : On se trouve en présence d'une femme bien constituée de trente-huit ans, d'aspect sain, parfaitement tranquille et exposant avec méthode les symptômes qu'elle décrit sans aucune exagération. On ne constate aucun phénomène vasomoteur, aucun tic nerveux.

Au point de vue neurologique, on constate : pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, le consensuel est également positif aux deux yeux ; pas de nystagmus, pas d'exophtalmie, pas d'énophtalmie, pas de signe de Græfe, de Stellwag ou de Mœbius. Léger tremblement des paupières les yeux étant fermés. Du côté des nerfs craniens, rien à signaler : il n'existe pas de points névralgiques. Interrogée, la malade dit ressentir ses céphalées au niveau des tempes et derrière les yeux survenant par crises de deux à trois heures, une à deux fois par jour ; depuis le début de la maladie, ces crises ont augmenté progressivement d'intensité et de durée. Ces derniers temps, les céphalées revêtent la forme de battements dans la tête. En outre, malgré l'absence de toute diminution auditive, la malade se plaint de bourdonnements dans les oreilles et même de vertiges depuis quelques mois. L'examen des membres supérieurs nous montre des réflexes tendineux un peu vifs, un tremblement fin des doigts, pas d'ataxie, pas d'adiadococinésie, aucun trouble trophique ni de la peau, ni des ongles, pas de troubles vasomoteurs, pas de troubles de la sensibilité.

La force musculaire est parfaitement conservée.

L'examen des membres inférieurs est de même négatif. Le signe de Babinski est absent. Pas de clonus du pied.

Au point de vue cardiovasculaire, on constate un cœur vibrant mais non hypertrophié, pointe battant derrière la 5e côte sur la ligne mamillaire (à 10 centimètres de la ligne médiane), choc vibrant mais sans caractère pathologique ; à l'auscultation, ni souffle ni bruit anormal. Au moment de l'examen, la tension artérielle, mesurée par la méthode auscultatoire, pendant plusieurs jours de suite et à des heures différentes, est de :

SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE
18	11
17 1/2	11 1/2
19 1/2	11 1/2
16 1/2	9 1/2
18	11

Le pouls oscille entre 72 et 88, la température entre 36°7 et 37°3.

L'examen de l'abdomen ne révèle rien de particulier.

L'aspect général de la malade ne présente rien pouvant faire penser à un hypo- ou un hypergénitalisme. Il n'existe aucun signe d'insuffisance et d'hyperfonctionnement thyroïdien. Il y a une absence totale de jeux vasculaires intenses : la pâleur livide du visage accompagnée de céphalées atroces, de palpitation ou d'angoisse du type angineux. Et la fatigue est plutôt un état permanent mais jamais paroxystique.

L'examen des reins donne le résultat suivant :

1° Analyse d'urine :

Albumine	0
Sucre	0

2° Examen fonctionnel :

Epreuve de l'eau	1.010	(d'après Strauss).
Epreuve de l'eau	1.000	—
Epreuve de l'eau	1.016	—
Epreuve de l'eau	1.022	—
Epreuve de l'eau	1.026	—
Epreuve de l'eau	1.026	—
Epreuve de l'eau	1.026	—

dosage de l'urée dans le sang = 0,40 p. 100, réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Chromo-cystoscopie : indigocarmin intraveineux ; bilatéral, trois minutes.

3° Une pyélographie montre un bassinet droit déformé, un peu renversé et élargi ; coiffant le rein, une ombre allongée en forme de cimier de casque.

En résumé, on se trouve en présence d'une malade souffrant depuis environ quinze mois de céphalées intenses, survenant par poussées, sans cependant présenter de caractère paroxystique, d'un état de fatigue extrême, d'insomnies, d'une douleur épigastrique très aiguë. Le tout est accompagné d'une augmentation nette de la tension artérielle permanente, sans élévation paroxystique avec absence de phénomènes rénaux.

Pour le diagnostic, on hésite entre les hypothèses suivantes :

a) Hypertension d'origine rénale.

Hypothèse déjà fort peu probable de par le tableau clinique, infirmée du reste par l'examen négatif des urines, les épreuves fonctionnelles rénales, un état cardiaque parfait.

b) Hypertension par irritation sympathique chez une surmenée.

Les nerveux, en particulier les surmenés, ont plutôt de l'hypertension ; l'exagération des réflexes, le tremblement des mains, l'insomnie sont en faveur de l'éventualité d'un état nerveux, mais un mois de repos complet, temps il est vrai un peu court pour juger, n'a pas empêché les symptômes de reparaître comme auparavant et d'emblée avec la même intensité.

c) Nous ne ferons que citer les hypothèses suivantes que l'on peut éliminer d'emblée :

1° Poussée hypertensive chez une hypertendue ;

2° Irritation du pneumogastrique par tumeur médiastinale.

d) Affection des capsules surrénales :

1° Un hypernéphrome, sans pouvoir être exclu d'une façon absolue, paraît peu probable, la malade n'ayant jamais présenté de douleurs du type de colique néphrétique, symptôme qui est cependant fréquent (dans le 66 p. 100 des cas, selon Culler) ; en outre, il n'y a jamais eu d'hématurie. L'image de la pyélographie n'est pas non plus en faveur d'un tel diagnostic ;

2° Les sympathoblastomes et les ganglioneurones ne donnent, en général, pas d'hypertension, symptôme qui était fondamental chez notre malade (il faut faire une exception pour les ganglions à cellules chromaffines complètement évoluées).

3° Le surrénalome hypertensif ne paraît guère plus probable, l'hypertension n'ayant jamais été paroxystique. En outre, il y a une absence de signes vasomoteurs localisés ou généraux ;

4° Un néoplasme de la corticale ou de la médullaire qui peuvent donner une hypertension permanente.

Il faut cependant remarquer que les relations existant entre l'hypertension et les tumeurs sont encore loin d'être bien fixées. D'une part, Oppenheimer et Fishberg estiment que les 4/5 des cas des paragangliomes (soit des surrénalomes) à cellules chromaffines complètement évoluées ont une hypertension permanente. D'autre part, Vaquez, Donzelot et Géraudel attribuent plutôt l'hypertension permanente aux néoplasies corticales, les néoplasies médullaires donnant plutôt une hypertension paroxystique avec crises angiospastiques. Il y a là, nous semble-t-il, un point à éclaircir. C'est le caractère histologique des tumeurs et le degré de maturité des cellules.

e) Tumeur cérébrale. A part l'absence de tout signe organique de localisation, l'examen du fond de l'œil est absolument normal. C'est, toutefois. l'éventualité d'une tumeur cérébrale qui a incité la malade à se rendre à Genève.

De toutes ces hypothèses, nous n'en retenons que deux :

1° État hypertensif chez une nerveuse ;

2° Néoplasme de la surrénale.

La douleur assez vive dans la région lombaire droite ainsi que la radiographie nous font pencher pour cette dernière hypothèse. Nous déoidons l'intervention qui a lieu le 18 octobre 1932.

Intervention. — Par voie rétro-péritonéale, ouverture de la loge rénale droite, sans résection costale. La capsule adipeuse est alors décollée à la main sur toute la moitié antérieure jusqu'au voisinage du bord interne du rein.

On prépare à cet endroit la veine cave, qu'il importe de bien voir afin de mieux l'éviter. C'est la clé de l'intervention. En préparant la veine cave, on décolle à la fois le fascia prérénal et présurrénal et la surrénale se présente alors. Elle est aisément isolée au doigt du tissu adipeux qui l'encapsule et de son attache intersurrénalorénale. Les vaisseaux apparaissent qui, seuls, retiennent encore la glande : veines périsurrénales extérieures et externes et artères surrénales supérieures. Les veines principales émanant de la veine cave apparaissent lors de la préparation initiale de cet organe. Ces vaisseaux, successivement pincés à l'aide de pinces de Faure et sectionnés, permettent une ablation de la glande surrénale sans aucune hémorragie. Bien que la surrénalectomie droite soit plus délicate que la surrénalectomie gauche, à cause de la situation plus interne de la surrénale droite et du voisinage du foie, ainsi que de celui, plus immédiat, de la veine cave, cette intervention n'a présenté aucune difficulté particulière, contrairement à ce que laissent craindre certaines études de technique chirurgicale.

La surrénale extirpée est légèrement augmentée de volume. La coupe révèle une hypertrophie de la corticale.

Examen histologique. — Surrénale extirpée montrant à la coupe une partie médullaire très bien développée et une corticale très épaissie et très riche en lipoïdes. Les lipoïdes sont biréfringentes.

Au microscope. — Dans la zone glomérulaire très bien développée, il y a déjà des gouttelettes qui se colorent en rouge avec le Scharlachrot. Dans la zone fasciculaire, très bien dessinée avec ses travées cellulaires parallèles, les gouttelettes lipoïdiques sont accumulées en une masse qui est aussi copieuse dans la zone réticulaire. Quant à la zone médullaire qui est large, elle est déjà macroscopiquement, après mordançage dans le fixateur de Weigert, d'un brun intense. Elle fait voir des cellules polymorphes, souvent ramifiées, dont le protoplasme montre une teinte brune diffuse, souvent même verdâtre, et parfois des gouttelettes qui présentent la même coloration.

Diagnostic anatomique. — Adénome diffus de la corticale et médullaire riche en tissu chromaffine.

Etat consécutif à la surrénalectomie droite. — Le soir même de l'intervention, à 20 h. 15, il n'y a aucun phénomène vasomoteur, les pupilles sont égales, réagissant bien, légèrement en myosis (probablement action de la morphine). Les fentes palpébrales sont égales.

Le pouls bat régulièrement à 80. Bien frappé. La tension artérielle est de 10 systolique, 7 diastolique.

Le lendemain de l'intervention, la tension artérielle est de 13-6, le Pachon donnant une moyenne de 12 avec un index oscillométrique de 5 1/2. A l'examen de la malade, on ne constate aucun signe particulier.

Le 20 octobre, la tension est de 14-8. La malade signale des contractions dans le cou, le visage devenant très rouge pendant un instant, les yeux larmoient. Ces phénomènes ne durent que quelques secondes et surviennent environ trois fois dans les vingt-quatre heures.

Durant les jours suivants, ces symptômes disparaissent progressivement. La tension artérielle ne subit pas de modification très nette :

		PRESSION moyenne	INDEX maximum
21 octobre	12 3/4-7	12	4
22 octobre	13 1/2-8	12	4
23 octobre	12 1/2-8	12	3 1/2
24 octobre	13 1/2-8	»	»
25 octobre	13 -8	12	4 1/2
27 octobre	14 -7	13	5
29 octobre	14 1/2-8	11	4 1/2

Le 31 octobre, la malade qui va beaucoup mieux et ne souffre d'aucune façon — elle dit ne s'être jamais sentie si bien — commence à se lever. La tension artérielle monte un peu

		PRESSION moyenne	INDEX maximum
31 octobre	15 1/2-9	12	4

et, durant les jours suivants, la tension reste légèrement plus élevée sans cependant remonter jamais aux chiffres observés avant l'opération.

		PRESSION moyenne	INDEX maximum
2 novembre	14 -9	12	4 1/2
4 novembre	14 -9	12	4 1/2
7 novembre	13 1/2-8	»	4 1/2
9 novembre	15 -9	12	5

Depuis le lendemain de l'opération jusqu'au jour du départ de la clinique (9 novembre), le pouls a oscillé entre 64 et 80.

La malade est revue le 20 septembre 1933, soit onze mois après l'intervention. Elle déclare se porter parfaitement depuis l'opération. La tension artérielle est de 13 systolique, 8 diastolique; épreuve de l'indigo-carmin (chromocystoscopie) trois minutes des deux côtés; la malade n'a plus de maux de tête, à peine quelques céphalées le premier jour des règles.

En résumé, il s'agit d'une malade ayant présenté une hypertension permanente oscillant en moyenne autour de 18-19 centimètres de Hg, avec phénomènes douloureux et qui est soulagée d'une façon durable à la suite d'une surrénalectomie unilatérale. Un examen histologique pratiqué par M. le professeur Askanazy, que nous remercions pour son obligeance, montre une hypertrophie globale, soit de la médullaire, soit de la corticale. Il est à remarquer que M. le professeur Askanazy insiste sur la richesse de la corticale en lipoïdes et de la médullaire en tissu chromaffine.

Le traitement opératoire a eu un résultat excellent et nous insistons sur le fait que cette intervention avec une technique bien réglée peut se faire sans difficulté et sans incident. Les suites opératoires, tant au point de vue local qu'au point de vue général, se sont déroulées normalement.

C'est là une observation tout à fait remarquable et qui, à mon avis, offre pour l'avenir et le soulagement des malades dans les cas « d'hypersurrénalisme », si j'ose dire, des perspectives très intéressantes. En remerciant le Dr Ody de nous l'avoir envoyée, je souhaite que bientôt il puisse nous communiquer personnellement les travaux que suscite sa si belle activité chirurgicale en siégeant parmi nous.

BIBLIOGRAPHIE

PENDE : *Revue française d'Endocrinologie*, III, 1925.
OPPENHEIMER et FISHBERG : *Arch, Int. Méd.*, vol. XXXIV, 1924.
CUTLER : *Bull. John Hopkins Hosp.*, vol. XXV.
VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL : *La Presse Médicale*, 6 février 1929.

Syndrome péritonéal au début du rhumatisme articulaire aigu,

par M. **Stoïanovitch** (de Belgradé).

Rapport de M. JEAN QUÉNU.

M. Stoïanovitch nous a adressé deux observations de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté de façon si anormale, chez des enfants, qu'il était vraiment difficile de ne pas faire le diagnostic d'appendicite aiguë. Voici les faits :

OBSERVATION I. — Une fillette de neuf ans est admise d'urgence, le soir du 14 octobre 1932, dans le service du Dr Iovtchitch, avec le diagnostic de péritonite généralisée d'origine appendiculaire.

Après quelques jours de malaise, fatigue, céphalée, courbature, fièvre et subdélire ayant fait penser à un état grippal, des douleurs abdominales sont apparues brusquement il y a quatre jours, d'abord péri-ombilicales, puis étendues à tout l'abdomen, et très violentes. La température oscille entre 38°2 et 39°6. Ni nausée ni vomissement. Une selle à la suite d'une purgation administrée la veille.

L'enfant est pâle, mais son facies n'est pas altéré, l'état général n'est pas mauvais. Température 39°6. Pouls 96.

L'abdomen, très douloureux à la palpation, est le siège d'une contracture généralisée.

Il n'existe pas d'autre symptôme ni d'antécédent digne d'être noté.

L'enfant est mise en observation et revue plusieurs fois au cours de la nuit : le ventre reste sensible, mais moins dur.

Le lendemain matin, coup de théâtre : température 37°5, pouls 86, ventre moins douloureux, presque souple. En même temps, douleurs de la hanche gauche, le genou et le cou-de-pied droit, l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, et petit souffle systolique de la pointe.

Rate palpable. Albuminurie légère. Hyperleucocytose avec polynucléose.

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est évident. La malade est passée en médecine et soumise au traitement salicylé.

Sans rechute de fièvre ni de manifestation abdominale apparaissent de nouvelles localisations articulaires, des mouvements choréiformes des membres supérieurs et de la face, enfin une réaction pleuro-pulmonaire de la base droite.

La malade quitte l'hôpital le 15 novembre, présentant encore des mouvements choréiformes atténués et un souffle systolique.

Obs. II. — Un garçon de sept ans est admis d'urgence le 4 novembre 1932 pour appendicite aiguë.

Il a été pris brusquement, la veille, de douleurs violentes à l'épigastre, puis à la fosse iliaque droite, sans vomissement ni nausée. Constipation. Nuit très agitée.

Malgré cela, l'enfant n'a pas mauvais aspect. Température : 38°. Pouls : 100.

Le ventre est légèrement ballonné, très sensible à la palpation, et notamment dans la fosse iliaque droite, où la pression détermine une douleur très vive au niveau du point de Mac Burney.

Antécédents : paludisme il y a trois ans, angine aiguë il y a huit jours.

Diagnostic : appendicite aiguë. L'intervention immédiate est décidée. Les parents refusent et emmènent l'enfant.

Ils le ramènent le surlendemain et réclament l'intervention parce que la douleur abdominale est, depuis quelques heures, plus vive que jamais. Cette fois, c'est le chirurgien qui refuse, parce que le genou et le cou-de-pied droits sont douloureux et tuméfiés. En même temps le ventre est moins douloureux à la palpation et la localisation iliaque droite a disparu. De plus, il existe un souffle systolique de la pointe. Polynucléose.

Traitement salicylé. En quatre jours, chute de la température, disparition complète des douleurs abdominales, mais prise d'autres articulations. L'enfant sort guéri le 28 novembre 1932.

Voilà deux faits bien instructifs : deux enfants amenés d'urgence dans un service de chirurgie pour des douleurs abdominales à début brusque avec fièvre, contracture généralisée chez l'un, douleur nette au point de Mac Burney chez l'autre. Comment ne pas faire le diagnostic d'appendicite aiguë ?

Le plus remarquable est que ni l'un ni l'autre de ces enfants n'ait été couché sur la table d'opérations. Je n'ose, dans le cas particulier, juger la conduite des parents qui ont emmené leur enfant, et M. Stoïanovitch ne m'en voudra certainement pas. Il m'en voudra d'autant moins que le mérite de l'autre abstention ne saurait lui être disputé.

Dans les 2 cas, au bout de quatre jours, on a vu apparaître des signes articulaires et cardiaques qui ont révélé le véritable diagnostic. Dans les 2 cas, les douleurs abdominales ont atteint leur maximum quelques heures avant l'atteinte articulaire, après quoi elles ont diminué et disparu.

La question d'intérêt pratique est la suivante : est-il possible, en présence d'un « abdomen aigu », de penser au rhumatisme ? Existe-t-il au moins quelque indice qui permette de mettre en doute l'hypothèse d'une lésion chirurgicale de l'abdomen et de surseoir à une laparotomie qui semble s'imposer d'urgence ?

M. Stoïanovitch pense qu'on doit pouvoir, dans certains cas, y parvenir par un interrogatoire soigneux, un examen complet et une critique serrée des symptômes. A ce point de vue on peut, de ses deux observations, retenir les éléments suivants :

1° Si les douleurs abdominales étaient apparues brusquement dans les 2 cas, elles avaient été précédées dans le premier cas *par un état infectieux mal déterminé* datant de quatre jours; dans le deuxième cas, d'une *angine aiguë* huit jours auparavant;

2° *L'absence de nausée et de vomissement;*

3° *La conservation d'un bon état général, avec facies non altéré, non péritonéal.*

Je ne m'illusionne pas sur la valeur de ces indices. Je sais bien qu'angine et appendicite vont souvent de pair et qu'une appendicite grave peut évoluer sans vomissement. Néanmoins, le groupement de ces petites anomalies peut faire naître le doute.

4° Enfin il y a *le souffle cardiaque.* M. Stoïanovitch n'a ausculté le cœur qu'après l'apparition des arthrites. Il se demande si le souffle n'existait pas dès la phase abdominale. En pareil cas, la constatation serait évidemment un appoint précieux pour le diagnostic.

En tous cas, je ne saurais trop approuver M. Stoïanovitch de chercher dans la clinique les éléments d'un diagnostic difficile, dans le but d'éviter une opération inutile, donc nuisible, au début d'une maladie en elle-même assez grave.

Je vous rappelle que des faits de ce genre ont été publiés ici même en 1920 par M. Worms et M. Sauvé, en 1931 par M. Maisonnet, en 1930 et 1932 par M. Auvray.

Les deux observations précédentes méritent de prendre place à la suite des leurs. Je vous propose de remercier M. Stoïanovitch, qui nous a déjà apporté à plusieurs reprises des faits intéressants, bien observés et judicieusement argumentés.

M. **Sauvé** : Effectivement, en 1931 je crois, j'ai rappelé à notre Société que notre collègue Grenet avait le premier en France, et à plusieurs reprises, soit à la Société médicale des Hôpitaux, soit au Congrès du rhumatisme, insisté sur la possibilité de symptômes péritonéaux alarmants au cours du rhumatisme articulaire aigu. Je ne pense pas avoir relaté mon observation personnelle : permettez-moi de la résumer rapidement Elle illustre ces faits fondamentaux que les symptômes articulaires nets peuvent inaugurer dans le rhumatisme articulaire aigu et que seul le vieux traitement d'épreuve par le salicylate de soude peut faire la démonstration.

Il s'agissait d'une enfant de douze ans qui, au cours d'une angine, avait présenté un syndrome appendiculaire. Toutefois, quand je la vis, elle ne présentait pas de défense nette, n'avait pas eu de vomissements et, malgré une température élevée, conservait un facies excellent. Par contre, mon attention fut attirée par quelques troubles cardiaques pour lesquels je demandai l'avis de Grenet. Entre temps, l'enfant présenta des signes de cholécystite nette. Grenet pensa au rhumatisme articulaire aigu, en raison de signes nets d'endocardio-péricardite aiguë, malgré l'absence de signes articulaires nets. Une médiastinite et la révolution rapide des symptômes par le traitement salicylé montrèrent le bien-fondé du diagnostic de Grenet et, bien entendu, nous n'opérâmes pas. Bien nous en prit, car, malgré une rémission de quelques jours, l'endocardite reprit un développement rapide et emporta l'enfant vers la fin de la seconde semaine.

M. Jean Quénu : Les examens de sang ont été pratiqués chez les deux malades :

Premier malade :

Hémoglobine, p. 100	73
Hématies	4.746.000
Leucocytes	13.200
Polynucléaires, p. 100	79
Lymphocytes, p. 100	17
Monocytes, p. 100	2
Eosinophiles, p. 100	1
Basophiles, p. 100	1

Deuxième malade :

Hématies	3.296.000
Leucocytes	7.200
Polynucléaires, p. 100	80
Monocytes, p. 100	4
Lymphocytes, p. 100	16

Dans aucun de ces 2 cas il ne pouvait être question de purpura. La nature de l'affection ne saurait être mise en doute : les atteintes polyarticulaires, endocardiques, l'efficacité du traitement salicylé prouvent suffisamment qu'il s'agissait de rhumatisme articulaire aigu.

DISCUSSIONS EN COURS

Biloculation gastrique.

M. Hartmann : A la fin de son intéressante communication, notre collègue Brocq a demandé à ceux d'entre nous qui ont quelque expérience du traitement de l'estomac en bissac d'apporter le résultat de leur pratique, la publication dans nos Bulletins d'un grand nombre de cas devant permettre de fixer la valeur des diverses opérations proposées et leurs indications.

J'ai longuement traité, avec mon élève et ami Soupault, cette question dans la 7e série de mes travaux de chirurgie (*Chirurgie de l'estomac et du duodénum*); on y trouvera le détail de nos observations. Je me contenterai de résumer brièvement ici ce que j'ai constaté.

J'ai opéré 47 cas d'estomac biloculaire, j'ai perdu 5 malades, plus de 10 p. 100. C'est une mortalité très élevée, trop élevée, qui tient à ce que, dans mes débuts en chirurgie gastrique, j'ai commis des fautes, tant au point de vue du choix de l'opération en présence d'un cas déterminé qu'à celui de la technique opératoire, comme vous allez le voir par l'exposé de mes insuccès. Alors qu'avant 1921 j'avais sur 28 cas 4 morts, 14 p. 100, après 1921, sur 19 cas, je n'ai que 1 mort, 5,2 p. 100.

17 *gastrectomies annulaires* ont donné 15 guérisons et 2 morts, toutes deux dans des cas où existaient des adhérences très étendues avec le foie et le pancréas. Il y avait eu faute dans l'indication opératoire, la gastrectomie annulaire ne convenant pas aux cas où existent des adhérences étendues.

Le principal intérêt de cette série de gastrectomies annulaires est que, dans 13 cas, les opérés ont été suivis pendant un temps qui a varié de deux à quinze ans et que, grâce à MM. Christophe et Lagarenne, j'ai pu avoir des renseignements précis sur la motricité de l'estomac étudiée radiologiquement.

M. Brocq, dans sa communication, impressionné par ce que d'autres avaient écrit, a parlé de la stase observée après la gastrectomie annulaire, ce qui l'a amené à rejeter cette opération. Et cependant ses 3 observations personnelles montrent qu'après trois, six et treize ans écoulés, ses malades ne présentaient aucun trouble gastrique. Mes observations concordent avec celles de M. Brocq et sont en contradiction avec ce qui a été écrit. 8 de mes opérés n'ont éprouvé aucun trouble gastrique et ne suivent aucun régime; 2 ont présenté, l'un après quatre ans, l'autre après dix ans et demi, un peu d'acidité qui a cédé rapidement à un régime; 3 seulement surveillent leur alimentation; de ces 3, 1 a eu, deux ans après la gastrectomie, un mélæna qu'un examen radiologique a fait attribuer à un ulcère du genu superior du duodénum, irrégulier, en pointe, se dilatant mal malgré des contractions énergiques de l'estomac.

Les examens radiologiques n'ont, dans aucun cas, fait constater cette paralysie du segment inférieur de l'estomac qui, au dire de quelques chirurgiens, suivrait les sections transversales de cet organe. Bien loin de faire constater de la stase, les examens radiologiques ont montré que l'évacuation gastrique, quelquefois normale, est le plus souvent accélérée. La gastro-entérostomie complémentaire sur la poche pylorique, quelquefois conseillée théoriquement, est donc inutile.

Les examens radiologiques nous ont, en même temps, montré que l'estomac, diminué dans ses dimensions, est entièrement à gauche de la colonne vertébrale et que, de plus, il existe au niveau de la ligne de suture un léger degré de sténose médio-gastrique, marquée par une petite incisure, plus profonde sur la grande courbure que sur la petite.

15 *gastro-entérostomies sur la poche cardiaque* ont donné 12 guérisons et 3 morts, 1 par complication pulmonaire, 1 à la suite d'hémorragies répétées, 1 résultant de faute opératoire; dans ce cas, une de mes premières opérations, j'avais fait toutes les fautes qu'on peut commettre (gastro-enté-

rostomie antérieure, anse trop courte comprimant le côlon, bouche s'ouvrant dans la branche ascendante de l'anse, pas d'entéro-anastomose entre la branche ascendante et la descendante).

L'étude de 9 opérés suivis ne nous permet pas d'accepter l'opinion de M. Brocq qui condamne la gastro-entérostomie et affirme que c'est une mauvaise opération. Elle donne une proportion importante de guérisons. Nous avons suivi 7 opérés pendant un an, quinze mois, deux ans, trois ans, quatre ans, sept ans et huit ans; aucun ne suit de régime. 1 qui n'avait jamais souffert depuis l'opération a eu, deux ans après, un mélæna, puis a été de nouveau bien; 1 qui a été très bien pendant six ans a été repris de troubles gastriques après une grippe. Un chirurgien qui le vit à ce moment fit immédiatement une gastrectomie type Polya; la malade a succombé.

2 *gastro-entérostomies doubles*, une sur la poche cardiaque, l'autre sur la poche pylorique, dans des cas d'estomac en bissac avec sténose pylorique concomitante, ont été suivies de guérison.

7 *gastroplasties* n'ont donné aucune mort opératoire; dans 2 de ces cas, comme en même temps que la biloculation gastrique il existait une sténose pylorique, nous avons associé à la gastroplastie une gastro-entérostomie sur la poche pylorique.

Ces 2 cas, suivis pendant dix et quinze ans, n'ont jamais présenté de troubles gastriques. 3 autres cas ont été suivis, 2 vont bien, à part de petites crises cédant à un régime, après trois et treize ans.

1 cas a été un insuccès complet; nous avons alors fait la *gastro-gastrostomie*; après cette deuxième opération la malade a été bien pendant cinq ans; puis les douleurs ont reparu et nous dûmes pratiquer une *gastro-entérostomie* sur la poche cardiaque qui a été suivie de guérison; six ans après, soit onze ans après la première opération, la malade va toujours bien.

Dans 2 cas, nous avons associé à la *gastro-entérostomie une résection de la petite courbure* pour estomac en bissac avec image diverticulaire; 2 guérisons.

Les *gastro-pylorectomies* (1 Billroth II, 3 Polya) ont été suivies de guérison; une cependant (le Billroth II) a de temps en temps des vomissements bilieux.

L'exposé de ces 47 cas semble devoir conduire aux conclusions suivantes :

La gastrectomie annulaire, contrairement à ce que pensent quelques-uns, est une opération qui, dans les cas où elle est techniquement facile, donne d'excellents résultats.

La gastro-pylorectomie, dont la technique s'est considérablement améliorée, mérite d'occuper une place plus grande que dans notre statistique.

Dans les cas où existent des adhérences étendues, où les opérations d'exérèse sont immédiatement graves, le chirurgien n'est pas désarmé. La gastroplastie, la gastro-gastrostomie et surtout la gastro-entérostomie pratiquée sur la poche cardiaque, associée, s'il y a lieu, à une deuxième bouche sur l'antre pylorique, peuvent donner d'excellents résultats.

Avant de terminer, je demande à vous dire encore deux mots :

1° Bien que l'ulcère de la petite courbure soit plus fréquent chez l'homme que chez la femme, l'estomac biloculaire est beaucoup plus fréquent chez cette dernière.

8 bissacs pour 112 ulcères chez l'homme	7 p. 100
39 bissacs pour 93 ulcères chez la femme	42 —

2° L'absence complète de dégénérescence cancéreuse des ulcères associés à des biloculations vraies, bien que dans l'estomac en bissac il s'agisse toujours de très vieux ulcères, absence existant dans nos 47 cas et existant aussi dans une statistique de 50 cas de Thomas qui avait été frappé de ce fait en contradiction avec l'opinion courante touchant la fréquence de l'ulcéro-cancer[1].

M. Soupault : Cette note n'est pas destinée à apporter ma statistique beaucoup trop modeste pour être intéressante, mais à faire une remarque d'ordre général que voici : je crois qu'il y a lieu de souligner ici une notion étiologique admise par tous les auteurs, la question du sexe. La biloculation *cicatricielle* est l'apanage presque exclusif du *sexe féminin*. On s'est généralement contenté de noter cette particularité — dernièrement encore MM. Gosset et Lœwy dans *La Presse Médicale* — sans chercher à en tirer de déduction, mais le fait prend — me semble-t-il — beaucoup plus d'importance si on l'oppose, comme je vais le faire, à cette autre donnée non moins absolue : la *perforation* des ulcères appartient au *sexe masculin*. Voici des chiffres :

Dans la communication de Brocq et Ortega, qui est à l'origine de cette discussion, il y a 16 observations de biloculation concernant des femmes sur un total de 17 cas.

J'ai, à cette occasion, fait quelques recherches bibliographiques (il y a d'ailleurs assez peu de travaux d'ensemble).

Depuis la guerre, j'ai noté une revue générale de Rives (*Gazette des Hôpitaux* de 1919) qui donne la proportion de 1 homme pour 8 femmes.

Ici même, à la Société de Chirurgie de 1919, pour ne citer que cette année-là, M. Duval rapporte 3 cas de Gouilloud : 3 femmes; 1 cas de Moure : 1 femme; Lapointe rapporte 1 cas de Lagoutte : 1 femme; M. Auvray publie 1 cas personnel : 1 femme.

En 1921, Lecène publia, dans le *Journal de Chirurgie*, les résultats éloignés de 5 opérés : 5 femmes.

La même année, W. T. Thomas (de Liverpool), dans le *British Journal of Surgery*, publie une importante statistique de 50 cas : 46 femmes.

---

[1] Cette absence de dégénérescence cancéreuse s'explique très bien par ce fait que la théorie de l'ulcéro-cancer est fausse (Voir Hartmann et Renaud : Les ulcères calleux de l'estomac, in Hartmann : *Travaux de Chirurgie*, 7e série, Paris, Masson, éditeur, 1928, p. 50 à 100.

En 1927, Vaccaro fait à Paris sa thèse sur 24 cas du service de M. Gosset : 23 femmes.

En 1928, enfin, M. Hartmann, dans son livre sur la *Chirurgie de l'Estomac*, dans l'article sur l'ulcère de la petite courbure que j'ai eu l'honneur de signer avec lui, apporte 46 cas avec 38 femmes et 8 hommes. Mais il y a lieu d'observer qu'il s'agit dans cet article de toutes les biloculations ulcéreuses et que certaines ont été opérées à la phase de périgastrite adhésive accompagnant un ulcère calleux évolutif, ce qui peut créer, radiologiquement surtout, une biloculation, mais ce qui, en fait, n'est pas la vraie déformation en sablier faisant suite très tardivement à des ulcères à marche lente.

Voici inversement quelques relevés concernant les ulcères perforés :

Communication de M. Hartmann à la *Société de Chirurgie* en 1923, statistique de tous les cas des chirurgiens des hôpitaux de Paris : 184 cas, 173 hommes, 11 femmes.

Travail de Wilmoth, dans le *Journal de Chirurgie* de 1930, basé sur les statistiques de M. Lenormant : 39 hommes, 3 femmes.

Mondor, par un relevé personnel de cas isolés, additionne 399 observations : 366 hommes et 33 femmes.

Article de Huet, dans le *Livre jubilaire* de M. Hartmann, 1932 : 21 cas, 21 hommes, pas de femme.

Enfin, dans le *travail* tout récent de Judine (de Moscou) confié à Mondor pour un rapport, sur plus de 400 cas la proportion de cas du sexe féminin est de 1 p. 100.

Il y a donc, dans les deux sexes, une véritable opposition dans l'évolution de l'ulcère. Chez l'un, marche aiguë ou subaiguë, à caractère plus particulièrement infectieux peut-être, en tout cas tendance à la destruction des tissus jusqu'à la perforation rapide, foudroyante même, ou au contraire retardée (car les gros ulcères térébrants, dits perforés bouchés, sont aussi presque tous masculins).

Chez la femme, évolution lente à travers les années (les histoires d'estomacs biloculaires s'échelonnent souvent sur cinq, dix, vingt, vingt-cinq ans) avec organisation d'une cicatrisation, d'une sclérose qui s'étend lentement à distance pour aboutir à la rétraction des parois.

Le siège de l'ulcère n'explique rien, car si les ulcères perforés sont plus souvent pyloriques ou duodénaux, on en rencontre sur la petite courbure; j'en ai même opéré un il y a quelques mois qui était exactement juxta-cardiaque et chez un homme. Inversement, les estomacs biloculaires sont par définition en rapport avec les ulcères de la petite courbure, mais on voit des sténoses cicatricielles du pylore relevant d'un processus analogue sur un ulcère pour ainsi dire éteint et celles-ci se produisent, non exclusivement mais aussi en forte majorité, chez la femme.

Je me garderai de tirer des conclusions de ces deux séries de chiffres et même de formuler quelque hypothèse en insinuant, par exemple, qu'il faut trouver une explication dans l'hygiène alimentaire différente dans les deux sexes, ou bien que c'est une question d'ordre endocrinien, etc. Toutefois, il y a là matière à réflexion concernant la pathogénie encore si obscure de la maladie ulcéreuse et c'est pourquoi j'ai pensé qu'il y avait intérêt à souligner à cette tribune cette si étrange opposition de circonstances.

COMMUNICATIONS

Rectites inflammatoires et sténoses rectales,

par M. **J. Sénèque**.

MM. P. Mocquot et Guieysse nous ont présenté à la séance du 12 juillet 1933 une pièce de rectite ulcéreuse et sténosante, extirpée par amputation abdomino-périnéale après colostomie iliaque gauche. Ces auteurs d'après l'aspect histologique des lésions pencheraient volontiers vers la nature tuberculeuse de celles-ci, mais le bacille de Koch n'ayant pu être décelé et les inoculations au cobaye n'ayant pas été pratiquées ils reconnaissent qu'ils ne peuvent apporter la preuve bactériologique indiscutable. D'autre part, cette malade présentait une réaction de Frei positive et il ne semble pas aux auteurs que la stase lymphatique invoquée par Jersild ait pu provoquer de pareilles lésions.

La communication de MM. Mocquot et Guieysse soulève plusieurs points intéressants que je voudrais discuter ici, à savoir : le diagnostic étiologique des rétrécissements inflammatoires du rectum, la valeur de la réaction de Frei, comment peut-on enfin envisager le traitement de ces lésions.

Depuis plus d'un an où j'ai attiré l'attention sur les rapports entre la maladie de Nicolas-Favre et les rétrécissements inflammatoires du rectum, un nombre considérable d'observations ont été publiées et j'ai eu moi-même l'occasion de suivre un certain nombre de malades (11 cas) qui m'ont été adressés soit pour rectite simple, soit pour rectite végétante, soit pour rétrécissement confirmé du rectum : 4 rectites ulcéro-végétantes, 1 rectite sténosante, 2 rétrécissements sans périrectite, 3 rétrécissements avec périrectite, 1 rétrécissement avec œdème, abcès et fistules périnéales.

La question étiologique est loin d'être simple, car la plupart de ces malades se livrent à la prostitution et présentent souvent des contaminations vénériennes multiples ; il est bien évident qu'il n'y a dès lors aucune raison, si l'on ne dispose que des méthodes usuelles de laboratoire pour invoquer la maladie de Nicolas-Favre de préférence à telle ou telle autre infection et que le terme de rétrécissement vénérien convient bien à des poly-infectés.

C'est pourquoi si l'on peut aisément par la clinique poser le diagnostic de la lésion « rétrécissement », par contre, le diagnostic étiologique ne peut être établi avec certitude que par des *tests biologiques* : réaction de

Wassermann pour la syphilis, recherche du bacille de Koch et inoculations au cobaye pour la tuberculose, recherche du gonocoque pour la blennorragie, intradermo-réaction au Dmelcos (ou de Ito-Reenstierna) pour le chancre mou, réaction de Frei et inoculations au singe pour la maladie de Nicolas-Favre. Ces tests biologiques multiples n'étant guère pratiqués que depuis ces derniers temps, c'est la raison pour laquelle il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de faire état des observations anciennes dans lesquelles seule une réaction, comme celle de Wassermann, était pratiquée, car rien ne prouve que ces malades étaient uniquement syphilitiques et qu'ils ne présentaient pas d'autres tares.

Je ne veux retenir dans cette discussion que les cas de malades présentant seuls une réaction de Frei positive à l'exclusion de toute autre : 9 cas sur 11 dans la statistique de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Peut-on chez eux parler de rétrécissement d'origine lymphogranulomateuse et lié de manière certaine à la maladie de Nicolas-Favre? Je me permets de rappeler que cette intradermo-réaction a été découverte par Frei en 1925 et qu'il s'agit d'une réaction indiscutablement spécifique puisque l'antigène employé est le pus retiré par ponction du bubon fermé, chauffé pendant une demi-heure à 60° et étendu de cinq fois son volume de sérum physiologique. Toutes ces notions ont été très bien exposées dans un Mouvement de M^lle^ Romme (*La Presse Médicale* du 21 novembre 1931). Il est bien évident que quand furent publiés les premiers travaux sur cette question il parut difficile d'admettre que l'on pouvait à la faveur d'une seule réaction modifier aussi complètement les notions classiques sur l'étiologie des rétrécissements inflammatoires du rectum, encore qu'elles fussent bien peu satisfaisantes.

C'est pourquoi, après une étude critique des travaux connus, je terminai mon Mouvement chirurgical de janvier 1932 (*La Presse Médicale*) par cette phrase : « Le jour où l'on sera arrivé à isoler dans la gaine celluleuse périrectale ou dans les ganglions de Gerota le virus lymphogranulomateux (ce qui sera peut-être difficile à cause de l'infection du milieu), si les extraits ainsi obtenus et inoculés au singe permettent de reproduire expérimentalement l'infection, ce jour-là le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans les rétrécissements dits inflammatoires du rectum sera prouvé sans aucun conteste possible.. » Or, cette preuve indiscutable devait être fournie rapidement par MM. Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera qui utilisèrent la belle découverte de Sven Hellerström et Wassen, ces auteurs ayant montré dès 1930 que la maladie de Nicolas-Favre pouvait être inoculée au singe et transmise en série. Dans les *Bulletins de l'Académie de Médecine* du 19 janvier 1932, MM. Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera font part de l'expérience suivante : « Le tissu rectal septique prélevé fut d'abord inclus sous la peau d'un cobaye. Après une suppuration banale passagère les ganglions bilatéraux persistants qui s'étaient développés furent inoculés au singe et par voie intracérébrale et déterminèrent l'apparition de la méningo-encéphalite caractéristique » ; et si cette preuve ne devait pas suffire, ils ajoutent : « En outre, le broyage de ces ganglions du cobaye a déterminé chez des malades atteints de poradénite des réactions intradermiques caractéristiques, montrant par cette double preuve la présence du virus dans les ganglions du cobaye. » Cette expérience a été reproduite quelques mois plus tard par MM. Laederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne (*Société médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1932, p. 1072). Chez un malade qui présentait un rétrécissement inflammatoire du rectum un fragment de la muqueuse rectale est prélevé par biopsie et inoculé sous la peau de la cuisse d'un cobaye. L'émulsion d'un ganglion inguinal de celui-ci est ensuite inoculée par voie intracérébrale au singe qui est sacrifié au trente-cinquième jour et présente une méningo-encéphalite typique.

Il y a donc concordance parfaite entre une réaction de Frei positive et les résultats de l'inoculation au singe ; on peut donc à l'heure actuelle affirmer que la preuve scientifique est faite et c'est pourquoi nous ne voyons pas sur quelles preuves MM. Mocquot et Guieysse s'appuient pour refuser pareille étiologie chez leur malade qui présentait une réaction de Frei positive. Ce ne sont pas les aspects histologiques : formations lymphoïdes avec présence de cellules géantes qui peuvent dans leur cas en imposer pour la tuberculose, car on est loin d'accorder actuellement à la cellule géante la même valeur que jadis et de plus ces mêmes aspects ont été décrits dans la maladie de Nicolas-Favre qui présente des analogies anatomo-cliniques avec la tuberculose et rendent la distinction clinique souvent fort difficile à faire. Seule, l'inoculation au cobaye comme le disent ces auteurs ou la constatation directe du bacille de Koch (bien exceptionnelle) permettrait d'affirmer la nature tuberculeuse. Il est regrettable qu'avec leur pièce opératoire ils n'aient pu, après passage au cobaye, pratiquer l'inoculation au singe, ce qui aurait alors permis un diagnostic de certitude, mais il faut bien reconnaître que la pénurie ou l'absence totale de laboratoires permet rarement cette expérimentation.

MM. Mocquot et Guieysse nous disent ensuite que les lésions observées par eux au niveau de la muqueuse rectale ne leur paraissent guère avoir pu être provoquées par la simple stase lymphatique. Sur ce point, je suis entièrement d'accord avec eux et je crois que la théorie de la stase lymphatique invoquée par Jersild est plutôt rare. On peut même se demander dans les cas où cette stase est certaine (cas avec œdèmes des bourses ou des grandes lèvres, du périnée) si les lésions rectales sont secondaires à une cause mécanique ou *s'il ne s'agit pas plutôt d'infection rétrograde par voie lymphatique.*

Quand on interroge ces malades après les avoir mis en confiance, ils reconnaissent presque tous s'être livrés à la pédérastie passive, et c'est par le *mécanisme de l'inoculation directe au niveau de la muqueuse rectale* qu'apparaissent et que se développent ces lésions. Dans deux cas, j'ai même pu saisir au rectoscope la lésion primitive dans les plis de la muqueuse rectale et assister ensuite au développement de la lymphangite lymphogranulomateuse dans la sous-muqueuse. L'un de ces malades, particulièrement intéressant, m'avait été adressé par mon maître le professeur Lenormant; or, non seulement ce malade reconnaissait se livrer à la pédérastie passive, mais de plus son partenaire actif avait été soigné plusieurs mois auparavant à l'hôpital Saint-Louis pour une adénopathie inguinale bilatérale et présentait une réaction de Frei positive.

Il est intéressant de suivre tous les jours ou trois fois par semaine comme je l'ai fait ces malades à la rectoscopie et de noter sur des fiches les modifications que l'on peut observer au niveau de la muqueuse rectale. La lésion initiale est l'ulcération minime, lenticulaire, à bords à peine surélevés, à contours nets, à l'aspect jaune rosé ; rapidement, apparaissent d'autres ulcérations qui siègent le plus souvent à la partie basse de l'ampoule. Elles témoignent très probablement de l'inoculation primitive ; au pourtour des ulcérations, la muqueuse apparaît congestive et souvent à 6, 8, 10 centimètres au-dessus viennent s'ouvrir de petits abcès sous-muqueux sous forme de cratères d'où la simple pression par le tube rectoscopique fait sourdre de véritables crachats glaireux, purulents et hémorragiques. Ces lésions d'abord ulcéreuses deviennent rapidement végétantes pour régresser ensuite et passer au stade scléreux. En traitant les ulcérations par les méthodes que nous indiquerons plus loin, il faut environ quatre à cinq semaines pour que l'ulcération commence à régresser. Il nous a semblé que les principaux types macroscopiques que l'on pouvait rencontrer, *soit qu'il s'agisse de formes évolutives ou de types particuliers*, pouvaient être schématisés de la manière suivante :

Type I : Lésions ulcéreuses avec rectite glaireuse, purulente ou hémorragique.

Type II : Lésions végétantes avec persistance des lésions ulcéreuses et mêmes phénomènes de rectite.

Type III : Lésions à prédominance hémorragique, les phénomènes de rectite tendant à régresser.

Type IV : Lésions végétantes avec début de sténose ; c'est la rectite sténosante classique.

Type V : Lésions de sténose avec ou sans rectite, *mais sans périrectite.*

Type VI : Lésions de sténose avec périrectite scléreuse, soit limitée, soit étendue aux organes pelviens.

Type VII : Lésions de sténose avec périrectite inflammatoire chronique se traduisant soit par des abcès et fistules au niveau des fosses ischiorectales, soit par des œdèmes (mélange de stase lymphatique et d'inflammation) au niveau du scrotum, des grandes lèvres et du périnée.

Il est bien évident que la thérapeutique ne peut être la même pour ces différentes formes et à ces différents stades.

⁂

Pour les types I et II, les malades doivent être traités localement, car il s'agit de lésions muqueuses et sous-muqueuses (lymphangite vénérienne). Ces malades, après être allés à la selle tous les matins, doivent prendre un lavage de propreté et être ensuite examinés à la rectoscopie. Sous le contrôle de la vue, il faut nettoyer les ulcérations, enlever les glaires, exprimer la sous-muqueuse et toucher ensuite les surfaces malades, soit avec la solution de lugol, soit avec une solution arsenicale glycérinée. Il faut adjoindre également comme thérapeutique interne le lugol, par voie intraveineuse, soit le stibyal ou l'émétine; on a utilisé également le mercure, le sulfate de cuivre ammoniacal; il m'a semblé que le lugol constituait le meilleur traitement contre ces lésions, mais il ne s'agit nullement d'une thérapeutique spécifique.

J'ai utilisé aussi le lugol en injections sous-muqueuses à la dose hebdomadaire de 1 cent. cube, ce qui m'a paru donner de bons résultats, mais cette thérapeutique est douloureuse et a l'inconvénient de s'accompagner dans les suites d'une forte réaction hyperthermique à 39° ou 40°.

Nous signalerons les essais dans le sens d'un traitement spécifique tentés par le professeur Delbet dans la maladie de Nicolas-Favre et ceux de MM. Ravaut, Levaditi et Maisler avec des virus d'origine simienne.

Très rapidement sous l'influence de ce traitement, les malades ont leur existence transformée; les ulcérations d'abord très douloureuses lors de l'examen rectoscopique cessent de l'être; les pertes glaireuses et purulentes diminuent; les malades n'éprouvent plus ces faux besoins continuels et les lésions si douloureuses d'érythème fessier rétrocèdent également.

Il faut parfois interrompre les attouchements locaux au lugol quand les lésions deviennent très hémorragiques et les traiter alors par la glycérine ichtyolée ou arsenicale.

Dans ces types I et II, l'intervention chirurgicale me paraît formellement contre-indiquée; sur 4 cas observés à l'Hôtel-Dieu (réaction de Frei positive, 3 ont été traités médicalement (2 H., 2 F.), une malade seulement a été opérée. Les 3 cas traités médicalement par les moyens sus-indiqués ont été très améliorés, mais comme il s'agit de cas récents il est impossible de parler de guérison; 1 seul cas a été opéré par le professeur Cunéo et, avec son autorisation, je puis résumer cette observation : étant intervenu au stade inflammatoire pour pratiquer une extirpation périnéale avec conservation de l'appareil sphinctérien, au bout de trois semaines environ, toutes les sutures ont lâché sur le segment d'intestin abaissé et sur tout le pourtour de la circonférence intestinale on voyait sourdre du pus provenant de la sous-muqueuse. Il est bien évident que cette malade est vouée à une récidive fatale.

L'échec, en pareil cas, provient de ce que l'on est intervenu trop tôt sur des lésions encore à l'état d'inflammation aiguë et de ce que l'exérèse périnéale n'a pas permis de dépasser les lésions en hauteur.

C'est donc aux méthodes de désinfection locale qu'il faut avoir recours, et si ces méthodes sont insuffisantes il est alors légitime, pour éviter les phénomènes de contamination et d'irritation par les matières, de pratiquer un anus iliaque, mais je n'ai pas eu besoin d'y avoir recours à ce stade chez mes malades.

Quand les phénomènes inflammatoires commencent à rétrocéder et que les lésions prennent le type hémorragique (type III), je crois que le moment est venu pour faire subir à ces malades un traitement diathermique qui améliore nettement leur état. Si, à la suite de ce traitement, on a l'impression que les lésions évoluent vers la rectite sténosante (type IV), je crois que c'est alors le meilleur moment pour la chirurgie (si l'on veut y avoir recours) et les interventions vraiment souhaitables sont les interventions par voie périnéale avec conservation de l'appareil sphinctérien et, si possible, de la partie inférieure de la muqueuse anale : ablation intrasphinctérienne telle que l'a décrite ici même le professeur Hartmann, en nous en faisant connaître les heureux résultats; opération périnéale avec conservation de l'appareil sphinctérien décrite, en 1908, par le professeur Cunéo, à propos du cancer du rectum ; opération de résection abdomino-endo-anale, décrite par Dimitriu et Gricoresco dans le *Journal de Chirurgie* (octobre 1933). Ces opérations peuvent donner de bons résultats à une condition essentielle : dépasser en hauteur les lésions, sinon les récidives sont fatales et peuvent se manifester soit précocement, soit tardivement, si bien qu'il faut des résultats éloignés pour juger de la valeur de ces interventions. Elles nous paraissent en tous cas plus satisfaisantes que l'amputation abdomino-périnéale avec anus définitif, car ces malades sont souvent jeunes et redoutent avant tout l'anus définitif; si, d'autre part, on se trouve devant la nécessité d'avoir recours à celui-ci, il n'y a peut-être pas grand intérêt à aller ensuite enlever une lésion dont l'évolution ne comporte que bien peu de risques au prix d'une intervention qui en comporte d'indiscutables. Les seuls avantages, en pareil cas, de l'abdomino-périnéale avec anus définitif sont : la quasi-certitude de dépasser les lésions en hauteur et de mettre les malades à l'abri des troubles futurs ou persistants de rectite et de périrectite inflammatoire, mais cela au prix d'une sérieuse infirmité qui est l'anus iliaque définitif. Une seule malade a été observée à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu à ce stade (Frei + et autres réactions négatives) et a été traitée médicalement.

Au stade de rétrécissement confirmé, sans périrectite (type V), les indications opératoires me paraissent être les mêmes que dans le type précédent, mais les opérations de Cunéo et de Dimitriu et Grigoresco sont peut-être plus aisées à réaliser dans ce cas que l'opération de Hartmann. Il faut savoir, du reste, que l'on peut, par le traitement médical, améliorer grandement l'état de ces malades. 2 cas ont été observés, à ce stade, à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu ; ces malades ont été traitées par désinfection locale, dilatation et diathermie. Un cas a été très amélioré, l'autre est en cours de traitement.

Que convient-il maintenant de faire dans les cas difficiles (types VI et VII), c'est-à-dire dans les rétrécissements avec périrectite accentuée? Les interventions d'exérèse deviennent, en pareils cas, d'une difficulté extrême; il n'y a plus aucun plan de clivage; les lésions sont souvent terriblement adhérentes et l'intervention est, dans ces cas, beaucoup plus difficile que pour un cancer. Du reste, dans les travaux sur la chirurgie du rectum du professeur Hartmann, sur six amputations abdomino-périnéales, en pareil cas, nous relevons trois morts, soit 50 p. 100 de mortalité.

Les interventions par voie périnéale pure, avec conservation de l'appareil sphinctérien, sont encore plus malaisées. J'ai vu, en 1918, mon regretté maître Lecène tenter cette opération ; il y a trois ans, même tentative par le professeur Cunéo : dans les 2 cas, les difficultés opératoires ont été identiques et ces deux malades sont morts de shock dans les heures qui ont suivi l'intervention.

Aussi, en pareil cas, je crois qu'il est préférable de ne pas vouloir tenter l'exérèse d'une lésion dont l'évolution ne comporte pas de risques menaçant l'existence au prix d'une intervention qui comporte des risques très élevés. Ces malades doivent être traités par la diathermie, par des dilatations, et si des complications occlusives sont à redouter il faut se contenter de pratiquer un anus iliaque. Chez une malade de l'Hôtel-Dieu, opérée il y a deux ans d'un anus iliaque pour rétrécissement inflammatoire avec phénomènes occlusifs et périrectite accentuée (Frei +), j'ai eu recours, après cet anus, à la diathermie, aux dilatations, aux injections de lugol dans la sous-muqueuse, et à l'heure actuelle ce rétrécissement (qui était jadis absolument infranchissable à l'index) est parfaitement franchissable par le tube rectoscopique, si bien que je compte prochainement fermer l'anus iliaque, tant les lésions se sont améliorées.

Trois malades (F.) ont été observées à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu : dont le cas opéré, il y a trois ans, par le professeur Cunéo (décès) ; à cette époque, la réaction de Frei n'était pas encore pratiquée couramment à Paris et l'étiologie, dans cette observation, reste imprécise.

La deuxième observation est celle que je viens de citer et se rapporte à la malade ayant un anus iliaque, que je compte fermer.

La troisième observation se rapporte à la malade présentée avec MM. Ravaut et Cachera à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie (décembre 1931) qui a été considérablement améliorée par le traitement médical.

Quand la périrectite se complique de phénomènes inflammatoires (type VII), on ne peut, après établissement d'un anus iliaque, que pratiquer des incisions dans chaque fosse ischio-rectale pour établir un drainage qui sera bien souvent insuffisant : ce tissu lardacé, infiltré, chroniquement enflammé, ne se laissant que très mal désinfecter.

Un seul cas, à ce stade, a été observé à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Nous avons trouvé cette malade en prenant possession du service : la malade était dans un état cachectique avec un rétrécissement inflammatoire du rectum traité par anus iliaque définitif. Au niveau du périnée existaient des œdèmes avec abcès bilatéraux des fosses ischio-rectales et fistules. Décès par cachexie progressive. Dans ce cas, qui remonte à trois ans, la réaction de Frei n'avait pas été pratiquée.

En conclusion, comme le dit Laederich, « il est à souhaiter que l'on découvre une thérapeutique spécifique et hautement efficace qui transformerait le pronostic d'une affection encore aussi décevante pour le médecin que pour le chirurgien ».

Deux observations de traumatismes craniens graves traités par drainage sous-occipital, après résection de l'arc postérieur de l'atlas,

par M. J. de **Fourmestraux**, membre correspondant national.

Il nous a paru de quelque intérêt de présenter deux courtes observations où nous avons tenté de traiter le syndrome d'hypertension intracranienne secondaire à deux traumatismes d'une extrême gravité par drainage sous-occipital.

La question du traitement immédiat des fractures de la base du crâne, que pose la fréquence des accidents de la route, constitue un problème quotidien, d'autant plus difficile à résoudre que, chez des blessés amenés dans le coma, l'examen clinique ne donne trop souvent que des résultats décevants. Un de nos opérés est mort, l'autre a guéri; nous exposerons les faits de façon objective, et avouons simplement que nous sommes embarrassés pour en tirer des déductions précises.

Observation I. — Un homme de quarante-deux ans, sans tares organiques antérieures, au dire de son médecin habituel, est amené, le 19 août 1933, dans mon service de l'hôpital de Chartres. Quelques heures auparavant, étant en motocyclette, il entre en collision avec une automobile, et reste sur place. Je le vois dès son arrivée. Il a entièrement perdu connaissance, est agité, présente des vomissements abondants et une légère hématémèse. Ecoulement sanglant par l'oreille droite. On ne sent pas d'enfoncement cranien, mais il existe une plaie à bords dilacérés siégeant à deux travers de doigt au-dessus et en avant de l'oreille du côté de l'écoulement séro-sanguinolent. Ponction lombaire, liquide sanglant, il semble qu'il y ait une hypertension du liquide céphalo-rachidien; l'examen manométrique, et je ne peux que le regretter, n'a pas été fait. Tension artérielle m. 22, pouls à 90, température 38°.

Je revois cet homme huit heures après l'accident, et trouve son état nettement plus mauvais, la résolution musculaire est complète, émission involontaire d'urine, j'ai l'impression que, du côté gauche, la résolution musculaire tant du côté du membre supérieur que du membre inférieur est plus absolue qu'à droite, et qu'il y a peut-être une légère ébauche de parésie faciale. L'agitation a cessé de façon complète, et le blessé est maintenant dans un coma absolu. Il existe une plaie du cuir chevelu au niveau de la région temporo-pariétale, je fais un volet cranien large comme la paume de la main dans la zone rolandique, pas d'enfoncement, pas de fissure de la voûte perceptible; absence d'hématome extradural, le cerveau est tendu immobile, et il y a des arrêts respiratoires; j'ai l'impression que le malade va mourir sur la table et cette intervention, qui ne me satisfait aucunement, est rapidement terminée, Le lendemain, le malade est dans le même état, émission involontaire d'urine, plus de vomissements mais la respiration est plus rapide, prend de façon intermittente le type Cheynes-Stokes, la tension artérielle a augmenté, et est à 24 max. au Pachon; abolition du réflexe rotulien, ébauche de Babinski. Le pouls, qui était à 90 la veille, est maintenant à 110 avec une température de 38°4. Je pense à faire un drainage sous-temporal, et y renonce en raison de l'existence de la plaie superficielle infectée. Le 23 août, avec l'assistance du Dr Boizard, je me décide à pratiquer un drainage sous-occipital. Le blessé est toujours dans le coma, et c'est avec une extrême facilité, qu'après avoir mis le malade en position ventrale haute, et en suivant la technique décrite par Lenormant et Patel, à la suite d'Ody, je résèque l'arc postérieur de l'atlas, et incise la dure-mère. Je suis vraiment étonné de la tension du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule en abondance, écoulement qui s'arrête cependant assez vite. A la face postérieure du sac dural j'enlève un caillot du volume d'une grosse tête d'épingle, et l'écoulement reprend. Je ferme partiellement la brèche du côté, place un drainage filiforme avec une soie, et suture entièrement aponévrose, muscle et peau, en ne laissant qu'un court orifice de drainage pour la soie au contact de la dure-mère. A la fin de l'intervention le malade est toujours dans le coma. J'apprends le soir que, deux heures après avoir quitté la table opératoire, il a prononcé quelques paroles et s'est agité. Les jours suivants, ascension thermique, tachycardie, mais mouvements volontaires des membres inférieurs. Au bout de six jours reprise complète de la connaissance, la température baisse, la tension est à 18.

Il présente au bout de vingt jours les apparences de la guérison, et quitte le service au bout de six semaines. Pendant ce temps évolua une arthrite suppurée du genou à staphylocoques, qui nécessita une arthrotomie à la Willems, et une mobilisation active qui assura la guérison.

Je viens de revoir cet homme ces jours-ci, il présente les apparences de la consolidation, et semble cependant avoir un déficit mental assez accentué, mais il est bien difficile de savoir en quel état il était à ce point de vue avant l'intervention. Il présente une perte de substance temporo-pariétale due à une trépanation initiale qui me paraît avoir été inutile, et ne semble en revanche nullement gêné par la résection de l'arc postérieur de son atlas. C'est là un succès certain et une observation intéressante. Mon deuxième cas est beaucoup moins brillant.

Obs. II. — Il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans, A. Trib..., cultivateur, garçon vigoureux et d'un magnifique aspect athlétique, qui, le 9 octobre dernier, conduisant sa voiture, entre en collision avec une autre automobile; deux voyageurs qui l'accompagnent sont projetés au loin. Il reste sur place sans connaissance, la tête coincée sous le marchepied. Conduit de suite à l'hôpital, mon collègue Frédet le trouve dans le coma, mais avec une agitation extrême; il pratique une ponction lombaire, trouve, me dit-il, un liquide sanglant, mais la ponction n'amène aucun soulagement, l'agitation est extrême; toute la nuit, vomissements : température 38°5, pouls 100.

Le lendemain, le blessé est toujours sans connaissance, l'agitation est un peu calmée, mais le pouls est à 110, avec une température à 39°. Vomissements. La dyspnée qui n'existait que peu la veille est très accentuée, mais la respiration reste régulière. Un examen médical montre qu'il n'y a pas de lésions thoraco-pulmonaires appréciables. D'autre part, il n'y a pas eu d'écoulement séreux ou sanglant par l'oreille; on ne perçoit pas trace d'enfoncement, et le revêtement cutané cranien est indemne de toute excoriation et de toute ecchymose. Il est logique de penser à une fracture de la base, avec syndrome d'hypertension intracranienne; le blessé est en bien mauvais état, et nous pensons qu'une intervention active doit être réduite au minimum et hésitons entre une trépanation sous-temporale ou un drainage sous-occipital. C'est pour ce dernier que nous nous décidons en le considérant comme d'une technique plus rapide et plus simple; ceci, dans l'espèce, ne fut pas exact.

Chez notre premier malade, nous nous sommes trouvé en présence d'un homme maigre qui était dans le coma le plus absolu ; dans le deuxième cas, chez un blessé agité qu'on maintenait difficilement en position ventrale haute, et auquel il fut nécessaire de donner quelques bouffées de kélène ; l'intervention fut plus pénible.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoula une quantité notable de liquide céphalo-rachidien, mais qui laissait un doute sur la réalité des accidents d'hypertension ; peut-être un caillot situé en amont en empêchait-il l'écoulement ? Cela est possible, mais non certain. Il est vrai, toutefois, que dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'acte opératoire le pansement fut largement souillé de liquide séro-sanguinolent.

Ce blessé mourut au bout de deux jours sans être sorti du coma, mais la dyspnée, fait qui me paraît intéressant, avait beaucoup diminué. Il est très vraisemblable que, dans ces cas, il y avait des lésions autres que celles qui se manifestent par le syndrome hypertenseur et contre lesquelles l'acte chirurgical ne pouvait rien. Il m'a été impossible de faire l'autopsie.

De ces deux observations, il est possible, semble-t-il, de tirer quelques déductions utiles.

Il est indéniable que, dans le premier cas, le drainage sous-occipital a donné un résultat tout à fait heureux ; dans le deuxième cas, le résultat a été nul ; l'hypertension n'était pas cause des accidents, dus de façon probable à des lésions encéphaliques étendues.

Le drainage sous-occipital est une intervention logique, puisqu'elle permet l'évacuation du liquide épanché au niveau du confluent des espaces sous-arachnoïdiens, confluents sous- et rétro-cérébelleux, sus- et rétro-bulbaires, et ceci au point le plus déclive. Il permet de parer aux accidents que provoque l'épanchement au voisinage du cervelet et du bulbe.

Accumulé au niveau de la grande citerne, le sang, par le barrage qu'il réalise, vient rompre la balance qui, normalement, existe entre la sécrétion ventriculaire et l'absorption sous-arachnoïdienne du liquide céphalo-rachidien, d'où dilatation secondaire comparable à celle que Dandy et Bize ont pu provoquer chez le chien (Lenormant).

Au point de vue technique, nous avons employé une incision médiane partant de la tubérosité occipitale, pour aboutir à la 3e cervicale. Il semble inutile de prolonger plus bas l'incision ; l'emploi d'un écarteur logique permet d'avoir un jour suffisant sans vaste délabrement. Les masses musculaires, après section aponévrotique, sont maintenues facilement sous ses branches. L'hémostase par irrigation continue, que conseillent Lenormant et Patel, paraît inutile. La résection de l'arc postérieur de l'atlas à la pince coupante ne présente pas de difficulté ; on peut protéger le fourreau dural, avec le décollé dure-mère de de Martel, cela est commode, mais non indispensable. L'ouverture de la dure-mère ne présente aucune difficulté. Chez mon premier malade, j'ai eu l'impression d'une intervention facile et réglée. J'avais, il est vrai, affaire à un homme maigre, peu musclé et en résolution musculaire presque absolue et chez lequel il fut facile de maintenir la position utile, tête haute, décubitus ventral, rachis en hyperflexion.

Dans le deuxième cas, les difficultés furent plus précises, chez un homme à cou de taureau. d'une musculature supérieure à la normale et qui s'agitait. J'ai eu, chez ce malade, une hémorragie très notable et difficile à arrêter au moment de l'ouverture durale. Je dois dire que j'ai eu le tort de faire l'incision sur la ligne médiane et non pas une incision para-médiane, pour éviter, comme l'ont très justement observé Lenormant et Patel, la blessure des veines durales dont l'hémostase est assez pénible.

Quel est l'avenir de cette méthode ? Cela est difficile à savoir, mais c'est en tout cas un procédé simple et qu'il y a lieu, semble-t-il, d'employer quand, au point de vue clinique, ce qui du reste n'est pas toujours très facile à préciser, il y a blocage ou gêne bulbaire.

M. T. de Martel : Les 2 cas de de Fourmestreaux ne sont pas comparables.

L'un est une dilatation ventriculaire, l'autre peut-être un œdème cérébral avec petites cavité ventriculaires.

La mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien peut donner des indications précieuses, mais il faut alors se servir d'une aiguille munie d'un robinet à deux voies qui permet d'abord de prendre la tension, ensuite de laisser s'échapper quelques gouttes de liquide. Si, après cet écoulement, la tension tombe très bas, il n'y a pas de dilatation ventriculaire, il y a probablement un œdème.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Retards de consolidation traités par la perforation à la manière de Beck,

par M. Boppe.

Les radiographies que je présente concernent trois blessés présentant un retard de consolidation et traités avec succès par la perforation des fragments osseux : opération de Beck.

Dans les 3 cas il s'agissait de fractures ouvertes de jambe transversales : 2 cas de fractures à trois fragments, 1 cas de fracture avec grosse esquille intermédiaire. Deux fois il existait du même côté une autre fracture (fracture de cuisse, fracture sus malléolaire). Dans les trois observations, la réduction était très bonne. Cinq à six mois après l'accident, la consolidation n'était cependant pas obtenue.

Cinq à six semaines après la perforation de Beck, la consolidation était réalisée et les images radiologiques présentées avant et après la perforation ne peuvent guère laisser de doute sur l'efficacité de l'opération.

PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

Résection d'une partie du lobe droit du foie pour tumeur,

par M. **Baumgartner**.

Il s'agit d'une tumeur arrondie, du volume du poing, à limites nettes, incluse dans la moitié antérieure du lobe droit, non pédiculée. La résection a été faite en tissu hépatique sain. La tumeur apparaît, blanc grisâtre sur la face diaphragmatique, et proémine d'autre part à la face inférieure, près du hile. La pièce enlevée pèse 520 grammes. Elle comprend la vésicule biliaire dont le col adhérait à une partie de la tumeur.

L'observation complète sera publiée ultérieurement.

Arrachement de la phalange unguéale du pouce et de son tendon fléchisseur,

par M. **Albert Mouchet**.

Je vous présente la phalange unguéale du pouce droit d'une jeune femme de trente-sept ans, L... (Maria), qui a été arrachée au cours d'un accident de travail, *avec la totalité de son tendon fléchisseur*. La phalange unguéale avait été prise dans la chaîne d'une machine de la chocolaterie où travaillait M^me^ L... ; celle-ci fit effort pour dégager son pouce qui était entraîné.

La *phalange unguéale* de ce pouce fut alors *arrachée*, non pas au niveau de l'articulation avec la 1^re^ phalange, mais à l'*union de la diaphyse et de l'extrémité distale de la 1^re^ phalange*. Cette extrémité distale fut séparée en *deux fragments* par un trait de fracture médian. Il existe, en outre, ainsi que vous pouvez le voir, un petit fragment de la face palmaire de la diaphyse.

Le *tendon fléchisseur du pouce*, qui a été arraché avec l'extrémité de ce doigt, présente une longueur de 28 centimètres ; ses 15 centimètres supérieurs sont bordés de fibres musculaires ; on peut dire que le tendon a été arraché dans toute sa longueur.

Détail à noter : les *deux nerfs collatéraux palmaires ont été également arrachés* : l'interne, sur une longueur de 15 centimètres, l'externe, sur une longueur de 10 centimètres seulement (voir figure).

J'ai vu la blessée aussitôt après l'accident : elle était assez fortement « shockée ». Avec un grog et une injection d'huile camphrée, elle put rentrer chez elle une heure plus tard. Comme toujours, en pareil cas, il n'y avait pas eu d'hémorragie.

Il y avait assez de téguments dorsaux pour recouvrir l'extrémité de la phalange restante du pouce.

Pansement à plat au liquide de Dakin pendant quelques jours : la peau

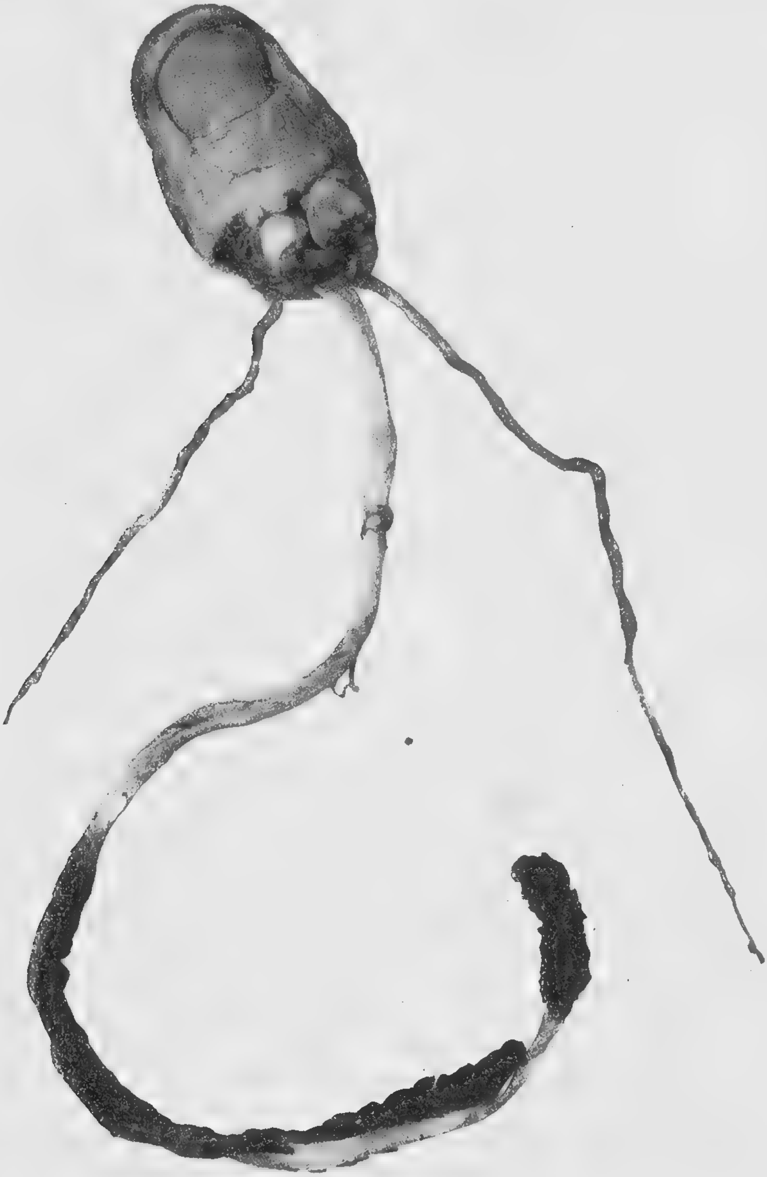


Figure (Photo Schaller, grandeur nature). — Cette figure montre les deux fragments déplacés de l'extrémité distale de la 1re phalange, le tendon fléchisseur propre du pouce arraché dans sa totalité et garni de fibres musculaires sur une grande étendue, les deux nerfs collatéraux arrachés sur une longueur notable.

ne se sphacèle point et, dès le 17 octobre, le moignon était en bonne voie de cicatrisation ; une minime surface palmaire bourgeonnait et devait se réunir par seconde intention.

La blessée souffrait à peine lorsqu'on palpait la face antérieure de l'avant-bras près du bord radial, dans la zone où le tendon fléchisseur avait été arraché.

Une image d'un arrachement d'un doigt avec la totalité de son tendon fléchisseur figure dans le fascicule *Muscles, Aponévroses, Tendons* du *Traité de Chirurgie* de Le Dentu-Delbet, rédigé en 1907 par Ombrédanne : il est donné sans aucun détail comme appartenant au Dr Lyot.

Tout à fait analogue à la pièce que je vous présente est la photographie que M. Schaller m'a obligeamment montrée au Musée photographique de l'hôpital Saint-Louis. Elle avait été prise dans le service de mon regretté collègue et ami P. Lecène. L'ouvrier avait eu l'index droit pris dans un tour embrayé accidentellement (photographie du 23 octobre 1924, inscrite sous le numéro 7-95).

Dans son article « Doigt » du *Dictionnaire encyclopédique* de Dechambre qui est resté classique (1884), Polaillon avait bien montré que deux conditions, dont la réunion est assez difficile à réaliser, sont nécessaires pour que l'arrachement d'un doigt se produise; il faut d'abord que le doigt soit saisi avec une force capable de l'empêcher de glisser, mais incapable de le couper ou de le broyer; en second lieu, il faut qu'il soit entraîné au même moment par un mouvement irrésistible ou par une secousse brusque, provenant soit de l'agent vulnérant, soit du patient lui-même qui cherche à se soustraire à la blessure.

Ces conditions se sont présentées chez notre malade. Elles se présentent aussi chez les cavaliers qui, en conduisant à pied leurs chevaux, ont la mauvaise habitude d'enrouler la bride autour d'un de leurs doigts et sont tout à coup surpris par un écart de l'animal, surtout quand celui-ci « tire au renard ». Les arrachements peuvent encore succéder à une morsure de cheval.

Je rappellerai que, sur 42 faits d'arrachement des doigts publiés par Polaillon, 22 concernent le pouce : 8 fois le droit, 6 fois le gauche. Dans 8 cas, le côté n'est pas indiqué. Après le pouce, les doigts le plus souvent arrachés sont l'index (9 fois sur 42) et, avec une moindre fréquence, l'annulaire (6 fois), l'auriculaire (5 fois).

Deux fois seulement sur 42, il n'y avait pas de tendon arraché ; 18 fois sur 42, c'est le tendon fléchisseur du pouce qui est arraché; 7 fois le tendon long extenseur du pouce est arraché en même temps que lui. 2 fois, c'est le long extenseur seul qui est arraché.

Au pouce, la rupture du tendon fléchisseur a lieu le plus souvent à l'union avec ses fibres musculaires. Dans notre cas, des fibres musculaires restent attachées au tendon sur une longueur de 15 centimètres; on peut affirmer que le tendon a été arraché dans toute sa longueur.

L'arrachement du pouce a lieu à peu près aussi souvent au niveau d'une articulation (soit la phalangino-phalangettienne, soit la métacarpo-phalangienne) qu'au niveau de la 1^re^ phalange (partie moyenne ou extrémité distale). Pour les autres doigts, la proportion des désarticulations est beaucoup plus forte que celle des fractures. Il semble que la désarticulation soit produite avant tout par une traction avec rotation et inclinaison du doigt, tandis que la fracture est le résultat d'une traction directe ou oblique, à moins qu'elle ne soit due à la pression du corps vulnérant qui saisit et immobilise le doigt. L'arrachement du pouce, dans notre cas, a lieu à l'union de la diaphyse de la 1^re^ phalange et de son extrémité distale fracturée en deux moitiés qui sont retournées.

L'*arrachement des nerfs collatéraux*, en même temps que celui du tendon, est un fait assez rare (2 fois sur 22 arrachements du pouce dans la statistique de Polaillon). Ces nerfs sont arrachés sur une grande longueur dans notre observation (de 13 centimètres pour le collatéral interne, de 7 pour le collatéral externe). Sur la photographie du cas de Lecène que j'ai rappelé plus haut, on aurait pu croire qu'un nerf collatéral pendait à l'extrémité de l'index arraché; mais, en regardant plus attentivement, il ne paraît pas douteux qu'il s'agisse d'un dédoublement du tendon.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

Entéro-trocart laveur,

par M. **F. M. Cadenat.**

Nous connaissons tous la lutte que doit livrer aux anses intestinales distendues le chirurgien, soit qu'il veuille limiter l'éviscération ou, à la fin de l'opération, réintégrer l'intestin de force derrière la paroi qu'il a peine à fermer. Nous savons que le danger de ces manœuvres est triple : augmentation du shock par ces manipulations répétées et par le retard du geste principal qui consiste à lever l'agent d'étranglement, danger d'infection et, si l'intestin n'a pas été évacué, danger de résorption massive des produits toxiques contenus dans les anses distendues.

Que reproche-t-on à la ponction? De ne donner qu'une évacuation incomplète et de créer un temps septique si quelque issue de liquide se produit. Si l'on pouvait être sûr de pouvoir, sans fuite au niveau du trocart ou de l'orifice de ponction, évacuer la totalité ou presque du grêle distendu, personne, je crois, ne discuterait les avantages de la ponction.

L'entéro-trocart que voici n'est que l'amplification en longueur de celui que j'ai présenté à un des Congrès de Chirurgie. Il est absolument étanche, ce qui est la qualité élémentaire de tout trocart; un point en bourse placé sur l'intestin, soit comme premier temps si l'on ne craint pas des points perforants, soit lorsque la paroi est revenue sur elle-même, évite toute fuite au moment de l'extraction de l'instrument. Sa longueur (35 centimètres) permet de vider, par évacuation et plissement progressif en accordéon, presque tout le grêle : il suffit pour cela de faire la ponction sur la première anse qui se présente et de la vider d'abord en amont, puis, sans sortir le tube, en aval du point ponctionné.

Enfin, un dernier avantage de ce trocart est son piston creux qui permet, après évacuation, l'injection de sérum physiologique tiède qui, tout en réchauffant l'intestin et en accentuant la contractilité, représente la meilleure voie d'introduction de ce liquide bienfaisant. La tige (également creuse) qui manœuvre le piston peut être dévissée au moment de l'évacuation (c'est-à-dire lorsque le piston est remonté), pour éviter l'encombrement.

Le « Chirurgix », appareil radiographique de contrôle chirurgical,

par M. **B. Desplas.**

Pour les chirurgiens qui s'intéressent à la chirurgie orthopédique des fractures (diagnostic, réduction, contrôle après plâtre, contrôle des réductions sanglantes), j'ai fait réaliser par la C. G. R. un appareil radiographique mobile, protégé, permettant l'examen d'un membre dans les deux plans perpendiculaires, sans mobilisation du malade, par simple déplacement de l'ampoule.

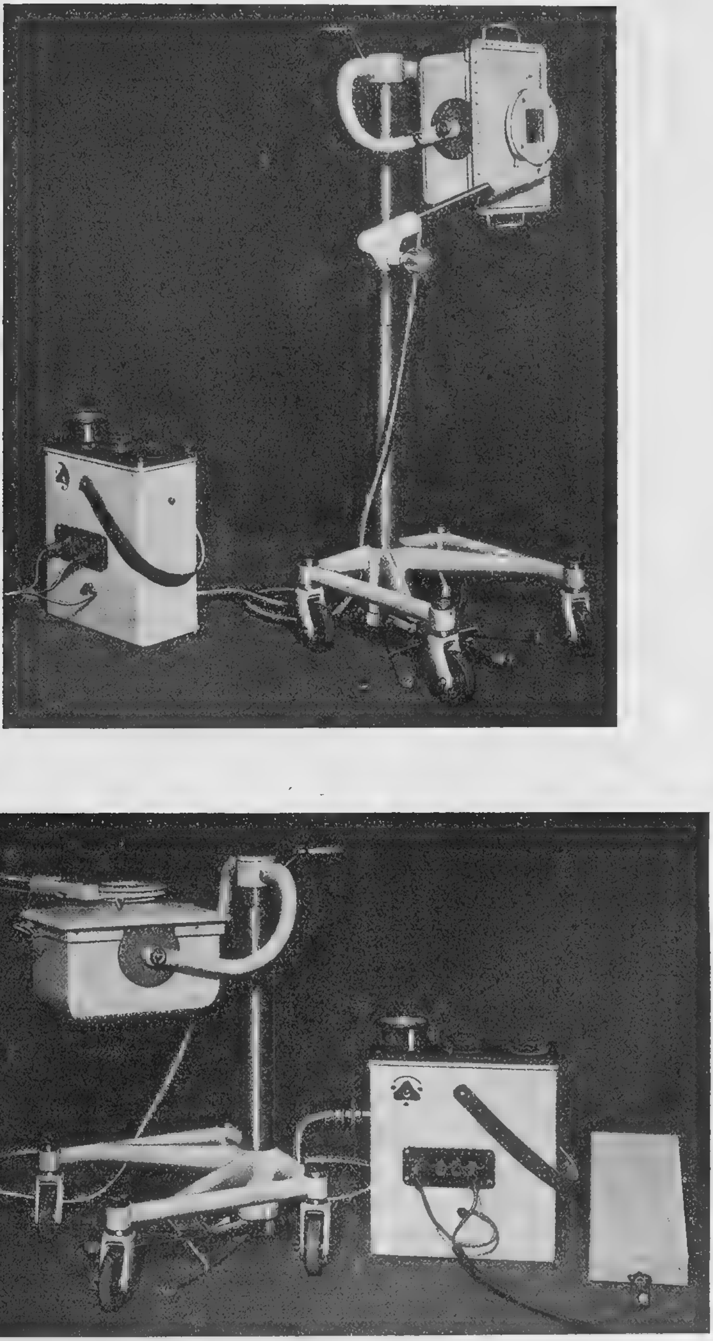
L'appareil « Sécurix » de la C. G. R. donne, au point de vue radiographique, toute la sécurité voulue et, d'autre part, une puissance électrique qui permet d'obtenir, à la distance de 70 centimètres, de beaux clichés du genou en quinze centièmes de seconde, de la hanche en six dixièmes de seconde, et du bassin en une seconde et demie.

Cet appareil « Sécurix » est constitué par une cuve métallique hermétique contenant l'ampoule et le transformateur. La cuve est fixée par son axe transversal entre les deux branches d'un étrier puissant, montée sur un support vertical de faible hauteur, ce qui lui permet le passage sous toutes les tables habituellement employées.

Le support est constitué par quatre pieds munis de roulettes aboutissant à une colonne contenant une crémaillère et permettant l'élévation ou l'abaissement de l'étrier qui tient la cuve dans son axe.

La cuve est montée de telle sorte qu'elle peut tourner autour de son axe à 90° et prendre une position horizontale pour les examens de face ou une position verticale pour les examens latéraux et de profil. Des poignées en permettent la mobilisation.

Lorsque la position désirée est obtenue un dispositif de blocage, mobile au pied, permet de fixer l'appareil.



Le « Chirurgix » vu en position verticale et en position horizontale.

Le chirurgien a sous la main : la mise en marche des rayons, la manivelle pour l'élévation ou l'abaissement de l'appareil et enfin le diaphragme.

Cet appareil permet au chirurgien isolé de faire à la bonnette des examens radioscopiques dans les deux plans classiques et permet aussi de prendre des clichés radiographiques excellents. Il peut être utilisé pour des examens radioscopiques et des recherches de corps étrangers. Il est simple et son emploi ne demande aucune compétence spéciale. Enfin, sa grande mobilité en fait un appareil utilisable dans une salle d'opérations, dans une salle de pansements et au lit même du malade.

C'est un appareil de contrôle radiographique conçu par un chirurgien pour des chirurgiens et c'est à ce titre que j'ai cru devoir vous le présenter.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 62.

MM.	Charrier	60 voix.
	Thiéry	60 —
	Richard	60 —
	Bulletins blancs	2

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 25 Octobre 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Chastenet de Géry, Chevassu, Hudard s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Edward Archibald (Montréal) remerciant la Société de l'avoir nommé membre correspondant étranger.

4° Une lettre de M. Raymond Leibovici posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Deux travaux de M. Milianitch (Belgrade), membre correspondant étranger, le premier intitulé : *Kyste hydatique de la parotide*; le second intitulé : *Volumineux kyste du mésentère. Résection intestinale large. Guérison.*

6° Un travail de M. Carayannopoulos (Athènes), intitulé : *Sur un cas de colectomie totale. Guérison.*

M. Okinczyc, rapporteur.

7° Un travail de MM. Butoïanu, Stoian et Costesco, intitulé : *Le bactériophage en chirurgie.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

8° Un travail de M. Lefebvre (Toulouse), intitulé : *Six observations de cancer de l'anse sigmoïde.*

M. Sauvé, rapporteur.

9° Un travail de MM. Brette et Belot (Marine), intitulé : *Inclusion du ligament rond du foie dans la ligne blanche, syndrome péritonéal aigu.*

M. Moure, rapporteur.

10° Un travail de MM. Lucien Diamant-Berger et Paul Durand, intitulé : *Anévrisme artério-veineux de l'artère humérale droite.*

M. Moure, rapporteur.

11° Un travail de M. Roques (Marseille), intitulé : *Trois observations de lithiase sous-maxillaire.*

M. Moulonguet, rapporteur.

12° M. Henri Fischer (Bordeaux) fait déposer sur le Bureau de la Société des exemplaires de ses ouvrages intitulés : 1° *Du rôle en clinique des variations thoraciques*; 2° *De l'hypophalangie dans ses rapports avec l'hyperdactylie.* Le premier en vue de l'attribution du prix Dubreuil, le second en vue de l'attribution du prix Hennequin.

RAPPORTS

Hypochlorémie et hypochlorurie au cours des brûlures graves,

par MM. **Baur** et **Boron** (de Nancy).

Rapport de M. Robineau.

Le médecin lieutenant-colonel Baur et le médecin-lieutenant Boron nous ont adressé un travail qui se rattache à la discussion ouverte sur les perturbations humorales post-opératoires (hyperazotémie et hypochlorémie). Ayant eu à soigner dans leur service de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy les brûlés de l'accident d'aviation du 18 juin 1933, ils ont eu l'heureuse idée de rechercher chez eux s'il existait des troubles dans le métabolisme du chlore. Je vous apporte le résultat de ces recherches.

Neuf brûlés graves sont entrés dans le service de MM. Baur et Boron; quatre ont succombé dans les quarante-huit heures avec des signes d'intoxication aiguë : état adynamique, pouls filant, vomissements, urines rares de couleur porto ou même noire. Chez eux, aucun examen de laboratoire n'a pu être pratiqué.

Les cinq autres blessés ont guéri; ils présentaient des brûlures de la face et des membres supérieurs, du deuxième et du troisième degré, et ont été traités à l'ambrine; leur état général s'est rapidement relevé; la température qui avait atteint 39° était normale au bout d'une semaine, sauf chez l'un d'eux par suite d'une bronchite antérieure à l'accident.

Chez ces cinq blessés, les chlorures ont été dosés dans le sang total et dans les urines; MM. Baur et Boron regrettent de n'avoir pu faire doser séparément le chlore du plasma et le chlore des globules, ce qui aurait donné des résultats plus précis. Tels qu'ils sont, les chiffres qu'ils ont obtenus sont extrêmement intéressants; en voici le tableau :

	CHLORURE DE SODIUM		
	Sang total p. 1.000	Urines	
		par litre	par 24 heures
1	3,50	0,50	0,45
2	3,25	0,82	1,47
3	3,27	3,51	4,74
4	3,80	7	3,86
5	3,20	7,89	9,46

Les auteurs spécifient que leurs blessés étaient soumis à un régime alimentaire normal, nullement déchloruré, au moment où les dosages ont été effectués. Cependant il existe chez tous une diminution notable et assez uniforme de la teneur du sang en NaCl; dans les urines, la concentration en NaCl est très faible chez les deux premiers blessés, et l'élimination dans les vingt-quatre heures est insignifiante; concentration et élimination sont sensiblement plus élevées chez les deux derniers brûlés, quoique encore bien au-dessous de la normale. Mais MM. Baur et Boron font remarquer précisément que ces deux hommes étaient les moins grièvement brûlés, et ils en déduisent que plus la brûlure est grave, plus le trouble du métabolisme du chlore est accentué.

Voilà donc des blessés normalement alimentés, ingérant une quantité de sel suffisante dans la vie ordinaire, ne subissant aucune déperdition insolite du sel, et chez qui on constate de l'hypochlorémie et une diminution de l'élimination des chlorures dans les urines. Un tel trouble ne peut résulter, disent MM. Baur et Boron, que d'une fixation des chlorures dans les tissus lésés.

C'est, je crois, tout ce qu'on peut conclure de leurs observations, mais c'est un point fort intéressant et qui n'avait pas été mis en évidence avant eux, à ma connaissance du moins. Comme eux, je regrette qu'ils n'aient pas été à même d'obtenir du laboratoire des renseignements plus détaillés; il eût été intéressant d'avoir la courbe quotidienne de l'azotémie en comparaison avec la chlorémie et, à titre d'essai, de chercher sur un ou deux blessés si des injections de sel modifiaient ces courbes. Ici, il n'était pas question d'instituer une thérapeutique contre des accidents qui n'existaient pas; la constatation des troubles humoraux signalés par MM. Baur et Boron semble autoriser un traitement par le sel chez les brûlés graves avec accidents généraux.

Comme l'indiquait ici Duval, il y a de grandes analogies entre les phénomènes toxiques qui surviennent après les grands traumatismes, la fonte des néoplasmes soumis aux radiations, les brûlures graves, l'occlusion intestinale, certaines opérations chirurgicales; on les observe dans les néphrites mercurielles (Chabanier). A cette liste, il faut, semble-t-il, ajouter l'intoxication par les champignons; Audéoud a publié une observation [1] où il a constaté, quarante-huit heures après cessation des vomissements et de la diarrhée, une poussée d'azotémie avec forte hypochlorémie et une oligurie accentuée, puis la régression de ces troubles à la suite d'injections de fortes doses de sérum salé dans les veines.

Le phénomène paraît donc assez général; il est intéressant d'en poursuivre l'étude dans les cas où on rencontre à la fois l'hyperazotémie avec hypochlorémie, l'oligurie avec diminution de l'élimination des chlorures; peut-être arriverons-nous ainsi à voir plus clair dans les troubles que l'on qualifie du terme d'intoxication. Une connaissance plus approfondie nous conduira sans doute à une thérapeutique plus judicieuse; le sel, surtout en solution hypertonique, se montre très efficace; mais ce n'est pas le seul agent dont nous disposions.

Je vous propose de remercier MM. Baur et Boron pour la contribution qu'ils ont apportée à cette étude et dont ils ont bien voulu nous faire part.

1° *Amputation parcellaire de l'épiploon par torsion*,

par M. **Guibal** (de Nancy).

2° *Torsion partielle du grand épiploon en péritoine libre*,

par MM. **Redon** et **Jacques Mialaret**, interne des hôpitaux.

Rapport de M. ANTOINE BASSET.

Vous ayant déjà, dans la séance du 5 juillet dernier, présenté un assez long rapport écrit sur une observation de torsion intra-abdominale du grand épiploon envoyée par le D^r Rény, je n'ai pas voulu reprendre aujourd'hui cette question en détails.

Je me suis donc borné à réunir dans ce court rapport verbal deux observations nouvelles qui présentent entre elles de nombreuses analogies cliniques, ce qui n'est pas pour nous surprendre, mais diffèrent l'une de d'autre par la tactique opératoire employée et les lésions rencontrées.

Elles concernent deux hommes, l'un de soixante-deux ans, l'autre de trente-trois ans qui, après avoir présenté des douleurs abdominales, d'abord très intenses, ont vu celles-ci devenir très violentes, le premier au bout de quatre jours, le second au bout de trente-six heures.

---

[1] *Schweitzer. Medicinische Wochenschr.*, n° 34, 20 août 1932.

A ce moment-là, l'aspect clinique est à peu près le même dans les 2 cas : température aux environs de 38°, pouls légèrement accéléré, quelques nausées sans vomissement, et surtout douleur vive dans la fosse iliaque droite, *mais douleur haute se prolongeant dans l'hypocondre droit.* J'insiste sur ce détail un peu particulier.

Le premier malade présente, d'autre part, du météorisme et un léger empâtement du flanc droit. C'est celui dont les accidents dataient de quatre jours. Le second, qui ne souffrait beaucoup que depuis trente-six heures, n'a qu'une légère défense pariétale avec hyperesthésie cutanée dans la région douloureuse.

Dans les 2 cas, et comme cela est la règle, on intervient d'urgence, avec le diagnostic d'appendicite aiguë, et par incision iliaque.

Guibal trouve dans le ventre de la sérosité rosée, constate que l appendice est sain, l'enlève et allonge l'incision par en haut pour explorer la vésicule. C'est alors qu'attirant dans la plaie le grand épiploon, il constate que celui-ci est congestionné et trouve, accolé au côlon transverse, un placard épiploïque noirâtre de 5 centimètres de long sur 1 centimètre d'épaisseur, logé dans une niche épiploïque très vascularisée d'où il s'énuclée facilement. Cette masse n'a pas de pédicule vrai ; sa partie supérieure s'effile *comme* si elle avait subi une amputation spontanée par torsion. Guérison sans incident.

Mialaret et Redon trouvent aussi de la sérosité, mais en plus grande abondance et, pour découvrir le cæcum, repoussent vers la ligne médiane le segment d'épiploon qui le recouvre et est sain. Constatant que l'appendice qu'ils enlèvent est normal, ils pensent à une perforation d'ulcère et font une nouvelle laparotomie épigastrique. Aucune lésion du duodénum ni de l'estomac. Mais en attirant celui-ci à gauche pour le mieux explorer, ils font sortir du ventre la corne droite du grand épiploon tordue de trois tours complets, et formant une masse violacée de 10 centimètres de haut. Ligature du pédicule, résection de l'épiploon tordu. Guérison sans incident.

Dans ce second cas, aucun doute n'est possible en raison de l'évidence des lésions constatées.

Pour le premier cas, Guibal n'est pas absolument affirmatif. Cependant, en l'absence chez son malade de toute lésion cardiaque et de toute tare organique, il estime pouvoir écarter l'idée d'infarcissement par embolus et pense qu'il s'agit bien d'une amputation épiploïque parcellaire et spontanée par torsion, en raison de l'effilement de la partie supérieure de la masse enlevée et de l'aspect histologique des coupes, faites par le Professeur Lucien, qui montrent de nombreuses hémorragies interstitielles, des capillaires bourrés de globules et une stase plus marquée dans les veinules que dans les artérioles.

Je partage sa façon de voir. Les torsions de l'épiploon sont souvent partielles — en voici 2 cas nouveaux — et peuvent entraîner l'amputation spontanée de la partie touchée même si celle-ci comprend la totalité de l'épiploon (cas d'Esau cité par Lenormant).

Dans ces deux observations, la même erreur de diagnostic a été faite avec l'appendicite aiguë.

Cette erreur, vous le savez, est si fréquente que je ne me sens point le courage d'en faire grief aux auteurs. Elle est le plus souvent difficile à éviter car on ne pense pas, à tort d'ailleurs, aux torsions épiploïques.

D'autre part elle est bénigne, si l'indication de l'intervention immédiate est mise à exécution, la lésion découverte et traitée comme il convient.

Une remarque cependant m'est imposée par la comparaison dans 2 cas.

Ayant, chez leurs deux malades, reconnu que l'appendice ne pouvait être la cause des accidents, les auteurs ont tout naturellement poursuivi leurs investigations. Guibal a eu l'idée, l'heureuse idée, de vouloir explorer la vésicule biliaire et d'agrandir son incision iliaque par en haut. Aussitôt, il a trouvé la lésion épiploïque.

Mialaret et Redon ont eu la moins heureuse idée de penser à une perforation d'ulcère, ce qui les a conduits à faire une deuxième incision épigastrique. Ils expliquent cette erreur de tactique en disant que, dans l'incision iliaque, ils avaient trouvé en avant du cæcum de l'épiploon sain qu'ils avaient refoulé en dedans.

Cependant, leur malade n'avait aucun antécédent gastrique, il ne présentait pas le tableau d'une perforation d'ulcère. En revanche, ils avaient été frappés, comme Guibal dans son cas, par le fait que la douleur spontanée et provoquée était haut située dans la fosse iliaque et s'étendait à l'hypocondre droit. C'est donc vers celui-ci qu'il eût été logique de se donner du jour. En agrandissant l'incision iliaque par en haut, ils auraient trouvé la lésion épiploïque sans faire une nouvelle laparotomie.

Je ne veux pas développer cette critique que très loyalement Mialaret et Redon se sont faite à eux-mêmes.

Il faut nous habituer à penser aux torsions épiploïques, d'abord lorsque nous examinons un sujet atteint d'un syndrome abdominal aigu de la partie droite du ventre, ensuite pour vérifier systématiquement l'état de l'épiploon, lorsqu'ayant pensé à une appendicite et incisé la fosse iliaque nous constatons que l'appendice est sain.

Je vous propose, en terminant, de remercier les auteurs de nous avoir adressé leurs observations et de publier ce rapport dans nos Bulletins.

Deux observations de résection secondaire précoce pour ostéomyélite.

Première observation, par M. **Barbilian** (Jassy).

Deuxième observation, par M. **Baculescu** (Craiova).

Rapport de M. Jacques Leveuf.

M. Barbilian et M. Baculescu nous ont adressé chacun un résultat favorable de résection secondaire précoce pour ostéomyélite de l'adolescence. L'intervention première, insuffisante, a été dans le premier cas une trépanation large, et dans le deuxième cas une incision simple de l'abcès sous-périosté.

Dans la première observation (M. Barbilian), il s'agit d'une jeune fille de quinze ans, entrée à l'hôpital avec une ostéomyélite aiguë de la partie supérieure du tibia dont le début remontait à cinq jours. Température : 40°. État général sérieux. Il existait en outre une réaction articulaire nette au niveau du genou qui était distendu par du liquide.

M. Barbilian incise l'abcès sous-périosté, ouvre la cavité médullaire qui est pleine de pus et trépane largement l'os en enlevant « les deux tiers de la largeur du tibia ». Se portant du côté du genou, l'opérateur évide partiellement l'épiphyse supérieure du tibia et peut introduire ainsi un drain dans l'articulation.

Le pus de l'ostéomyélite contient du staphylocoque.

Cette intervention ne procure qu'une amélioration courte et imparfaite. La température demeure élevée. M. Barbilian, une semaine après la première intervention, résèque « la diaphyse » du tibia « presque dans sa totalité, sauf quelques centimètres de sa partie inférieure ». Mise en place d'une extension continue.

L'état de l'opérée s'améliore rapidement ; mais quelques jours après la résection, le genou (dont le drain est tombé) enfle à nouveau et devient douloureux. Une ponction permet de retirer 200 grammes « de liquide lactescent ». Dès lors, tout rentre dans l'ordre et la malade quitte l'hôpital moins de trois mois après la première intervention. Elle marche avec une canne. La jambe est solide et le genou a récupéré tous ses mouvements. Une radiographie montre que le tibia est bien reconstitué. L'os régénéré est un peu volumineux.

M. Barbilian est satisfait d'avoir évité à sa malade l'amputation à laquelle il craignait d'être obligé de recourir. Il souligne d'autre part le fait qu'il a pu guérir une arthrite suppurée par simple ponction.

Vous me permettrez de féliciter M. Barbilian du résultat qu'il a obtenu, mais aussi de lui faire un reproche : celui de n'avoir pas examiné le liquide articulaire ni avant la première intervention, ni après la ponction. « Liquide lactescent » ne veut pas dire qu'il s'agisse de pus vrai, avec présence de microbes. Le contraire me paraît ici vraisemblable; mais faute des précisions nécessaires je ne puis discuter, pour ce cas particulier, l'intéressante question des réactions au cours de l'ostéomyélite.

J'ai demandé enfin à M. Barbilian de me dire quelle était la longueur du raccourcissement chez son opérée. M. Barbilian m'a répondu qu'il lui était impossible de revoir cette jeune fille; mais le médecin de l'endroit où elle réside aurait trouvé un raccourcissement de 3 centimètres 1/2. Ce chiffre est considérable. M. Barbilian assure qu'il a conservé le cartilage de conjugaison. Mais je crains que celui-ci n'ait été lésé au moment de l'introduction du drain à travers l'épiphyse tibiale. Ainsi s'explique sans doute l'importance du raccourcissement.

La deuxième observation (M. Baculescu) est plus simple. Un garçon de douze ans présente une ostéomyélite du péroné gauche qui a été incisée un mois auparavant par un médecin. Après une amélioration transitoire les douleurs et la fièvre ont réapparu.

M. Baculescu résèque toute l'étendue de la diaphyse péronière. Vingt-cinq jours après, l'os est reconstitué sur toute sa hauteur.

Revu quatre mois plus tard, le malade est complètement guéri. La radiographie montre un péroné un peu gros et en forme de fuseau.

M. Baculescu paraît avoir été surpris par la rapidité de la régénération osseuse, car il dit : « Je crois que ces dépôts osseux existaient déjà au moment de l'opération. » Le scrupule de M. Baculescu me semble superflu. L'expérience acquise permet aujourd'hui d'affirmer qu'après une résection correcte (dans ses indications et dans son exécution) la régénération de l'os se produit, en règle générale, dans ces mêmes délais et d'une manière complète. L'observation de M. Baculescu en est une preuve nouvelle.

Je remercie les auteurs de nous avoir adressé ces faits intéressants qui méritent d'être insérés dans nos Bulletins.

Fracture transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale,

par MM. **Robert Dupont** et **Henri Godard**.

Rapport de M. Jacques Leveuf.

MM. Robert Dupont et Henri Godard nous ont envoyé un cas de cette fracture grave traitée au moyen de l'appareil que je vous ai présenté l'an dernier.

Voici cette observation :

Mme B..., cinquante-cinq ans, entre à l'hôpital de Mantes, le 26 mars 1933, à la suite d'un accident : chute du haut d'une voiture sur la hanche gauche. La blessée n'a pu se relever seule.

A l'entrée, on constate l'existence d'une impotence fonctionnelle complète de tout le membre inférieur gauche. Tout mouvement actif de la hanche est impossible. Les mouvements passifs peuvent être à peine ébauchés; le moindre mouvement communiqué à la hanche est, en plus, très douloureux.

La hanche n'est pas déformée. Le trochanter n'est pas surélevé. Le membre est en rectitude complète.

La palpation de la région est douloureuse, surtout la pression sur le trochanter.

Le rapprochement des deux os iliaques détermine une douleur à droite dans la région inguinale.

Le toucher vaginal fait percevoir du côté gauche une saillie douloureuse sur la paroi du bassin.

Il n'existe aucun trouble de l'appareil urinaire.

Notons sans y insister une lésion du coude gauche sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Tension artérielle : 13-9 (Vaquez-Laubry).

Urée sanguine : 0,35.

La radiographie faite par le Dr Le Goff montre l'existence :

1° D'une fracture sans déplacement de la branche ischio-pubienne droite;

2° D'un enfoncement du cotyle gauche avec éclatement du fond de la cavité dont deux fragments détachés en totalité font saillie dans le bassin, et la pénétration de la tête du fémur dans l'intérieur de la cavité pelvienne.

La température oscille autour de 38°.

Opération le 7 avril par le Dr Godard :

La blessée est placée sur la table orthopédique de Massart.

Après découverte de la ligne sous-trochantérienne, une grosse vis à bois est introduite dans le col. L'appareil de Leveuf est ensuite fixé par une culotte plâtrée bien matelassée.

La traction est commencée le soir même, elle est complète au bout de deux jours. Une radiographie pratiquée à ce moment, le 9 avril, montre que la réduction n'est pas faite et que la tête a à peine bougé. On enlève alors l'écrou qui tient la tête de la vis et celle-ci est enfoncée autant que possible, c'est-à-dire jusqu'à ce que sa profondeur permette de fixer l'écrou. Une nouvelle traction est alors exercée et l'on a alors nettement la sensation que la tête « vient ». La traction est continuée et poussée à fond le lendemain.

Une radiographie nouvelle, faite le 11 avril, montre alors que la réduction est bien obtenue et même un peu exagérée. Mais les esquilles, tenant à l'iliaque, n'ont pas bougé.

Il est à noter qu'au moment où la tête a repris sa place la malade a ressenti dans la hanche une légère douleur, douleur d'ailleurs très supportable.

Par ailleurs, pendant tout le temps de son application, l'appareil a été parfaitement supporté.

Un léger suintement purulent n'a cessé de s'écouler par l'orifice cutané.

La température a monté progressivement et a atteint 39°2 le 16 avril. Il n'y avait, du côté de la hanche, aucun phénomène inflammatoire appréciable; la température a semblé devoir être mise sur le compte d'une poussée de phlébite survenue sur des varices assez volumineuses siégeant sur le membre blessé. Cette phlébite a cédé à l'application de compresses chaudes en permanence.

Le 28 avril, soit dix-neuf jours après son application efficace, la vis qui ne tenait plus a été enlevée. A partir de ce moment, la température qui oscillait encore autour de 38° a baissé et le 2 mai elle était au-dessous de 37°, pour remonter à nouveau et osciller autour de 38° jusqu'à la sortie, alors que la phlébite variqueuse était guérie.

La plaie a continué à suinter légèrement par l'orifice de la vis. Les fils enlevés le 28 mars n'ont pas coupé et la ligne de suture n'était nullement infectée.

A la suite de l'ablation de l'appareil, une traction continue de 6 kilogrammes a été placée pendant huit jours. Le 7 mai, la traction est enlevée et l'on cherche à faire faire des mouvements. Tout mouvement actif est impossible. La malade ne peut décoller le talon du plan du lit; mais tous les mouvements passifs sont possibles et présentent une ampleur à peu près normale.

Le 13 mai, la malade commence à pouvoir soulever le talon. Une nouvelle radiographie faite ce jour montre que la tête est bien en place.

Une hydarthrose bilatérale douloureuse apparaît, elle ne dure que quelques jours et disparaît à la suite d'une compression.

Le 24 mai, le lever est autorisé et la malade commence à marcher soutenue par deux personnes. Peu à peu, elle prend de l'assurance et le 10 juin, au moment de la sortie, nous faisons les constatations suivantes :

La plaie opératoire est cicatrisée.

Le genou est libre, sans hydarthrose, les mouvements ont une ampleur normale.

La hanche ne présente aucune déformation. Les mouvements actifs et passifs ont une ampleur *presque normale*, la flexion et l'abduction presque complètes étant possibles.

La malade marche sans claudication, sans douleur, s'aidant à peine d'une canne.

Ayant eu à traiter, il y a quelques années, une jeune fille atteinte de fracture du cotyle avec pénétration de la tête dans le bassin, nous n'avons pu obtenir de réduction malgré l'anesthésie générale et notre malade est restée infirme. Par contre, chez la femme qui fait l'objet de ce rapport, nous avons obtenu un résultat excellent, bien que nous ayons eu affaire à une femme relativement âgée, un peu obèse, fatiguée par dix maternités et dans un état de misère physiologique assez marquée.

Ainsi le résultat définitif est très satisfaisant. La petite erreur de technique qui a consisté à laisser un champ insuffisant pour la course de la vis de traction a pu être facilement réparée en enfonçant la vis plus profondément.

Comme dans un de mes cas, la réduction de la tête a été obtenue sans que les fragments esquilleux du fond du cotyle aient été ramenés par la traction. Il est vraisemblable qu'aucun des ligaments de la hanche ne s'insérait sur les esquilles en question : dès lors, il n'est pas de traction qui puisse agir sur les fragments déplacés. Ceci d'ailleurs ne nuit en rien au résultat définitif. Au niveau du fond du cotyle se forme un cal qui s'oppose à tout déplacement de la tête. L'articulation récupère en général la totalité de ses mouvements.

J'ai revu au bout d'un an le dernier opéré que je vous ai présenté ici : sa hanche est absolument normale et il exécute des mouvements de souplesse articulaire avec la plus grande aisance.

Permettez-moi de remercier MM. Robert Dupont et Henri Godard de nous avoir adressé cette intéressante observation.

Échinococcose costale,

par M. le médecin commandant **Bressot**,
chirurgien de l'hôpital Laveran (Constantine).

Rapport de M. Picot.

M. Bressot nous a envoyé l'intéressante observation d'un malade atteint d'échinococcose costale qu'il a eu l'occasion d'opérer et de suivre.

Mohamed Rabah présente, quand nous le voyons en août 1930, une tuméfaction rénitente de la grosseur d'un œuf de poule siégeant un peu en dehors et en haut du mamelon droit. Le début remonte à quatre ans; mais, depuis trois mois, elle a grossi progressivement sans cause apparente pour atteindre son volume actuel. Pas de traumatisme invoqué. La tumeur est rénitente, plutôt dure, nettement indolente, bien circonscrite, non réductible; la peau de coloration normale est mobile sur elle. L'état général est médiocre, pas d'élévation de température, pas d'adénopathie. L'intéressé ne crache pas, ne tousse pas, mais a maigri. On pense à un abcès froid et l'on fait une ponction qui ramène, non pas du pus, mais du liquide eau de roche.

Le laboratoire donne les résultats suivants :
Eosinophiles : 14.
Weinberg : négatif.
Casoni : positif.

Examen radiographique : Sur la 3ᵉ côte, cavités arrondies à contours caractéristiques avec os soufflé. La corticale est éclatée en certains points. Aucune raréfaction osseuse. Aucune zone de condensation entourant les lésions. Aucun séquestre.

Malgré un examen somatique clinique et radiographique aussi complet que possible, aucune autre localisation hydatique n'a pu être décelée.

A l'anesthésie locale incision en arc de cercle circonscrivant largement la tumeur. La peau relevée, on trouve une zone de tissu cicatriciel qui, effondrée, donne issue à du liquide et à des vésicules. Formolisation abondante. On découvre la côte malade, on enlève son segment antérieur sur 6 centimètres. Les cavités kystiques sont remplies de vésicules flétries. La plèvre a été accidentellement ouverte au cours de la résection costale ; elle est immédiatement fermée. Dans la poche ouverte on trouve deux diverticules : l'un en haut, l'autre latéral. Ils sont mis à plat. A la cuillère, on les débarrasse de leurs nombreuses vésicules de dimensions très diverses, un grand nombre flétries. La paroi de la poche, comme celle des diverticules, est constituée par du tissu cicatriciel ; mais il n'y a pas de membrane germinative. Réfection de la paroi en deux plans, petit drain superficiel qui sera retiré au quatrième jour. Suites opératoires sans incident appréciable. L'opéré quitte le service trente-huit jours après l'intervention apparemment guéri, rejoignant ses foyers.

Pendant cinq mois, il peut reprendre son travail sans aucun trouble; puis la tuméfaction réapparaît et se fistulise. Quinze mois après l'opération il était porteur d'une fistule située au niveau de sa cicatrice opératoire donnant issue à un liquide louche et par intermittence à des vésicules flétries, dit l'intéressé. L'état général s'est beaucoup altéré. Amaigrissement notable et fièvre oscillante entre 38°5 et 39°, puis mort par cachexie vingt et un mois après l'intervention, sans intervention nouvelle, l'intéressé s'y étant refusé formellement.

La notion d'échinococcose est assez récente. La plupart des auteurs qui ont étudié les kystes hydatiques des os passent sous silence sa localisation costale et il faut arriver à la thèse de Marill (Alger 1929) pour avoir sur cette localisation une étude d'ensemble.

Marill a pu retrouver 14 cas certains d'échinococcose costale et 5 cas probables. Depuis, M. Bressot n'a pu trouver d'autres cas dans la littérature française.

Marill a bien étudié les types variés que l'échinococcose costale peut revêtir, grâce à l'association des lésions pariétales ou rachidiennes concomitantes et a insisté sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre la lésion primitive et les ensemencements secondaires.

Il est difficile d'expliquer pourquoi le parasite va se fixer sur une côte alors que tant d'obstacles se dressent devant lui avant d'y arriver. Marill, adoptant la théorie biologique de Gauch, pense que la rareté de la localisation thoracique est due à ce que les artères intercostales arrivant à angle aigu sur l'aorte ont peu de chance, en raison également de leur petit calibre, de voir les hydatides dévier vers elles.

Dans le cas de Bressot, comme dans les observations de Géraud, Talini, Brun et Walmann, c'est sur la partie antéro-latérale du thorax près du mamelon que s'est fixé le parasite.

La tumeur revêtait à peine les dimensions d'un œuf de poule et pourtant, comme dans l'observation de Brun et de Costantini. Bressot a enlevé de nombreuses vésicules filles et trouvé des lésions étendues. Ainsi que l'a établi Dévé, la multi-vésiculation du kyste affirme l'origine osseuse primitive de la lésion.

Au cours de l'intervention, la masse échinococcique trouvée était formée de vésicules de dimensions variables s'échelonnant depuis la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'un grain de raisin; pressées les unes contre les autres elles sont vides et flétries ou remplies d'un liquide jaunâtre. Comme Dévé l'a montré et comme Desplas, Boppe et Bertrand l'ont confirmé pour l'échinococcose des os du bassin, il n'y a pas dans le cas présent de membrane d'enkystement, la vésicule repose à nu sur le tissu osseux décalcifié.

A l'examen radiographique on notait un aspect bien spécial : l'os était comme soufflé aux points lésés, la coque périphérique amincie en certains points, éclatée en d'autres, ne présentait pas de réaction périostique ni d'ostéophytique, point capital sur lequel insistait déjà Gangolphe.

C'est le processus d'extension progressif qui fait la sévérité de ces formes osseuses et explique leurs récidives si fréquentes.

La symptomatologie retrouvée chez le malade de M. Bressot est assez caractéristique. C'est tout d'abord la latence de l'affection qui ne se révèle au patient que quand elle s'est extériorisée. Il y avait près de quatre ans que le malade s'était aperçu qu'il avait une « boule de la grosseur d'une amande » un peu au-dessus et en dehors du mamelon droit. Puis, en trois mois, sans cause apparente du moins, il semble qu'il y ait eu activation nette des lésions puisque cette amande est devenue un œuf de poule. La tuméfaction était lisse, rénitente, plutôt dure, sans aucune fluctuation ni réductiblilité.

Ce n'est que bien tardivement, quand le volume de la tumeur devient considérable, que des douleurs irradiées peuvent apparaître par compression.

En somme, les deux traits seuls distinctifs cliniquement de la lésion sont la tumeur superficielle et l'indolence. C'est peu pour établir un diagnostic, si la notion d'échinococcose antérieure ne vient en aide. Cette pauvreté des symptômes caractéristiques excuse les erreurs si fréquentes qui sont commises.

On pense d'abord à l'abcès froid, puis à une gomme syphilitique possible ou à une tumeur bénigne banale. Pourtant l'évolution est, en général, plus longue que celle d'un abcès froid, l'état général peut être plus ou moins altéré; la tumeur n'est pas fluctuante, elle est rénitente plutôt dure. C'est tout ce que la clinique apprend.

Sans doute si l'éosinophilie est importante et la réaction de Casoni positive, le diagnostic devient facile, si l'on pense à l'affection. Les clichés radiographiques de la lésion sont intéressants. Nové-Josserand et Tavernier, dans leur ouvrage sur les tumeurs malignes des os, n'en rapportent pas d'exemple. Il semble bien cependant à Marill que l'aspect est caractéristique : on n'y constate pas la raréfaction osseuse habituelle à la tuberculose et la destruction n'a pas le même aspect ; la cavité est ici plus régulière, moins dentelée.

Dans le sarcome la destruction osseuse est plus étendue, plus massive, plus diffusée; la corticale est éclatée en épine arborescente. En fait, c'est la ponction qui a le dernier mot et affirme un diagnostic resté jusque-là hésitant.

Elle ne semble pas avoir les inconvénients bien connus de certaines autres localisations, car elle a été presque toujours pratiquée dans toutes les observations. Elle permet de ramener du liquide caractéristique, qu'il soit eau de roche ou légèrement puriforme avec crochets. Le liquide extrait est souvent peu abondant quand la ponction a été faite dans une vésicule de petites dimensions.

Le traitement de l'échinococcose costale est uniquement chirurgical. Il faut réséquer très largement.

L'opéré de M. Bressot a malheureusement récidivé. C'est là presque une règle. Dévé a signalé depuis longtemps le pronostic assez sombre et décevant de cette localisation de l'échinococcose. Neumann, Gauch et Costantini y ont insisté à leur tour.

La récidive tient à ce qu'il n'est pas possible, en raison de l'étendue des lésions, de leur irrégularité, de l'absence d'une membrane qui enkyste le tout, de faire un formolage efficace avant de mettre les vésicules à découvert. Elle tient aussi à ce que les parties molles sont déjà infiltrées de vésicules lorsque le chirurgien voit le malade. Le traitement idéal serait la résection en bloc des parties molles et de l'os sous-jacent avec les vésicules qu'ils contiennent. Ce traitement, à la lecture des observations publiées, paraît irréalisable dans la plupart des cas.

Je vous propose de remercier M. Bressot de son intéressante contribution à l'étude d'une localisation rare de l'échinococcose et de publier son observation dans nos Bulletins.

COMMUNICATIONS

Traitement chirurgical des calculs enclavés dans la papille,

par M. **Pribram** (de Berlin), invité de la Société.

Monsieur le Président,
Messieurs,

Je vous remercie beaucoup de l'honneur que vous avez bien voulu me faire en m'invitant à parler devant vous et à vous montrer quelques clichés concernant une méthode qui a prouvé sa valeur dans mon service. Il s'agit du traitement chirurgical des calculs enclavés dans la papille qui est souvent, vous le savez bien, une des opérations les plus compliquées au point de vue du choix de la manière de procéder quand nous ne réussissons pas

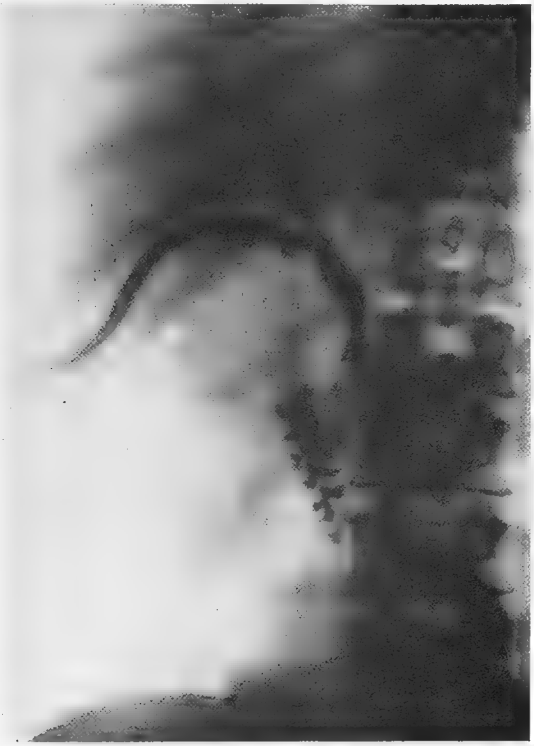


Fig. 1. — L'injection de liquide opaque montre l'obstruction des voies biliaires et la dilatation rétrograde des canaux. Elle fait apparaître deux calculs juxta papillaires.

à délivrer la papille des calculs par la cholédochotomie simple, surtout quand il s'agit de personnes infectées et cholémiques. Voilà la manière que j'ai été obligé d'adopter pour un homme de soixante-dix ans, qui est arrivé dans mon service dans un état septique et cholémique et qui, de plus, montrait des signes de péritonite dus à une pancréatite aiguë. Il a été impossible de délivrer la papille par la cholédochotomie. Vu son état général, il ne pouvait être question d'une opération transduodénale. Après avoir fait rapidement la mucoclasie, l'électro-coagulation de la muqueuse de la vésicule comme je l'ai décrit, j'ai simplement introduit un tube dans le cholédoque au-dessus des calculs avec l'idée de dissoudre ceux-ci plus tard et de délivrer la papille de la manière suivante : après quelques jours, j'ai fait des instillations de quelques centimètres cubes d'éther par le tube sur les concréments, l'éther ayant pour but, par la dissolution de la cholestérine, d'amollir l'agglomération des calculs et de faciliter ainsi le passage par la papille. Bien entendu, il ne s'agit pas d'une dissolution entière des calculs dans le sens chimico-physique mais plutôt d'un amollissement. Je vais vous montrer comment cela se fait. Dans cette éprouvette se trouvent

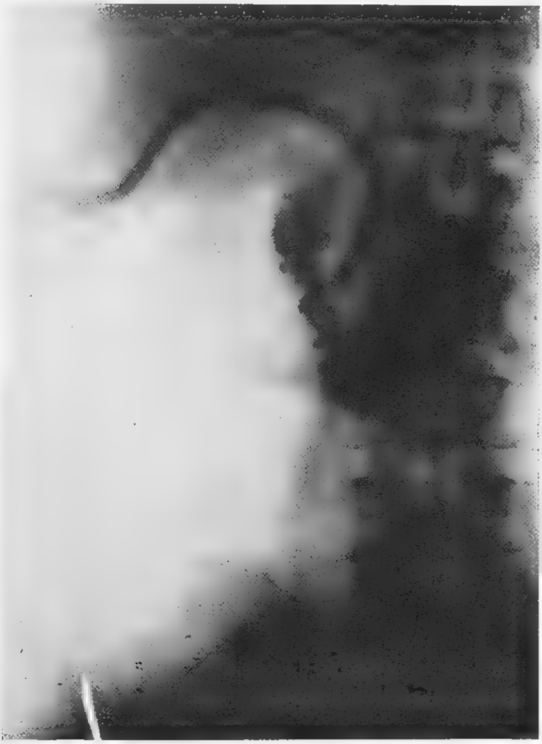


FIG. 2. — Le liquide opaque commence à franchir la papille.
Les voies biliaires supérieures ne sont plus injectées.

quelques calculs que je mélange avec quelques centimètres cubes d'éther. Vous verrez qu'après la dissolution de la cholestérine il reste une sorte de boue molle et brune qui peut passer très facilement par la papille. Permettez-moi maintenant de vous montrer quelques radiographies sur lesquelles vous verrez les phases de la délivrance de la papille. Sur le premier cliché que j'ai pris du malade dont je viens de parler, une semaine après le commencement du traitement à l'éther, vous voyez deux calculs au-dessus de la papille, les voies biliaires intrahépatiques remplies de liquide opaque, dont une petite quantité s'est déjà écoulée dans le duodénum. Le deuxième cliché pris quelques jours après vous montre que la papille est déjà absolument libre et qu'il n'y a plus de stagnation dans les voies intrahépatiques, et que le liquide opaque s'écoule rapidement dans le duodénum. Il a de même été très facile, comme le troisième cliché vous le montre, d'introduire le tube par la papille dans le duodénum.

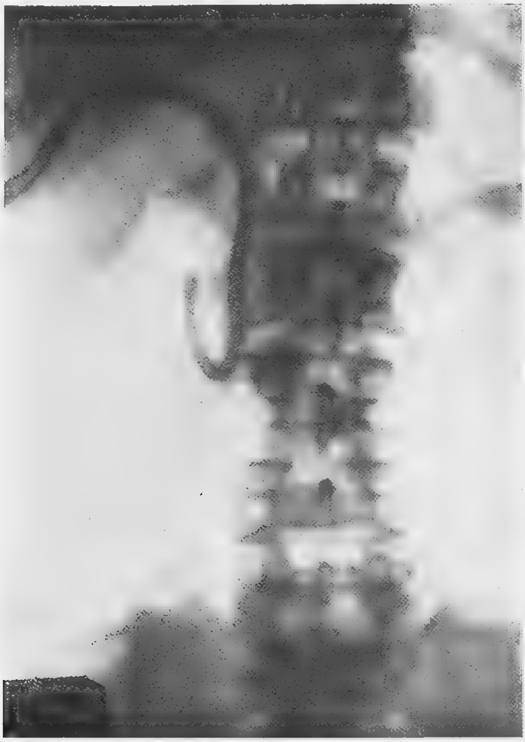


FIG. 3. — La sonde introduite dans le cholédoque passe à travers la papille. Les calculs ont franchi cette dernière.

J'ai fait cette opération dans 6 cas, les malades se trouvant tous dans un état septique et cholémique et étant âgés de cinquante à soixante-dix ans. Je n'ai perdu aucun de ces malades par suite d'opération et le succès de la délivrance de la papille était parfait.

Je vous rappelle que, par exemple, dans les grandes statistiques d'Enderlen, Hotz et Anschuetz, la mortalité opératoire de ces malades monte à environ 50 p. 100 et plus. Donc, à mon avis, la valeur de cette méthode consiste en la diminution sérieuse du risque opératoire. D'autre part, le contrôle radiographique régulier de la papille nous donne l'assurance que nous n'avons pas laissé de calculs et qu'elle est absolument délivrée avant que nous enlevions le tube. La fistule se ferme alors en deux ou trois jours.

M. **P. Brocq** : La communication de M. Pribram est extrêmement intéressante, non seulement parce qu'elle apporte un procédé précieux pour dissoudre les calculs enclavés dans l'ampoule de Vater, mais aussi parce qu'elle nous donne une preuve de l'existence du spasme de la papille.

Ce spasme du sphincter d'Oddi, sur lequel plusieurs travaux étrangers ont attiré l'attention, est capable d'expliquer la genèse de certains ictères. J'ai soutenu cette hypothèse avec Chabrol et je continue à penser que le spasme du sphincter d'Oddi existe bien et qu'il peut être la cause de l'ictère quand il n'existe pas un obstacle par calcul, par tumeur ou par bride.

Kyste hydatique de la parotide,

par M. **Milianitch** (de Belgrade), membre correspondant étranger.

Durant le demi-siècle qui s'est écoulé depuis la présentation, en 1884, à cette Société de l'observation de M. Vieusse sur un cas de kyste hydatique de la parotide, cette affection rarissime ne paraît pas avoir beaucoup gagné en fréquence, et son étude est encore assez incomplète.

Il n'existe actuellement que 21 cas publiés[1] de kystes hydatiques de la parotide, dont quelques-uns, surtout parmi les anciens, sont encore douteux. Aussi avons-nous pensé qu'il pourrait être intéressant de présenter à la Société un cas que nous avons opéré, il y a quelques années, d'autant plus qu'il nous apprend, d'une part, la possibilité d'une complication non décrite, — l'usure osseuse de l'os temporal et la perforation du conduit auditif cartilagineux, — et qu'il nous permet de soulever une question de technique opératoire dont la discussion a déjà été ouverte, — et bien qu'il n'ait pas eu personnellement l'occasion d'observer de cas de cette intéressante localisation, — par le remarquable esprit critique et la haute autorité en matière d'échinococcose de M. Dévé.

Voici d'abord notre observation :

---

[1] Ce sont les cas de Dehler, Salzer, Tillaux, Vieusse, Lengi, Ricchieni, Piéchaud, Zastar, Pfister, Morestin, Riche et Dévèze, Braquehaye, Valle Aldabalde, Soubbotitch, Posodas, Pale, Malagodi, Casati, Putzu, Garofalo et Andrei.

M. B..., jeune fille, âgée de dix-sept ans, paysanne, originaire du Banat, vient nous consulter, le 24 juillet 1926, pour une tuméfaction de la région parotidienne gauche. La malade s'est aperçue, il y a environ trois ans, de l'apparition, dans cette région, d'une petite tumeur, laquelle grossit petit à petit, très lentement, sans provoquer longtemps aucune douleur locale. On note, par contre, ces derniers mois surtout, des céphalées fréquentes et tenaces et quelques vertiges. Il y a un mois, la malade ressentit des douleurs assez fortes dans son oreille gauche, par laquelle s'écoula une certaine quantité de liquide.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Antécédents personnels : réglée normalement à treize ans, toujours bien portante. A l'examen, il s'agit, néanmoins, d'une personne maigre et pâle, dont la région parotidienne gauche présente une tuméfaction du volume d'une mandarine, recouverte d'une peau normale mais distendue. Cette tuméfaction est bien enclavée derrière l'angle mandibulaire, immobile, d'une résistance élastique, insensible à la pression. Rien de spécial à noter aux différents appareils. Vu l'aspect de l'état général, assez touché, de la malade, on pense d'abord, malgré le siège, à une tuberculose ganglionnaire. On décide de ponctionner la tumeur. Or, au cours de cette ponction, on voit s'écouler par l'oreille un peu de liquide, puis une membrane aplatie de vésicule hydatique rompue. Le diagnostic est fait, et cela d'une façon peu banale. Une exploration plus attentive du conduit auditif nous montre, à la partie inférieure de celui-ci, un très petit orifice par lequel s'est éliminée ladite membrane. On propose l'opération à la malade, qui ne s'y décide que quelques jours plus tard. On en profite pour faire les examens de laboratoire. Weinberg positif. Wassermann négatif. Formule leucocytaire normale (leucocytes, 8950 ; polynucléaires, 74 p. 100 ; lymphocytes, 13 p. 100 ; monocytes, 10 p. 100 ; formes int., 2 p. 100 ; éosinophiles, 1 p. 100). Rien dans les urines.

Opération le 27 juillet 1926. Assistance du Dr Radoyévitch. Anesthésie générale à l'éther. Incision rétromandibulaire. L'aponévrose sectionnée, on découvre la parotide qui bombe d'une façon assez marquée, mais ne présente pas de modifications extérieures notables. On l'incise légèrement et, aussitôt, s'écoule un jet de liquide clair, eau de roche. On protège rapidement la plaie et l'on formolise immédiatement la poche qui vient de s'ouvrir. Puis on extrait, au fur et à mesure, 6 belles vésicules-filles intactes de la grosseur d'un pois, d'une noisette et d'une noix, et quelques vésicules-filles rompues. Une fois toutes ces vésicules-filles extraites et la poche vidée, la membrane-mère vient d'elle-même et se laisse très simplement extraire, laissant une profonde cavité. Nouveau formolage et exploration de la cavité. Le kyste, uniloculaire, était situé immédiatement au contact du facial et des vaisseaux. A la partie supéro-interne de la cavité, on aperçoit, dans la profondeur, un prolongement de cette cavité le long de l'os temporal, qui est manifestement érodé sur une longueur de 2-3 centimètres et une profondeur de 3-4 millimètres. D'autre part, on aperçoit, au niveau de la portion cartilagineuse du conduit auditif externe, le très petit orifice par lequel le kyste avait perforé dans le conduit auditif et par lequel s'était échappée la vésicule-fille rompue qui nous avait permis de poser le diagnostic. On n'accomplit aucune manœuvre sur la paroi de la cavité, c'est-à-dire sur la poche adventice du kyste. On se contente simplement d'en rapprocher les parois par quelques points de capitonnage ; on place un petit drain à la partie déclive (qu'on enlèvera au bout de vingt-quatre heures) et on suture les plans superficiels.

Le lendemain de l'opération, on constate une légère parésie du facial inférieur, qui ne disparaît totalement qu'au bout d'une vingtaine de jours, et après quelques séances d'électrisation. Cicatrisation de la plaie normale. La malade quitte le service au bout de trois semaines. Elle est revue quelques années plus tard, mariée et en très bonne santé.

Nous retenons de cette observation plus particulièrement deux points que nous avons mentionnés au début de cette communication.

Premier point fort intéressant : l'usure osseuse de l'os temporal se propageant vers la base du crâne et la perforation par usure de la portion cartilagineuse du conduit auditif.

Deuxième point à souligner, concernant la technique opératoire : ici comme partout ailleurs — et plus peut-être qu'ailleurs, vu la proximité du facial et des vaisseaux, — il ne faut faire que l'énucléation du kyste, sans aucune manœuvre de décortication, sans aucune résection du péricyste.

Nous attirons particulièrement l'attention sur ce point, si bien mis en lumière par Dévé, pour toutes les formes de localisation de l'échinococcose.

Volumineux kyste du mésentère. Résection intestinale large. Guérison,

par M. **Milianitch** (de Belgrade), membre correspondant étranger.

Le traitement de choix des kystes du mésentère est encore à l'heure actuelle sujet à discussion. Si presque tous les chirurgiens qui ont eu, dans le cours de ces dernières années, l'occasion d'opérer des malades atteints de cette intéressante et rare affection s'accordent pour rejeter la ponction et la marsupialisation, méthode tombée en désuétude, l'accord ne semble pas être fait sur la question : énucléation ou résection intestinale?

L'observation que nous présentons aujourd'hui à la Société de Chirurgie plaide vivement pour cette dernière méthode, préconisée dès 1912 par M. Proust et que nous considérons devoir être admise comme la méthode de choix toutes les fois que l'état général du malade n'est pas trop atteint ou que l'exécution de l'énucléation du kyste ne se présente, ce qui doit être bien exceptionnel, comme devant être aisée.

Voici l'observation de notre cas :

Le 16 juillet 1932, entre dans notre service, S. D..., âgé de vingt-neuf ans, employé de chemin de fer, pour tumeur du ventre. Un mois environ avant son entrée dans le service, et sans manifestations d'aucun trouble subjectif antérieur autre qu'une vague sensation de pesanteur abdominale, soulagée par le port d'une ceinture, le malade avait remarqué qu'une boule dure se déplaçait dans son ventre. Dans la station debout, la boule descendait dans le bas-ventre, mais le malade la remontait facilement et sans aucune douleur, par pression manuelle, dans la partie supérieure du ventre ; en position couchée, la boule se laissait déplacer dans tous les sens.

A part cette sensation de pesanteur, plus marquée après les repas, le malade ne présente aucun autre trouble subjectif ou fonctionnel : pas de vomissements, appétit conservé, pas de troubles de la digestion, selles régulières, un peu plus espacées néanmoins qu'auparavant, état général très bon, pas de température, pas de céphalée, pas d'amaigrissement apparent.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, il y a lieu de noter qu'un de ses frères serait mort du mal de Pott. Dans ses antécédents personnels, nous inscrivons le rhumatisme articulaire aigu et le paludisme ; pas de signes de tuberculose, aucun traumatisme abdominal.

A l'examen du malade : état général bon, constitution assez forte, température et pouls normaux. Rien aux poumons ni au cœur. Colonne vertébrale mobile, sans aucune douleur à la percussion.

L'inspection de l'abdomen décèle sur la ligne médiane et dans la région sous-ombilicale une tuméfaction assez volumineuse, se déplaçant avec la respiration. Pas de circulation collatérale. A la palpation de l'abdomen, on se rend compte que cette tuméfaction est dure, règulière, ovoïde, lisse et élastique, indolore, facilement mobilisable dans tous les sens. Ces déplacements sont absolument indolores, sauf lorsqu'on les force un peu vers la partie toute haute de l'abdomen. Dans la position de Trendelenburg, la tumeur vient presque sous la base du thorax. A la percussion, cette tumeur est mate dans toute son étendue, et cette matité se déplace avec elle. Le foie n'est pas augmenté de volume, pas de sensibilité sous-hépatique. La rate n'est ni palpable ni percutable. Le toucher rectal négatif. L'appareil génito-urinaire normal. Aucune adénopathie cliniquement appréciable. Les examens de laboratoire ne donnent rien de particulier. Formule leucocytaire normale (6850 leucocytes, 70 p. 100 de neutrophiles, 28 p. 100 de lymphocytes, 2 p. 100 d'éosinophiles). Réactions de Weber et d'Adler dans les selles négatives.

La régularité et la situation médiane et relativement superficielle de la tumeur, ses divers caractères et surtout sa grande mobilité nous font porter — les diagnostics de kyste hydatique du foie, de grosse rate et kyste du pancréas, de péritonite tuberculeuse et d'adénopathie mésentérique bacillaire éliminés — le diagnostic de kyste du mésentère ou de tumeur de l'épiploon.

Opération le 27 juillet 1932, sous anesthésie générale à l'éther. Assistance du Dr Djourovitch. Laparotomie médiane sous-ombilicale, commençant un peu au-dessus de l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule de la cavité péritonéale une certaine quantité de sérosité. Le grand épiploon, d'aspect, de consistance et de mobilité à peu près normales, est récliné vers le haut, et l'on aperçoit aussitôt, entre les anses intestinales, une grosse tuméfaction légèrement bleuâtre, encapuchonnée par une assez longue anse intestinale.

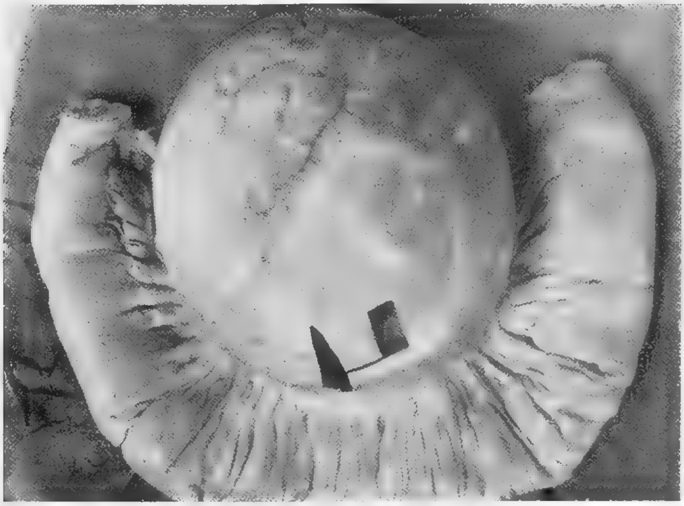
Notre main fait facilement le tour de la tuméfaction qui se déplace aisément dans tous les sens. On se rend compte qu'il s'agit d'un kyste inclus dans le mésentère et siégeant assez loin tant du cæcum que de l'angle duodéno-jéjunal. Les anses intestinales entourant la tumeur mésentérique une fois refoulées par des compresses abdominales, celle-ci apparaît dans toute sa netteté. On se trouve en effet en présence d'une tumeur ovoïde, grosse comme une tête d'enfant, dont un des pôles est entouré par une anse intestinale, tandis que l'autre plonge presque jusqu'à la racine du mésentère. Cette tumeur est lisse, régulière, élastique. Elle est entourée d'un très riche réseau vasculaire, vaisseaux mésentériques distendus, dont les rameaux et ramuscules rampent éparpillés sur toute la surface de la tuméfaction. La portion d'intestin grêle, longue de 20 à 25 centimètres, qui coiffe le pôle distal de la tumeur, est étalée sur celle-ci, largement et intimement adhérente à elle. Le reste de l'intestin et du mésentère ne présente aucune altération ; il n'y a pas d'adénopathie mésentérique, pas de traces d'infiltration tuberculeuse, ni sur le péritoine ni sur l'intestin. La ponction du kyste avec une mince aiguille ramena du liquide lactescent.

Que faire en présence de ce volumineux kyste, d'une part intimement adhérent à une assez large portion d'intestin, d'autre part entouré d'un si riche plexus vasculaire ?

On hésite quelques instants entre l'énucléation et la résection intestinale, dont certains auteurs affirment la gravité. Mais cette hésitation est de courte durée. Devant le volume de la tumeur, devant surtout l'adhérence intime entre celle-ci et la portion intestinale correspondante, la richesse et la dilatation des vaisseaux entourant la tumeur et rampant sur elle, l'énucléation nous paraît devoir être laborieuse et peut-être même plus dangereuse qu'une large résection intestinale avec ablation en bloc de la tumeur mésentérique.

La décision prise, on pose des clamps et on coupe l'intestin, de chaque côté de la tumeur, à quelques centimètres de l'endroit où il lui est encore adhérent; on sectionne le mésentère en coin en plaçant sur lui une série de pinces, et on enlève en bloc tumeur et anse intestinale. L'intestin est anastomosé bout à bout, en deux plans; les ligatures et la suture du mésentère sont faites avec beaucoup de soin. Fermeture de l'abdomen en trois plans à points séparés. Les suites opératoires furent fort simples ; le malade nous parut réellement peu fatigué de son opération, et, sans aucune complication, il quitta le service au bout de trois semaines.

L'examen macroscopique de la pièce enlevée nous montre l'intimité des adhérences entre la tumeur et la portion intestinale réséquée (voir figure). La cavité kystique est remplie d'un liquide lactescent, épais, bien lié.



Kyste du Mésentère et segment d'anse intestinale adjacente réséquée.

Le professeur Chahovitch, auquel nous confions l'examen histologique, pense qu'il s'agit d'un kyste juxta-intestinal entéroïde.

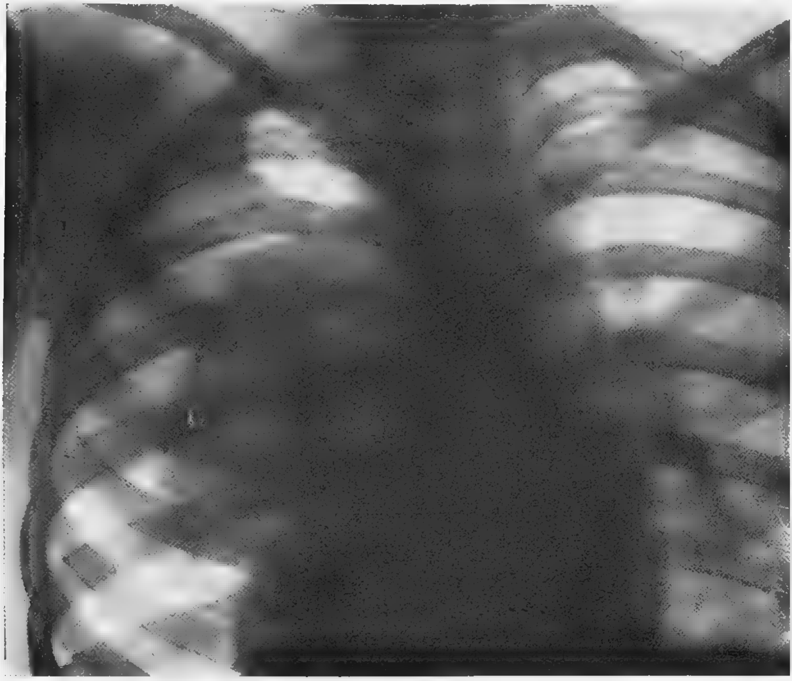
Notre malade, qui se porte très bien depuis son opération, nous a donné l'impression que la résection intestinale large, avec ablation en bloc de la tumeur mésentérique, si elle est bien conduite, n'a point la gravité que certains ont voulu lui attribuer. Vers la même époque où nous avions, l'an dernier, l'occasion d'effectuer, dans notre service de Belgrade, cette rare intervention, MM. Proust et Picot rapportaient ici les cas de MM. Léonté et Reinhold et faisaient à leur propos quelques observations fort judicieuses.

De nouveaux cas viendront certainement encore plaider pour la résection en bloc de l'intestin et du kyste (opération logique, non laborieuse et de technique précise), que nous considérons, pour notre part, devoir être la méthode de choix dans la grande majorité des cas, relativement si rares, de kystes du mésentère.

Un cas de chondrome costal à développement intrathoracique,

par MM. **Étienne Sorrel** et **Henri Oberthur.**

M. Mouchet nous a rapporté ici, le 26 avril dernier, une observation de MM. Folliasson et Blanchard concernant un chondrome costal chez un nourrisson. Il faisait remarquer l'extrême rareté de cette lésion dans le tout jeune âge. Elle est moins exceptionnelle chez l'enfant, mais elle le reste cependant assez pour qu'il m'ait semblé intéressant de vous relater brièvement un cas que l'an dernier M. Oberthur, qui était alors assistant de mon service, et moi nous avons observé à l'hôpital Trousseau.



Chondrome costal à développement intrathoracique.
Cas J... (Henri), onze ans. Radio du 1er juin 1932.

J... (Henri), onze ans, entre à l'hôpital Trousseau le 31 mai 1932. Il présente depuis deux ans à la face antérieure de la partie supérieure de l'hémithorax gauche une tumeur, qui s'est développée progressivement, lentement et de façon indolore. Cette tumeur ovalaire, arrondie, légèrement lobulée, allongée parallèlement aux côtes, atteint actuellement les dimensions d'un œuf de poule. Il n'existe aucun signe inflammatoire, la tumeur est d'une dureté osseuse, elle n'adhère ni à la peau qui est tout à fait normale, ni au grand pectoral qui la recouvre; elle est, par contre, entièrement immobile sur le squelette et fait corps avec la 2ᵉ côte. On pense à une exostose et on demande une radiographie. Ajoutons que l'enfant est en excellente santé et ne présente de tumeur semblable en aucun point du squelette [1].

La radiographie montre la 2ᵉ côte gauche s'élargissant à son extrémité interne par deux épines osseuses qui se prolongent dans le contour de la partie superficielle de la tumeur; elle montre, de plus, une *volumineuse ombre intrathoracique*, en brioche, attenante au hile, ombre pas très foncée et à limites un peu floues. La tumeur présente donc un prolongement intrathoracique fort important que l'examen clinique n'avait pas permis de soupçonner.

Le 2 juin 1932, l'enfant est opéré (M. Sorrel) sous anesthésie à l'éther : incision suivant le bord inférieur du grand pectoral, que l'on relève. La tumeur superficielle, d'aspect cartilagineux, est implantée sur la face externe de la 2ᵉ côte sur 4 centimètres, elle se prolonge au-dessous de la côte, dans le médiastin. On sectionne la côte en dehors de la tumeur, et le cartilage en dedans. En écartant fortement les côtes sus- et sous-jacentes, on a un large jour sur la tumeur intrathoracique et on arrive assez facilement à en faire l'extirpation sans ouvrir la plèvre. Mais en haut et en dehors, la tumeur est ramollie; elle présente un aspect d'infiltration hémorragique, elle se déchire et on ne peut l'enlever qu'à la curette. En dedans, elle présente une coque dure, mais tellement adhérente aux gros vaisseaux près de leur sortie du péricarde, qu'il semble dangereux d'en tenter l'ablation complète, et malgré les possibilités de récidive que présentent les tumeurs de cet ordre, des portions de la coque sont laissées en place. Suture des plans musculaire et cutané avec un petit drainage.

Le drain est enlevé au bout de quarante-huit heures, les agrafes le septième jour; l'enfant sort cicatrisé le douzième jour.

La pièce a été examinée par M. Bénard, chef de laboratoire de l'hôpital Trousseau, que je remercie de son obligeance; la note qu'il m'a remise est la suivante : « Chondrome costal. Cellules cartilagineuses disposées en nappes étendues ou en lobules séparés par des cloisons anhistes. Du côté de l'os, la tumeur englobe des travées osseuses qui tendent à se décalcifier et à disparaître. » M. Moulonguet a bien voulu examiner aussi les coupes et conclut dans le même sens : chondrome pur ne présentant actuellement aucune trace de malignité.

Depuis l'opération l'enfant s'est très bien porté et ne s'est jamais plaint. Examiné le 3 juin 1933, un an après l'opération, il a été trouvé en excellent état, sans trace de récidive. La radiographie montre encore une ombre intrathoracique, mais beaucoup plus claire, avec des contours plus flous, que celle qui existait avant l'opération. Elle doit être due à la coque laissée en place et qui ne semble pas avoir proliféré.

Il s'agit donc d'un chondrome pur, qui jusqu'ici n'a pas récidivé, mais nous savons combien il faut être prudent dans le pronostic de ces tumeurs. Il est malheureusement fréquent de les voir, après plusieurs années et quelquefois plusieurs récidives locales, prendre l'allure de tumeurs malignes, déterminer des métastases et entraîner la mort.

---

[1] Nous avons fait cette recherche avec soin, car la coexistence de chrondrome chez des sujets présentant des exostoses multiples dites « ostéogéniques » a été signalée souvent : Gangolphe et Gabourd : Le chondrome costal chez un sujet exostosique. *Revue d'Orthopédie*, 1907, p. 201; Griollet : Chondrome et exostoses ostéogéniques. *Thèse Lyon*, 1907-1908; Creyssel et Peycelon : Maladie ostéogénique terminée par l'évolution maligne d'un chondrome. *Lyon Chirurgical*, novembre-décembre 1930, p. 733.

Notre collègue Moulonguet, auquel j'avais parlé de mon petit malade, m'en a donné un exemple fort caractéristique qu'il a bien voulu, ce dont je le remercie vivement, m'autoriser à reproduire ici :

En décembre 1923, une malade de quarante-deux ans avait été opérée par le professeur Lecène d'un chondrome costal. En mai et en juillet 1924, elle fut revue en bon état. En septembre 1924, un petit noyau développé dans la cicatrice fut enlevé, l'examen histologique ne montrait toujours aucune trace de malignité. En avril 1925, la malade était revue en parfait état. Son histoire est rapportée en détail jusqu'à cette date dans la thèse de Huet (obs. XIV)[1].

Puis, en novembre 1925, survinrent des hémoptysies, et une radiographie (Dr Gally) montra une tumeur bien circonscrite, refoulant le poumon droit qui paraissait sain.

En janvier 1926, une troisième intervention fut pratiquée qui permit d'enlever une grosse masse du volume d'un œuf d'autruche, adhérente au poumon, et de faire l'énucléation intracapsulaire d'un nodule rétrocardiaque adhérent au médiastin et au diaphragme. Les suites furent simples.

L'examen histologique ne montra qu'un enchondrome encore assez typique.

Six séances de radiothérapie profonde (Dr Gally) donnèrent un très bon résultat et le champ pulmonaire devint tout à fait clair.

L'état général restait excellent, mais au début de 1929, trois ans plus tard, la malade mourut de généralisation.

Cette évolution maligne tardive des chondromes, malgré leur apparence histologique primitivement bénigne, est un fait actuellement bien connu. MM. Lecène et Lenormant l'avaient déjà mis en évidence dans leur article classique de la *Revue d'Orthopédie*, et depuis ce temps de nombreux exemples en ont été signalés[2]. Les chondromes costaux ne font nullement exception à la règle comme le prouve le cas de MM. Lecène, Huet et Moulonguet que je viens de relater et je me vois obligé de faire des réserves sur l'avenir de mon petit malade, d'autant que je n'ai pas pu faire l'ablation de sa tumeur aussi largement que je l'aurais désiré.

Dans notre cas le *diagnostic* était simple : il existait une tumeur superficielle aisément palpable sous la peau, et on en concluait facilement que la tumeur intrathoracique était de même nature.

Il n'en est pas toujours ainsi et ces tumeurs costales à développement intrathoracique peuvent être fort difficiles à distinguer, soit de tumeurs nées elles aussi dans la paroi comme dans un cas de M. Pierre Duval où il s'agissait d'un fibrome[1], ou dans un cas de Lecène[2] où il s'agissait d'un neurinome, ou de MM. Hustin et Coquelet où il s'agissait d'un neurinome également, soit de tumeurs du médiastin venues secondairement au contact de la paroi thoracique.

---

[1] Huet : Contribution à l'étude des tumeurs des os (Masson, éditeurs, 1925, p. 101).

[2] Voir en particulier : Le Comte, Lee et Belk : Un cas d'enchondrome du fémur avec récidives répétées et mort. *Archives of Surgery*, vol. II, n° 1, juillet 1925; Castren : Contribution à l'étude des chondromes donnant des métastases. *Acta Societatis medicorum fennicae duodecim*, série B, 18 novembre 1931, p. 1-12, 5 fig. Analyse in *Journal de Chirurgie*, octobre 1932, t. XL, n° 4, p. 619.

A titre de curiosité, je vous projette les images radiographiques de deux de ces tumeurs que j'ai observées également l'an dernier à Trousseau. L'une est celle d'un tératome du médiastin antérieur chez une fille de douze ans que m'avait adressée notre collègue Paisseau. Je l'ai opérée par voie sous-pectorale en relevant le sein et en sectionnant deux côtes ; le jour obtenu fut très large et je pus enlever la tumeur très volumineuse et solide malgré des adhérences internes aux gros vaisseaux et au péricarde.

La plèvre avait été ouverte et suturée. Les suites immédiates semblèrent tout d'abord favorables, mais l'enfant mourut le sixième jour et l'autopsie montra une péricardite suppurée.

L'autre est celle d'une tumeur du thymus chez un garçon de sept ans et demi qui vint mourir dans le service d'une crise de suffocation, après avoir été momentanément soulagé par un tube de bronchoscopie placé par l'oto-rhino-laryngologiste de garde.

J'ai en ce moment en traitement à l'hôpital à Strasbourg un adulte qui présente une tumeur à peu près du même ordre : l'ombre recouvre tout le médiastin. A son arrivée dans le service, la gêne respiratoire était intense, et il semblait bien difficile de tenter une intervention. L'ablation d'un ganglion sus-claviculaire volumineux permit aux histologistes de dire : tumeur maligne d'origine glande endocrine, sans pouvoir préciser davantage.

Un traitement radiothérapique fut institué par le Dr Funselt : les effets immédiats ont été remarquables. La gêne fonctionnelle a disparu et à la radiographie la tumeur semble avoir notablement diminué de volume.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

A propos du diagnostic radiologique des kystes hydatiques du poumon,

par M. J. Braine.

Nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à vous présenter, comparativement, les images radiographiques de deux malades : celles d'un homme de trente-cinq ans, vivant au Maroc, atteint d'un *kyste hydatique*

---

[1] P. Duval : Fibrome pur d'origine costale et à développement intrathoracique Ablation par voie transpleurale. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 9 mai 1923.

[2] Lecène : Volumineuse tumeur intrathoracique développée aux dépens d'un nerf intercostal. Ablation par voie transpleurale. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 7 mai 1924.

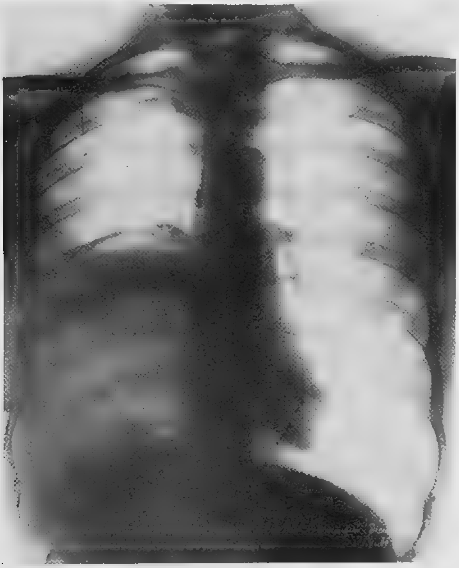


FIG. 1. — *Kyste hydatique* du lobe inférieur du poumon droit. Avant l'opéra
M. B..., trente-cinq ans, octobre 1930.

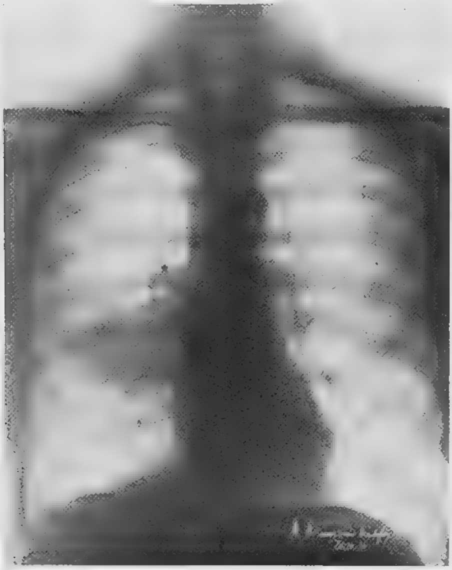


FIG. 2. — Même malade. Résultat trois mois après l'intervention en deux te
Il ne reste que quelques opacités péribronchiques.

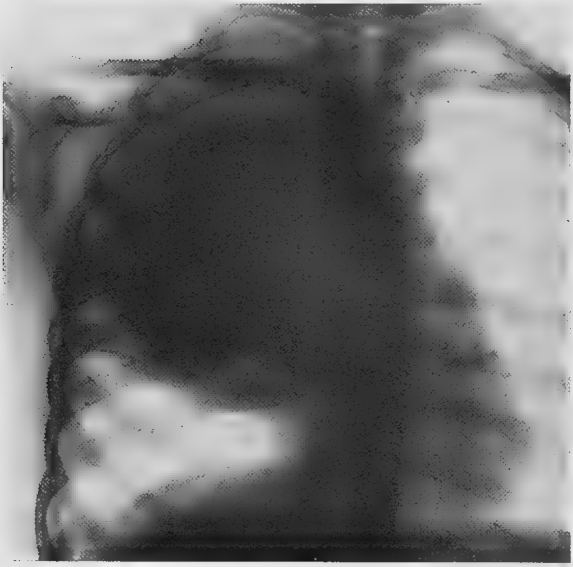


Fig. 3. — *Cancer du poumon* (épithélioma d'origine bronchiolaire), lobe supérieur droit. M. J. R..., dix ans, décembre 1932.

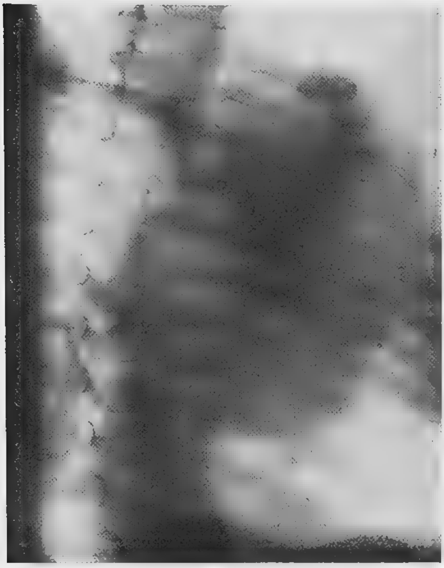


Fig. 4. — Même malade. Radiographie sous incidence oblique (épithélioma d'origine bronchiolaire).

du lobe supérieur droit du poumon, que nous avons opéré en deux temps et qui guérit très simplement (fig. 1 et 2) : il est actuellement, trois ans après l'opération, en excellente santé, et celle d'un enfant de dix ans, ayant habité la Tunisie, soupçonné d'être porteur d'un kyste hydatique du lobe supérieur du poumon droit, de par l'examen clinique et les clichés radiographiques de sa lésion pulmonaire (fig. 3 et 4). Ce petit malade était, en réalité, atteint d'un *cancer du poumon*. L'aspect des radiographies pouvait prêter à confusion et de fait des cliniciens des plus notoires, se basant essentiellement sur la clinique et sur les radiographies, avaient considéré cet enfant comme atteint de kyste hydatique et nous l'avaient confié comme tel. Malheureusement, les réactions biologiques avaient été insuffisamment précisées, la valeur d'une éosinophilie un peu excessive (8 p. 100) ne pouvant remplacer une réaction de Casoni, restée douteuse. Une opération en deux temps nous permit, après résection costale : 1° de fixer à la paroi le lobe supérieur du poumon, lequel présentait une saillie globuleuse, en plèvre libre, simulant à s'y méprendre celle d'un kyste échinococcique ; 2° d'ouvrir, quinze jours plus tard, la lésion pulmonaire. Celle-ci ne contenait ni le liquide, ni les vésicules attendus, mais une substance blanchâtre, nécrotique, floconneuse, dans laquelle l'examen histologique, pratiqué par le D^r^ Terrial, puis par le professeur agrégé Huguenin, identifia un *cancer pulmonaire, épithélioma à petites cellules, d'origine vraisemblablement bronchiolaire*. La lésion paraît évoluer très lentement : opéré en janvier 1933, le petit malade est actuellement encore vivant ; il doit subir un traitement curiethérapique.

Nous ne saurions trop nous garder de baser un diagnostic de kyste hydatique du poumon sur les seules données radiographiques. On ne doit pas se passer du secours des réactions biologiques, déviation du complément, intradermo-réaction, mais seul l'examen du contenu de la poche est pathognomonique. L'examen microscopique extemporané, très simple, ne nécessitant aucune coloration, des fragments de l'endokyste, montrant l'existence de débris cuticulaires réfringents et stratifiés ou la présence de crochets caractéristiques, est décisif dans les cas d'aspect macroscopique douteux à l'ouverture de la poche échinococcique.

Aussi bien, à propos de nos deux malades, croyons-nous utile d'insister, une fois encore, sur les caractères radiologiques des kystes hydatiques du poumon et sur l'impossibilité de conclure, d'une manière formelle, sur les seuls examens par les rayons X.

La grande bienveillance du D^r^ Antoine Béclère, à la compétence inégalée duquel nous avons soumis les clichés reproduits ci-dessus, nous permettra de signaler ici ce qu'il exposait récemment encore, à ce propos, à l'Académie de Médecine. Voici ce qu'il voulut bien nous formuler à propos du cas en question, quand nous l'en avons récemment entretenu :

« *Les rayons X ne se trompent jamais*; dans leur propagation au travers des corps, dans la configuration des images qu'ils projettent sur l'écran radioscopique ou le film radiographique, ils obéissent à des lois géométriques rigoureuses. *C'est nous qui nous trompons* en interprétant mal leur langage muet et en leur faisant dire ce qu'ils ne disent pas. Les rayons X, agent d'exploration physique, nous renseignent uniquement sur l'état physique des organes qu'ils traversent en nous montrant si la transparence de ces organes est normale, diminuée ou augmentée, en quelque région, dans quelles limites et à quel degré, mais ils ne nous disent rien de la nature des lésions correspondant à ces modifications de transparence, pas plus que la percussion du thorax, quand elle nous donne de la matité au lieu de la sonorité normale, ne nous indique si cette matité est due à un épanchement pleurétique, à une hépatisation pneumonique, à une infiltration tuberculeuse ou cancéreuse, ou à... un volumineux kyste hydatique. L'opacité d'un sommet pulmonaire peut être due à la tuberculose, à une pneumonie, à un cancer, etc., *avec des images identiques. Une opacité arrondie et nettement délimitée, comme au compas, tranchant sur la clarté pulmonaire, permet seulement d'affirmer l'existence d'une néoformation qui refoule excentriquement, de tous côtés, le tissu pulmonaire sain, mais ce peut être un kyste dermoïde congénital, un sarcome, aussi bien qu'un kyste hydatique.* De même, une saillie du dôme hépatique peut aussi bien être un abcès, un syphilome, une métastase cancéreuse qu'un kyste hydatique.

« J'ai eu l'occasion de montrer des images identiques et superposables de ces lésions de nature si diverse. On peut multiplier les exemples. Les rayons X sont un merveilleux agent de diagnostic, mais à la condition de ne leur demander que ce qu'ils peuvent donner : des renseignements sur l'état physique, sur la forme, sur les dimensions et sur la transparence des organes, non sur la nature des lésions. »

Dans les deux cas ici figurés, on ne saurait dire laquelle des images radiographiques, montrant une opacité pulmonaire arrondie, à contours nets et comme « tracée au compas », présente l'aspect appartenant le plus vraisemblablement à un kyste hydatique du poumon.

Le professeur F. Dévé, de Rouen, qui voulut bien venir à Saint-Antoine tout spécialement pour examiner notre jeune malade, avant que l'examen histologique eût révélé la nature néoplasique de sa lésion, nous fit part, lui aussi, des difficultés de l'interprétation radiologique des images des kystes pulmonaires. *Loin d'être toujours d'une forme régulièrement circulaire, celles ci affectent parfois un contour ovoïde ou réniforme; de plus, ce contour, au lieu d'être d'une parfaite netteté, présente assez souvent, dans les cas de kystes plus ou moins compliqués, un aspecte stompé, « huilé », traduisant une réaction opacifiante du tissu pulmonaire péri-kystique.*

Certains médecins argentins, qui ont de l'échinococcose pulmonaire la grande expérience que l'on sait, iraient même jusqu'à considérer qu'une image arrondie, à contours extrêmement nets et précis, tranchant à l'emporte-pièce sur la clarté pulmonaire, appartient exceptionnellement au kyste hydatique et n'est pas en faveur de son diagnostic (P. Escudero). Les images les plus régulièrement arrondies semblent se rencontrer principalement dans les sarcomes (Béclère), les adénopathies cancéreuses ou les kystes dermoïdes.

Nous soumettons les figures ci-jointes à votre appréciation. L'observation du jeune malade de dix ans est d'ailleurs intéressante par le peu de fréquence des tumeurs malignes épithéliales intrinsèques du poumon, massives, uninodulaires, par son évolution à marche lente et c'est pourquoi, en terminant, nous en donnons l'examen histologique détaillé. Notre ami R. Huguenin, qui depuis sa thèse de 1928 s'est particulièrement attaché à cette question, n'a observé que 5 ou 6 cas de cancer primitif du poumon dans l'enfance ; cependant, ces tumeurs ne sont pas une exception.

Il est bien entendu qu'à côté des tumeurs intrinsèques du poumon d'autres lésions peuvent donner le change, radiologiquement, avec un kyste hydatique pulmonaire : tumeurs non intrinsèques du poumon, sympathomes, neurinomes, neurogangliomes, d'ordinaire intrapleuraux ; de même les kystes dermoïdes, les sarcomes, une tumeur de la paroi envahissant secondairement ce poumon (réticulo-sarcome costal, cas chez un enfant de cinq ans, Huguenin).

Ici, histologiquement, le stroma est peu abondant, les éléments tumoraux sont très nécrotiques, ce qui est plus habituel encore dans les cancers du poumon que dans les autres variétés de tumeurs malignes. Plusieurs fragments présentent de petits îlots cellulaires noyés dans une nappe nécrotique et d'identification d'autant plus difficile. En certains points, on voit des cellules égaillées à protoplasme sans limites nettes, paraissant réduites à leur seul noyau, si bien que l'on pourrait penser à une tumeur lymphoïde. C'était le diagnostic couramment porté autrefois. Depuis les travaux de Barnard, en Angleterre, et de Huguenin, en France, on sait que ce n'est qu'une apparence, ce qui a son intérêt ; l'opinion ancienne permettait de fonder de grands espoirs sur l'action des radiations, si actives en matière de lymphosarcomes. L'inexactitude de cette interprétation donne moins d'espoir quant à l'efficacité de la radiothérapie en pareil cas.

D'ailleurs, en certains points, on voit que les éléments cellulaires à protoplasme mieux conservé ont un aspect cubique ou polyédrique formant des sortes de palissades le long des travées du stroma et, bien que la structure générale soit tout à fait atypique, qu'il n'y ait aucun aspect cavitaire rappelant les bronches, il semble bien qu'il s'agisse là d'un *épithélioma d'origine bronchiolaire*, car il n'existe nulle part d'aspect cylindrique des cellules. Cet argument n'a pas d'ailleurs de valeur absolue dans une tumeur aussi atypique.

Le seul diagnostic histologique à discuter serait non point celui de sarcome, mais celui de sympathome, en se basant sur certains aspects où les cellules sont entourées de nappes à structure fibrillaire ; mais il ne semble pas, malgré tout, que ce diagnostic doive être retenu, d'autant que les mitoses sont très abondantes.

Cliniquement, la communication de la tumeur avec les bronches, observée nettement à plusieurs reprises, est encore un argument en faveur de l'origine bronchique (R. Huguenin).

En résumé, *épithélioma pulmonaire*, qui semble bien d'origine bronchique, ce qui, pour un enfant de dix ans, est tout de même une rareté. R. Huguenin a observé des néoplasmes pulmonaires malins chez l'enfant où l'origine discutable ou complexe semblait témoigner de la nature embryonnaire de la tumeur, probablement développée aux dépens des restes des bourgeons primitifs qui donnent naissance à l'appareil respiratoire.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée par l'ablation chirurgicale Excellent résultat maintenu seize mois plus tard,

par M. D. **Petit-Dutaillis.**

Les tumeurs métastatiques du cerveau sont généralement considérées comme au-dessus des ressources de l'art. Je partageais cette opinion jusqu'au jour où j'eus l'occasion d'observer et de traiter le cas suivant que j'ai cru intéressant de vous présenter en raison de sa rareté. Ce qui en fait l'intérêt, d'une part, c'est qu'il s'agissait d'une métastase unique et tardive d'un cancer du sein après amputation de la glande, d'autre part c'est le résultat excellent obtenu par l'ablation chirurgicale de cette métastase, complétée par la radiothérapie, et qui plus est résultat durable, car j'ai attendu dix-huit mois depuis la trépanation avant de vous présenter la malade.

M^{me} M..., cinquante-sept ans, m'appelle auprès d'elle le 25 mai 1932 pour des troubles cérébraux qui l'inquiètent.

Cette malade a été opérée par moi quatre ans auparavant pour un néoplasme du sein droit dont on trouvera plus loin l'examen histologique.

Depuis le début de l'année 1931, elle se plaint d'une certaine « fatigue cérébrale » à caractère progressif. Elle a de la difficulté à fixer son attention aussi bien au cours d'une conversation qu'au cours d'une lecture. Elle accuse des troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents. Depuis trois mois, à ces symptômes s'est ajoutée une céphalée pénible, surtout nocturne. La malade souffre dans toute la tête pendant ses crises, mais surtout à gauche, dans la région frontale.

Depuis la même époque, elle a présenté de temps à autre des troubles de la parole. Après une fatigue, il lui arrive soudain d'être incapable de trouver ses mots et même de prononcer la moindre parole. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes et disparaissent complètement dans l'intervalle.

Enfin, depuis un mois, la malade a constaté une baisse notable de la vision. Elle éprouve une grosse difficulté à lire, même à 20 centimètres. Parfois « elle voit double ».

Examen neurologique : *L'examen de la motilité* est à peu près négatif.

Les *réflexes tendineux* sont normaux aux membres supérieurs.

Réflexes rotuliens vifs et polycinétiques des deux côtés. Achilléens normaux. Pas de clonus du pied ni de la rotule. *Réflexes cutanés* plantaires et abdominaux normaux. *Aucun signe de la série cérébelleuse.*

L'examen de la sensibilité montre une *astéréognosie* nette à droite.

L'examen est d'ailleurs rendu difficile par les troubles de l'attention que présente la malade.

Nerfs craniens. Examen oculaire : pupilles normales. Légère parésie du VI gauche. Sensibilité cornéenne normale.

Acuité visuelle très diminuée. La malade lit difficilement les lettres du journal à 20 centimètres. Œil droit : 1/10 ; œil gauche : 6/10.

Champ visuel : *hémianopsie latérale homonyme droite.*

Fond d'œil : *stase papillaire bilatérale* avec hémorragies.

Aucun trouble du V, du VIII, du XII, ni des nerfs mixtes. Par contre, *parésie faciale droite* à type central.

Enfin, l'examen du psychisme et des fonctions cérébrales dénote, outre des troubles marqués de l'attention :

1° *Une aphasie partielle type Wernicke,* portant sur le calcul, les noms propres, la dénomination des objets usuels. Epreuve des trois papiers nettement positive.

2° Des troubles importants de la mémoire pour tous les faits récents.

3° *Une alexie* très nette. La malade commence à lire les trois ou quatre premiers mots d'un article du journal, puis s'arrête, incapable de poursuivre et de saisir le sens de ce qu'elle a lu.

Radiographie du crâne négative.

Devant ce faisceau de signes concordants : aphasie type Wernicke, hémianopsie latérale homonyme droite, alexie, parésie faciale et astéréognosie droites, nous portons le diagnostic de tumeur siégeant aux confins des lobes temporal, pariétal et occipital gauches.

Les antécédents de la malade imposent ici le diagnostic de tumeur métastatique. La précision des signes de localisation laisse à penser qu'on a toutes chances de trouver une métastase unique.

L'examen de la cicatrice d'amputation du sein droit ne révèle rien d'anormal. Celui des différentes régions ganglionnaires est absolument négatif. On ne trouve rien au palper de l'abdomen. On fait pratiquer un examen radioscopique des poumons et du médiastin qui ne montre que quelques calcifications juxtahilaires banales. Ces constatations négatives de l'examen général nous incitent formellement à opérer, dans l'espoir de trouver une métastase unique et de pouvoir l'enlever complètement.

Opération le 14 juin 1932. Opérateur : Dr D. Petit-Dutaillis; aides : A. Sicard, Lascaux. Sous anesthésie régionale, on taille un large volet ostéoplastique temporo-pariéto-occipital gauche. Sur le crâne rasé, on note à l'endroit même où on a localisé la tumeur l'existence d'un nodule cutané, dur, adhérent à la peau. Le nodule est excisé pour examen. Dure-mère très tendue ; zone d'induration nette à la partie postéro-inférieure de la zone découverte, ce qui amène à agrandir la brèche osseuse de ce côté. La dure-mère ouverte, on trouve une tumeur extériorisée, adhérente sur une étendue analogue à celle d'une pièce de 2 francs à la dure-mère. Tumeur dure, se confondant sans limites nettes à sa périphérie avec le cerveau dans lequel elle pénètre en coin d'arrière en avant et de haut en bas. Il n'existe autour de cette tumeur aucune granulation suspecte ni sur le cerveau, ni sur les méninges. Il s'agit bien d'une métastase unique. Après hémostase préventive en couronne, on enlève la lésion avec son implantation durale, en passant largement en dehors d'elle, en plein tissu cérébral. Ablation faite à l'électrocoagulation. La masse enlevée présente le volume d'un œuf de poule. Elle siégeait à la partie externe du lobe occipital pénétrant en avant dans la substance blanche de la partie postérieure du lobe pariétal et du lobe temporal. La masse a pu être enlevée sans ouvrir le ventricule latéral. Fermeture du volet en étages à la soie, sur un drainage déclive laissé quarante-huit heures.

Suites très simples. Sortie de l'hôpital le quinzième jour.

Nous donnons ci-joint les examens histologiques de la tumeur du sein droit et de la métastase cérébrale, dus à l'obligeance du Dr Ivan Bertrand :

1° *Tumeur du sein* (12 juin 1928) : Epithélioma mammaire atypique, constitué par de fines travées fusant dans un stroma dense. On observe également de volumineux « rognons » néoplasiques à centre partiellement nécrotique. Mitoses fréquentes; abondantes monstruosités nucléo-protoplasmiques. De longues fusées épithéliomateuses irradient dans la graisse mammaire. Sur les trois ganglions axillaires examinés, deux sont totalement envahis par les métastases reproduisant strictement la formule du néoplasme primitif.

2° *Métastase cérébrale* (15 juin 1932). Le type histologique n'est pas exactement identique à celui de la tumeur primitive. Il s'agit surtout ici de « rognons » néoplasiques volumineux entre lesquels on distingue des ponts de substance nerveuse. A la périphérie de la métastase, dans les régions d'essaimage, apparaissent des figures d'épithélioma glandulaire typique avec images pseudo-acineuses et cellules en chaton muco-sécrétantes (« signet-ring »). Larges zones nécrotiques.

Le nodule cutané prélevé au niveau de la trépanation n'est pas une métastase mais un adénome sudoripare.

A la suite de l'intervention, la malade a été soumise à la radiothérapie par M. Ledoux-Lebard. Elle a reçu, du 25 juillet au 22 août 1932, 3.500 unités R (françaises) sur la région temporo-pariétale gauche et 1.000 unités sur la région symétrique à droite (rayonnement pénétrant 200 kv; filtration sur 1/2 millimètre de cuivre + 2 millimètres d'aluminium + 5 millimètres de cuivre).

Dès les premiers mois qui ont suivi l'opération, on note une amélioration considérable qui s'est maintenue depuis lors.

La malade, revue une première fois le 9 décembre 1932, se plaint encore de temps à autre de légères céphalées que calme facilement le gardénal. Elle reconnaît elle-même qu'il s'agit là de simples migraines et du retour d'un état antérieur : elle souffrait de migraines depuis l'âge de dix-huit ans.

L'examen neurologique ne montre aucun trouble de la motilité. Par contre, il persiste un certain degré d'hyperreflectivité tendineuse bilatérale aux membres inférieurs. Réflexe cutané plantaire normal à droite, indifférent à gauche. Aucun trouble de la statique ni de la marche. L'astéréognosie ad isparu à droite.

Disparition complète des troubles de la mémoire et de l'attention.

La malade soutient une longue conversation sans fatigue. L'aphasie a totalement disparu. Le psychisme est normal. L'alexie a disparu à peu près complètement.

La malade se plaint seulement de mettre beaucoup plus de temps à lire qu'autrefois, ce qui peut être mis sur le compte de la persistance des troubles visuels. Elle n'en lit pas moins son journal quotidiennement et mène une vie à peu près normale.

De tous les symptômes qui précédaient l'opération, deux surtout persistent en effet : l'hémianopsie et une baisse de l'acuité visuelle, surtout prononcée à gauche, ainsi qu'en témoignent deux examens oculaires faits l'un le 8 décembre 1932 (Dr Hudelo), l'autre le 21 août 1933 (Dr Parfoury).

On notait à ces deux examens : acuité visuelle œil droit + 0,50, 1/10; œil gauche, 8/10. Fond d'œil : œil droit : léger œdème de la moitié nasale, avec pâleur généralisée de la papille; œil gauche : papille un peu pâle sans œdème.

Revue pour la dernière fois le 25 octobre, la malade conserve l'apparence de la santé la plus parfaite, et cela bien qu'elle vienne de se dépenser sans compter durant les trois derniers mois, au chevet d'un frère gravement malade.

Confection d'un œsophage préthoracique pour sténose incurable

par M. **Raymond Grégoire.**

Ce malade, âgé de seize ans à l'époque où est survenu son accident (il a bu du chlorure de potassium) entre alors dans un service de médecine et de là dans le service du Dr Ombrédanne et ensuite dans le service du professeur Grégoire à Tenon.

L'accident : Il est survenu le 18 octobre 1931. Après une soirée, le malade, assoiffé, boit du chlorure de potassium; aussitôt il ressent des douleurs atroces, il est amené d'urgence à l'hôpital dans un service de médecine où on pratique un lavage après lequel le malade entre dans le coma pour une période de cinq jours. Au cinquième jour, le malade, qui avait maigri de 12 kilogrammes, reprend connaissance. On lui fait alors des lavages de bouche au bleu de méthylène. Le malade, pendant toute cette période, ne prend rien; on lui fait des injections de sérum pour le nourrir; au bout de dix jours, il boit du lait et au seizième jour le malade sort du service, commençant à manger des purées, du potage, etc.

Le malade, chez lui, s'aperçoit, au bout d'une quinzaine de jours, qu'il présente une certaine difficulté à avaler, il rendait tous les aliments qu'il pouvait prendre. Il revient dans le service où une radioscopie montra un rétrécissement de l'œsophage. Il est alors envoyé dans le service du Dr Ombrédanne où on procède à une dilatation par bougies. Cette méthode, très douloureuse pour le malade, n'amène aucune amélioration.

Le Dr Ombrédanne envoie alors le malade dans le service du professeur Grégoire, alors à Tenon. Nous sommes au 23 novembre 1931; le 25, celui-ci pratique une gastrostomie qui permet au malade de s'alimenter.

Le malade reprend du poids. Il reste un mois dans le service, se nourrissant par sa gastro. Le professeur Grégoire envoie alors son malade au Dr Ombrédanne pour lui faire une dilatation au fil sans fin.

On continue ce traitement un mois, et il semble qu'il donne d'assez bons résultats. Le malade peut recommencer à manger; au bout d'un mois de ce traitement, on essaie de faire une dilatation aux bougies sans fin. Le malade peut manger des purées, des potages, etc.; il pouvait boire du vin sans ressentir aucune douleur. Trois mois après, on constate un rétrécissement complet de l'œsophage, plus rien ne peut passer. On est alors au 25 *février* 1932.

Le Dr Ombrédanne procède à un examen de l'œsophage; il peut arriver avec le tube jusqu'à la 4e côte et là il peut voir le rétrécissement qui est total, une sonde de 12 ne peut passer.

Le professeur Grégoire renvoie alors chez lui le malade (29 février 1932).

Chez lui, le malade se nourrit par sa gastro, toute activité lui est interdite; il pouvait avaler sa salive et ne ressentait aucune douleur à l'œsophage.

En août 1932, le malade va voir le Dr Ombrédanne qui parle soit d'essayer de nouvelles dilatations, soit de tenter une opération qui serait exécutée par le professeur Grégoire, lequel était alors en vacances.

Le Dr Ombrédanne essaie de faire boire de petites quantités au malade, celui-ci suit le conseil et réussissait dans sa journée à avaler un verre d'eau.

Le 6 *octobre* 1932, il entre dans le service du professeur Grégoire, à Tenon, et le 12 *octobre* 1932 on lui faisait un tube cutané; dès la première intervention, le tube se forme. Dix-huit jours après, c'est-à-dire le 4 *novembre* 1932, le malade subit une seconde opération.

Compte rendu. — Œsophage pré-thoracique (deuxième temps) :

1° Incision médiane sus-ombilicale. Libération de la bouche de gastrostomie.

2° Décollement colo-épiploïque.

3° Exclusion de l'anse intestinale longue de 25 centimètres environ prise au point où le mésentère est le plus long.

Rétablissement de la continuité du grêle par une anastomose bout à bout termino-terminale. Passage de l'anse exclue avec son méso à travers le méso-côlon transverse.

Cette anse s'étire avec une extrême facilité.

4° Implantation de l'extrémité inférieure de l'anse exclue dans l'estomac au niveau même de l'ancienne bouche de gastrostomie.

5° Création d'un tunnel sous-cutané aboutissant à l'extrémité inférieure du tube de peau constitué dans un premier temps opératoire. Engagement de l'anse dans ce tunnel et fixation de son bout supérieur à l'orifice inférieur du tunnel de peau pré-thoracique.

Cette intervention, bien supportée par le malade, lui permet dès le lendemain de boire par l'anse intestinale. Trois jours après son opération, on note, pendant une ou deux minutes, une douleur extrêmement vive dans tout l'abdomen, qui ne se renouvelle pas. Le liquide est assez facilement absorbé par la bouche.

Le 22 novembre 1932, on procède à une nouvelle intervention.

Compte rendu. — Œsophage pré-thoracique (troisième temps).

Incision verticale sur le bord antérieur du St. Cl. M. gauche. Découverte des vaisseaux que l'on place sous un écarteur. Il est facile d'isoler l'œsophage qui est souple et de le séparer en avant de la trachée et en arrière du plan vertébral.

Le médiastin postérieur est ainsi largement ouvert et l'on effondre au doigt le tissu cellulaire lâche qui remplit l'espace rétro-œsophagique.

Section de l'œsophage après protection aussi bonne que possible des espaces médiastinaux.

Après section, il s'en écoule des flots de salive par les deux orifices œsophagiens.

Fermeture soignée du bout inférieur de l'œsophage : un surjet et enfouissement par un second surjet.

Abouchement à la peau du bout supérieur. Une mèche et un drain dans le médiastin, en arrière, du bout inférieur de l'œsophage.

Après l'opération, le malade déclare s'être trouvé dans une sub-conscience; le soir, à 20 heures, il reconnaît son père; on lui fait plusieurs piqûres de morphine qui le calment. Le deuxième jour, le malade ressent quelques douleurs au niveau de l'ouverture du cou. Le troisième jour, on refait le pansement qui contient du pus, on nettoie la plaie à l'alcool, ce qui a été extrêmement douloureux.

Le 11 janvier, nouvelle intervention.

Compte rendu. — Œsophage pré-thoracique (quatrième temps).

Réunion par une partie cutanée de l'orifice œsophagien et de l'orifice supérieur du tube de peau pré-thoracique.

A la suite de cette intervention, le malade note quelques douleurs ; trois jours après, lors du pansement, on découvre juste au niveau de l'articulation sterno-claviculaire une petite cavité par laquelle s'écoulait une légère suppuration qui dura environ six jours. Les fils avaient été enlevés le 19 janvier. La température avait oscillé entre 37° et 37°8.

Le 24 janvier, lors d'une nouvelle intervention, on referme cette ouverture par un fil circulaire. Dans les jours suivants, on fait le pansement habituel à l'alcool après air chaud. Les fils sont enlevés le 9 février, mais l'ouverture subsiste, diminuée toutefois.

Le 14 février, une nouvelle intervention au cours de laquelle on pose des tubes de Galli.

Compte rendu. — Fermeture d'une fistule à l'extrémité supérieure du tube cutané. Fistule due à la coalescence des lèvres du tube cutané avec la peau du thorax (1 cent. 1/2 de long).

On libère circulairement le tube cutané de l'orifice pariétal.

On adosse les lèvres du plan superficiel au moyen de trois crins fixés sur des tubes de Galli.

Aussitôt après l'intervention, le malade, par la bouche, avale du Calvados et de l'eau stérilisée. Le tout passe très bien et ressort par l'ouverture inférieure.

Au dixième jour après l'intervention on note une hausse thermique à 39° ; elle est due à un rhume.

C'est depuis cette époque que le malade peut boire, on note une sensibilité spéciale de ce tube cutané. Le malade nous dit : « Pour peu que je boive chaud cela me paraît brûlant. » La sensation de froid intense n'existe pas sauf lorsque le malade prend de la glace. L'ingestion d'alcool provoque une douleur de brûlure très vive.

A la suite de cette intervention on ne note plus de solution de continuité entre son tube cutané et l'extrémité de l'œsophage.

Mais il subsiste une solution de continuité entre le tube cutané et l'intestin. On opère alors le malade le 28 février 1933.

Compte rendu. — Abouchement de l'extrémité supérieure du segment intestinal à l'extrémité inférieure du tube cutané. Deux petits culs-de-sac latéraux du tube cutané sont largement utilisés pour donner au tube terminal son maximum de calibre. Crins cutanés.

Le lendemain, le malade a le droit de boire par la bouche, cela passait très bien, sans aucune fuite.

Le troisième jour, au pansement, on s'aperçoit d'une fuite minime, on place un tout petit drain, le quatrième jour tout était déchiré et l'ouverture devenait telle qu'avant l'intervention.

Le malade continue à prendre par la bouche de l'eau stérilisée qui ressort à la partie inférieure du tube cutané.

Le malade se nourrit par une sonde et présente alors un très gros appétit.

Pendant toute la période allant jusqu'à une nouvelle intervention, on fait le pansement après air chaud.

Le 29 mars, c'est une nouvelle intervention.

Compte rendu. — Fermeture par lambeau cutané de l'abouchement : tube cutané-intestin dont suture n'avait tenu que sur la face postérieure du néo-œsophage. A gauche de l'orifice on dessine un lambeau quadrangulaire, où on décolle la lèvre interne. Côté gauche que l'on rabat vers la droite en la suturant à la lèvre de l'incision côté droit (lin).

Sonde passée à la partie supérieure du lambeau. Jonction cutanéo-muqueuse.

L'opération qui a été faite sous anesthésie locale a été douloureuse.

Après l'intervention, on note quelques douleurs qui durent deux à trois jours.

Au premier pansement on escomptait un succès; ce pansement fut particulièrement douloureux.

Au cinquième jour, on s'aperçoit qu'un fil ayant lâché le trou réapparaît.

Après cette opération, interdiction au malade de boire par la bouche; on ne lui permet de boire qu'environ quinze jours après l'intervention.

On note la sensibilité spéciale de son œsophage, mais cette sensibilité a cependant diminué. En même temps le trou diminuait. Du 18 avril au 20 mai environ, une période d'un mois pendant laquelle on voit l'ouverture diminuer, le malade qui se nourrit à la sonde boit beaucoup par la bouche, mais l'eau ressort en partie.

Vers le 20, l'ouverture étant alors minime le malade commence à avaler du potage, de la purée, par une légère pression il bouche l'ouverture de son tube et tout passe fort bien, mais il est obligé, pour faire descendre les aliments, d'appuyer sur son œsophage de haut en bas, il arrive même à manger de la viande hachée.

A ce moment la plaie est en excellent état. Les bourgeons ont disparu, on va tenter une nouvelle intervention qui a lieu le 9 juin.

Compte rendu. — Anesthésie générale (Schleich).

A. La fermeture est faite en :

1° Un plan muqueux par points séparés (lin);

2° Un plan cutané rabattu au devant de la suture à l'aide d'un volet cutané déplacé.

B. *Jéjunostomie* : Petite incision parallèle au rebord costal gauche. On ne trouve pas l'estomac pour faire la gastrostomie, mais une anse grêle (qui est l'anse abouchée dans l'estomac).

Fixation à la paroi et jéjunostomie.

Crins sur la peau

Le malade se nourrit à la sonde ; dès le lendemain de l'opération, on s'aperçoit que les fils de catgut ont été digérés entièrement, et qu'il faudra procéder à une nouvelle intervention qui a lieu le 23.

Anesthésie locale (novocaïne au 1/200).

Nouvelle tentative de fermeture cutanée de façon à anastomoser le bout de l'anse grêle avec le bout inférieur du tube cutané pré-thoracique.

On se sert cette fois d'un lambeau cutané pédiculé pris dans la région sous-mammaire droite que l'on rabat au devant de la fistule préexistante.

Suture des bords du lambeau cutané avec la paroi de l'anse grêle et le tube cutané.

Rapprochement des bords cutanés de la plaie créée par le prélèvement du lambeau à l'aide du tube de Galli.

Il persiste toujours un orifice au niveau de la jonction du tunnel sous-cutané et intestinal.

Un premier petit lambeau cutané sur l'orifice face cruentée tournée en avant, puis sur lui un deuxième lambeau face cruentée tournée en arrière appliqué sur la face cruentée du lambeau précédent.

Par quelques points de catgut fin, on suture ce dernier lambeau latéral à la peau.

Après cette dernière intervention la fermeture est obtenue. Il reste l'orifice de gastrostomie qui est en voie d'oblitération.

Actuellement le malade mange ce qui lui plaît, comme tout le monde.

M. **André Richard** : Je signale à M. Grégoire une modification à la technique de von Finck que je viens de lire dans un article de Ruge et Puschel des *Archiv fur Klinische Chirurgie* et qui a donné à son auteur un succès sans incident pour opération d'œsophagoplastie heureusement terminée en trois temps, alors que la plupart des cas semblables ont nécessité au minimum une dizaine d'interventions.

Dans le même temps que la gastrostomie, on fait une gastro-entérostomie très à gauche et on attire le pylore sectionné au ras de la 1re portion du duodénum le plus haut possible sous la peau présternale. Dans un deuxième temps, le tube cutané est préparé et l'œsophage cervical abouché à la peau ; puis afin *de tarir toute sécrétion de l'antre pylorique* et d'arrêter le péristaltisme de l'estomac extériorisé, on pratique un certain nombre de séances de rœntgenthérapie. Ceci a permis à l'auteur, dans un troisième temps, de suturer les deux extrémités du tube cutané sans qu'aucune fistule se produisît, et le malade, revu deux mois après la dernière intervention, mangeait normalement et travaillait.

Je crois que le gros intérêt réside dans le tarissement de la sécrétion gastrique, source des fistules jusqu'alors à peu près toujours observées lors des premiers essais d'abouchement entéro ou gastro-cutané.

Lympho-granulomatose aiguë maligne du cæco-côlon ascendant. Résection iléo-cæco-colique et résection d'une anse grêle ouverte dans le côlon au niveau de la tumeur. Guérison datant de six ans,

par M. J. **Braine.**

Ce malade, présenté ici même le 6 mars 1929 (rapport de M. Roux-Berger, t. LV, p. 390 des *Bulletins*), est resté en parfait état de santé. Coureur cycliste, il a repris ses occupations sportives et n'éprouve aucune fatigue, se maintenant « en pleine forme ». Le transit intestinal est normal fonctionnellement et à l'examen radiographique.

J'ai tenu à vous remontrer mon opéré, plus de six ans après son intervention (2 septembre 1927), sur la demande de mon ami Moulonguet et à la suite d'une conversation que j'ai eue, à la dernière réunion plénière de la Société Anatomique, avec le professeur Favre, de Lyon, lequel me demandait des nouvelles de ce cas tout à fait exceptionnel de guérison prolongée d'une lympho-granulomatose intestinale maligne extirpée chirurgicalement.

L'examen histologique avait été pratiqué par mon regretté maître Paul Lecène.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A UNE PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 51.

MM. Okinczyc	51	voix.	Élu.
Robert Monod	51	—	—
Petit-Dutaillis	51	—	—

La prochaine séance aura lieu le mercredi 8 novembre 1933.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 8 Novembre 1933

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. Gouverneur, Rouhier, Desplas s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Gatellier sollicitant un congé durant la période de son cours à la Faculté.

4° Une lettre de M. Jean Duval (Le Havre) posant sa candidature au titre de membre correspondant national.

5° Un travail de MM. Petrowitch, membre correspondant étranger, et S. Davidowitch (Belgrade), intitulé : *Adénomyome avec abcès de l'estomac.*

6° Deux travaux de M. Reny (Saint-Dizier) : le premier intitulé : *Quatre observations d'hémorragies intrapéritonéales par rupture de kyste ovarique;* le second intitulé : *Deux cas d'inondation péritonéale au cours de l'évolution d'un chorio-épithéliome.*

M. R. Proust, rapporteur.

7° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Petite exstrophie chez la femme.*

M. Ombrédanne, rapporteur.

8° Un travail de M. Huard (Armée), intitulé : *Les désarticulations de l'arrière-pied.*

M. Mathieu, rapporteur.

9° Un travail de M. G. Baudet (Armée), intitulé : *Sérothérapie par le sérum de Vincent. Guérison.*

M. Louis Bazy, rapporteur.

10° Un travail de MM. Stoiau et Costesco (Bucarest), intitulé : *Ostéomyélite primitive du pariétal et temporal gauches, avec abcès du cerveau et aphasie, traitée et guérie par l'association du traitement chirurgical avec le traitement médical. Autovaccin et injections de bacté-staphi-phage d'Hérelle.*

M. Auvray, rapporteur.

11° Un travail de M. Huard (Armée), intitulé : *Un cas de thrombophlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé, dénudation artérielle. Guérison.*

M. Lenormant, rapporteur.

12° Un travail de MM. Baumann et Padovani, intitulé : *Péritonite biliaire sans perforation avec cytostéatonécrose épiploïque et nécrose histologique de la paroi vésiculaire.*

M. Ch. Lenormant, rapporteur.

13° Un travail de M. Cuny (Annemasse), intitulé : *Kyste du pancréas à contenu purulent. Marsupialisation. Guérison.*

M. Mocquot, rapporteur.

14° M. Antoine Basset dépose aux Archives de la Société, sous le n° 21, un travail de M. Tasso Asteriadès, intitulé : *Ulcère calleux hémorragique de l'estomac. Gastro-entéro-anastomose. Guérison.*

15° M. Jean Vuillième (Paris) fait déposer sur le Bureau de la Société, en vue de l'attribution du prix Jules Hennequin, un exemplaire de son ouvrage intitulé : *L'ostéosynthèse dans les fractures et les pseudarthroses diaphysaires de l'avant-bras.*

16° M. Fèvre fait déposer sur le Bureau de la Société un exemplaire de son ouvrage, intitulé : *Chirurgie infantile d'urgence.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Mayo Robson, associé étranger de la Société.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer la mort d'un de nos associés étrangers, le professeur Mayo Robson (de Londres). Il faisait partie de notre Société depuis 1907.

Né en 1853 dans le Yorkshire, Mayo Robson avait fait ses études médicales à Leeds où il enseigna l'anatomie pendant dix ans, puis il devint chirurgien de la General Infirmary de Leeds ; son habileté opératoire était très appréciée.

Dans la suite, il fut nommé professeur de pathologie chirurgicale à Leeds d'abord, puis en 1902 à Londres.

Il fut président du « Royal College of Surgeons ».

Il a publié de nombreux travaux, principalement sur la chirurgie de l'estomac et sur la chirurgie des voies biliaires. Il est l'auteur d'un *Traité des Maladies de la vésicule biliaire et des voies biliaires*, écrit en collaboration avec Dobson et qui fait autorité.

Après une brillante carrière, Mayo Robson s'était retiré à la campagne. Il ne sortit de sa retraite volontaire que pour apporter aux blessés de la Grande Guerre le secours de sa précieuse expérience chirurgicale, soit sur le champ de bataille de France, soit en Égypte et à Gallipoli.

En votre nom à tous, je salue la mémoire de ce chirurgien éminent d'une nation amie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie dans les brûlures graves,

par M. **Pierre Duval.**

Dans la séance du 25 octobre 1933, Robineau nous a fait un rapport sur les observations de MM. Baur et Boron, médecins militaires, concernant l'hypochlorémie et l'hypochlorurie dans les brûlures graves.

Sur 5 brûlés ces auteurs ont constaté la diminution du chlore dans le sang et les urines.

Commentant ce fait, Robineau nous dit qu'à sa connaissance il n'avait pas été jusqu'ici mis en évidence.

Je me permettrai de rappeler que le taux des chlorures du sang chez les brûlés a fait l'objet d'un travail de Davidson, de Detroit (*Archiv of Surgery*, t. CLXXI, 1926, p. 683, 696).

Cet auteur a examiné 31 brûlés; il conclut que l'hypochlorémie et l'hypochlorurie sont constantes et, ce qui est de grande importance, que les troubles du métabolisme sont évidemment proportionnels à l'étendue des tissus brûlés.

Robineau regrette que MM. Baur et Boron n'aient pas étudié parallèlement les modifications de l'azotémie.

Nous poursuivons cette étude, et nous vous apportons une observation toute récente avec tous les détails de l'examen chimique.

Une brûlée grave entre à l'hôpital de Vaugirard le 2 novembre 1933.

Nous l'observons J. Ch. Roux, Goiffon et moi. La brûlure date de deux jours pleins.

Brûlure étendue de la nuque et du cou, de la région lombaire et des deux fesses et de la partie haute des cuisses, de la face antéro-interne du bras droit.

Sa brûlure, en de nombreux endroits, semble atteindre le derme en son entier.

Voici les courbes que nous avons observées pendant cinq jours (du troisième au septième compris) :

Urée du sang, troisième jour : 0,65 ; quatrième jour : 0,52 ; cinquième jour : 0,48 ; sixième jour : 0,37 ; septième jour : 0,37 ; donc, hyperazotémie le troisième jour revenant presque à la normale par descente progressive le sixième jour.

Chlorures du sang total, troisième jour : 3,97 ; quatrième jour : 3,77 ; cinquième jour : 4,21 ; sixième jour : 4,44 ; septième jour : 4,56.

Albumoses du sang, troisième jour : 3,30 ; quatrième jour : 4,26 ; cinquième jour : 3,56 ; sixième jour : 3,26 ; septième jour : 3,13.

Urines, troisième jour, volume : 1.350 cent. cubes, avec urée : 49,27, et chlorures : 0,62 ; quatrième jour : 500 cent. cubes ; urée : 30 ; chlorures : 2,92 ; cinquième jour : 200 cent. cubes ; urée : 29,5 ; chlorures : 3,72 ; sixième jour : 1.000 cent. cubes ; urée : 27,50 ; chlorures : 4,32 ; septième jour : 3.000 cent. cubes ; urée : 46,50 ; chlorures : 15,75.

Le *p*H a été le troisième jour 7,4 ; quatrième et cinquième jours : 6 ; sixième jour : 7 ; et septième jour : 7,4.

A partir du troisième jour, la malade a ingéré 10 grammes de chlorure de sodium, plus 5 grammes de sel environ contenus dans ses aliments ; au total, 15 grammes par jour.

Cette observation répond, comme celles de Davidson, du reste, à la demande de Robineau.

Elle montre la réalité de l'intoxication par la brûlure et la réaction de l'organisme.

Foie et rein ont surmonté l'épreuve de l'intoxication en suffisant à la tâche anormale qui leur incombait.

L'azotémie s'est élevée le premier jour et est revenue rapidement au taux presque normal ; parallèlement, l'urée urinaire monte presque à la concentration maxima ; le taux des albumines sanguines monte un jour parallèlement à la descente de l'azotémie et revient à la normale le septième jour. On peut en conclure que, devant la masse des albumines toxiques introduites dans la circulation, le foie a victorieusement réagi, les transformant en urée ; la petite quantité d'albumose sanguine le prouve ; le quatrième jour, les albumoses augmentent, le foie est quelque peu débordé, mais reprend le cinquième jour puisque, le sixième, le taux des albumines est normal.

Pendant ce temps, le rein fonctionne à merveille, puisque l'excrétion d'urée atteint la concentration maxima (en tenant compte de l'oligurie relative).

Foie et rein ont donc admirablement fonctionné, la malade n'a pas un instant présenté un état général inquiétant

La défense de l'organisme a été assurée par la spoliation et la fixation dans les tissus du chlore sanguin qui est tombé au-dessous de la normale, alors que le chlore urinaire faisait de même. Le chlore a donc été fixé et utilisé par les tissus.

Davidson explique l'hypochlorurie par le fait que l'abaissement du chlore sanguin met le chlorure de sodium au-dessous du seuil minimum d'excrétion rénale, seuil fixé par les physiologistes à 5 grammes. Je crois qu'il vaut mieux avec Burger et d'autres penser que le chlore est fixé par les tissus.

Nous voudrions signaler un fait capital que Goiffon a observé depuis longtemps chez les brûlés, c'est l'excrétion urinaire formidable du bicarbonate de soude, vers le troisième ou quatrième jour, excrétion explosive p. a. d. puisqu'elle ne dure que vingt-quatre heures. Notre malade, le troisième jour, a rejeté par ses urines 28 grammes de bicarbonate de soude avec un *p*H à 7,4; le quatrième jour, plus trace de bicarbonate de soude, et le *p*H retombe à 6.

Il est logique de penser que la soude éliminée provient du chlorure de sodium sanguin démontré par la spoliation du chlore; la soude, mise en liberté, s'unit à l'acide carbonique de l'organisme pour être éliminée sous la forme de bicarbonate de soude.

Cette constatation explique l'observation connue que l'administration de bicarbonate de soude est spécialement préjudiciable à l'état général des brûlés.

L'étude de ces échanges organiques montre donc la réalité de l'intoxication générale dans les brûlures; elle montre aussi la réaction de l'organisme.

Cette réaction est la même que dans toute intoxication; nous avions déjà montré la possibilité de cette assimilation. Robineau l'a acceptée. Ce fait de pathologie générale est puissamment intéressant.

Deux conclusions doivent être ajoutées :

L'étude des échanges permet de suivre la réaction de l'organisme et de porter le pronostic juste.

La baisse parallèle de l'azotémie et des albumoses sanguines montre la réaction triomphante de l'organisme par le jeu de la fonction hépatique; il est probable que l'ascension des albumoses, avec ascension parallèle de l'azotémie, à plus forte raison avec chute de celle-ci, montrerait l'insuffisance fonctionnelle du foie et comporterait un pronostic pessimiste.

L'hyperazotémie montre le parfait fonctionnement du rein.

Enfin, d'après le cas que nous rapportons, la thérapeutique du sel semble bienfaisante dans l'hypochlorémie des brûlés.

Notre malade a parfaitement réagi à l'administration thérapeutique de sel, puisque le septième jour elle urine 3 litres avec 46 gr. 50 d'urée et 15 gr. 75 de chlorure dans l'urine.

Aussi bien, la pratique des injections de sérum salé chez les brûlés est-elle déjà ancienne.

Mourque Molines, dans son article de la *Gazette des Hôpitaux*, juillet 1933, n^os 54 et 56, dit que c'est Parascandolo qui, en 1927, a rapporté trente observations de brûlés graves traités et guéris par les injections intraveineuses de sérum salé.

Le Jariel a préconisé cette méthode thérapeutique dans sa thèse.

Davidson la conseille comme conclusion de son travail.

La thérapeutique par le sel est parfaitement logique chez les brûlés.

A propos de la Communication de M. Pribram (de Berlin). Spasme du sphincter d'Oddi et fistule cholédocienne,

par M. R. Soupault.

A propos de la suggestive communication de M. Pribram, je voudrais revenir aujourd'hui sur la partie qui a trait aux spasmes du sphincter d'Oddi.

M. Pribram nous a montré un cliché où une obturation du cholédoque était mise en évidence par une injection de lipiodol à travers le drain cholédocien. L'aspect radiologique ne présentant pas la forme en cupule renversée (si nette sur ses autres clichés) de la limite inférieure de l'ombre lipiodolée, il put conclure à l'absence de calculs et à une simple oblitération spasmodique.

Il fit alors une injection intraveineuse de sulfate d'atropine dont l'effet heureux et très rapide permit à la fois de confirmer le diagnostic de spasme et d'apprécier la valeur de ce procédé thérapeutique.

A coup sûr, nous devons retenir que l'atropine, généralement utilisée à dose plus modérée et par voie sous-cutanée, peut agir d'une manière intensive et, en particulier, ouvrir rapidement la voie à la bile dans certains cas de stase cholédocienne.

Or, je me suis trouvé il y a quelques mois devant un cas assez analogue à celui de M. Pribram d'une obstruction de la partie terminale du cholédoque et, avant d'avoir recours à une réintervention chirurgicale, je tentai de débloquer les voies biliaires par l'épreuve de Meltzer-Lyon qui fut suivie d'un succès complet.

Il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans qui avait fait des accidents de lithiase biliaire avec poussée récente d'angiocholite. Je fis une cholécystectomie (vésicule très scléreuse contenant trois gros calculs pigmentaires et de la boue biliaire) et un drainage de la voie principale, qu'une exploration attentive me montra libre de calcul. Malgré cela, après des suites opératoires très simples, il subsista une fistule cholédocienne tenace, accompagnée de décoloration des matières et, au bout de deux mois et demi, une oblitération du trajet fistuleux provoqua une poussée d'ictère par rétention, qui cessa dès que la fistule s'ouvrit à nouveau. Un examen lipiodolé montra une dilatation relative de la voie principale et un obstacle siégeant juste au niveau de la papille, sans que l'image du culot lipiodolé fît penser à la présence d'un calcul. Sur le conseil de M. Marcel Labbé, avant de réintervenir chirurgicalement, je fis faire une injection intra-duodénale de sulfate de magnésie. Dès le lendemain, la fistule se fermait définitivement, sans qu'il se produisît d'hyperthermie, sans que la malade souffrît, et le surlendemain, les selles se recoloraient. La guérison était dès lors définitive.

L'épreuve de Meltzer-Lyon (injection intra-duodénale de sulfate de magnésie) provoque, on le sait, une chasse biliaire importante; elle permet l'étude de la bile contenue dans les voies biliaires et se trouve de ce fait couramment utilisée dans un but de diagnostic.

Son mécanisme physiologique a été l'objet de recherches nombreuses et est diversement interprété. Certains admettent qu'à côté de la contraction vésiculaire et peut-être aussi de la contraction cholédocienne il se produit lors de l'épreuve un relâchement concomitant important du sphincter d'Oddi, exemple particulier de la loi dite d' « innervation contraire ».

F. Ramond et Dimitrescu estiment que l'excitation duodénale provoquée crée une période de distension duodénale qui relâche en même temps le sphincter d'Oddi et qui attire la bile des voies biliaires et le suc pancréatique.

Au point de vue thérapeutique, l'épreuve de Meltzer-Lyon a reçu de fréquentes applications et le drainage médical des voies biliaires est extrêmement répandu dans toutes sortes d'affections hépatiques et digestives, et même d'ordre général. En particulier, dans *La Presse Médicale* de ce matin même, Ramond et Dimitrescu rapportent quelques observations de malades chez qui ils ont pu désobstruer ainsi des calculs récemment arrêtés dans le cholédoque.

Toutefois, la même application du drainage médical duodénal des voies biliaires pour la fermeture d'une fistule biliaire est rare. Lyon, en Amérique, en a cité quelques cas, auxquels je ne me suis pas reporté.

Mais, en France, je n'ai pas eu connaissance de faits semblables et j'ai pensé qu'il était intéressant de signaler ici, à l'occasion de la communication de M. Pribram, qui a indiqué l'heureuse action de l'atropine intraveineuse, que *certaines* obstructions vatériennes post-opératoires, par spasme du sphincter d'Oddi ou oblitération par bouchon muqueux ou boue biliaire, pouvaient aussi être levées très simplement à l'aide de la méthode de Meltzer-Lyon, avant de recourir à un acte chirurgical parfois grave et toujours délicat.

RAPPORTS

Deux observations de « dislocation atlo-axoïdienne » sans troubles bulbo-médullaires. Echec du traitement orthopédique. Verrouillage de sûreté par greffe d'Albee,

par M. le médecin-commandant **Georges Bonnet**,
professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Rapport de M. R. Proust.

Notre collègue de l'armée Bonnet nous a adressé deux observations fort intéressantes de lésions traumatiques de l'atlas et de l'axis. Comme elles présentaient à la fois un élément fracture et un élément luxation, il propose suivant une classification assez judicieuse, généralement employée du reste par les Anglo-Saxons, de les ranger sous le terme de dislocation atlo-axoïdienne.

Notre collègue Fredet nous a montré ici dernièrement[1] de splendides radiographies de fractures de l'aphophyse odontoïde et nous a donné des observations curieuses montrant que dans certains cas, malgré le déplacement de l'atlas, il n'en résulte pas de troubles du névraxe, constatations qu'avaient déjà faites Nélaton en 1906 et Desplas en 1930.

Mais il est toujours possible qu'une accentuation ultérieure du déplacement puisse entraîner des accidents redoutables. M. Bonnet y a paré au moyen d'un verrouillage par greffe d'Albee. Je crois qu'il convient de le féliciter hautement de sa technique.

Voici les observations de M. Bonnet :

Observation I. — D... (Louis), vingt-huit ans, maréchal des logis d'artillerie, s'entraîne au saut d'obstacle le 20 mai 1933. Au cours de cet exercice, il fait panache et tombe sur la tête. C'est la pommette droite qui porte la première sur le sol. Il se relève un peu étourdi, remonte à cheval et rentre au quartier.

Il se présente à la visite le lendemain matin accusant une raideur douloureuse du cou et son médecin l'hospitalise à l'hôpital de Chaumont.

A ce moment, la tête est légèrement penchée à droite et un peu en rotation à gauche. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche est douloureux. Il n'existe aucun phénomène paralytique, aucun trouble de la sensibilité ni de la respiration; température normale.

La radio montre une luxation de l'atlas sur l'axis avec un trait de fracture de la base de l'apophyse odontoïde. Le 24 mai, tentative de réduction par suspension et mise en minerve plâtrée. Le 25 mai, la radio de contrôle montre qu'aucune modification de la lésion ne s'est produite. La minerve est laissée jusqu'au 8 juin. A la sortie de l'appareil, l'examen clinique montre une situation locale inchangée, une absence complète de signes neurologiques moteurs, sensitifs ou sensoriels, une tachycardie à 110 avec un rythme fœtal (qui fut d'ailleurs tout à fait transitoire) et une limitation très marquée des mouvements du rachis cervical.

---

[1] Fredet : *Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chir.*, t. LVII, n° 11, séance du 18 mars 1931, p. 410.

Le blessé est dirigé sur le Val-de-Grâce le 1er juillet. On constate à ce moment une attitude figée de la tête et du cou et le menton tend à se rapprocher du manubrium sternal.

Une dépression sous-occipitale existe au niveau de la nuque et contraste avec une saillie anormale de l'apophyse épineuse de l'axis. Aucun point douloureux précis. Aucune saillie n'est visible ni palpable au niveau de la face postérieure du pharynx.

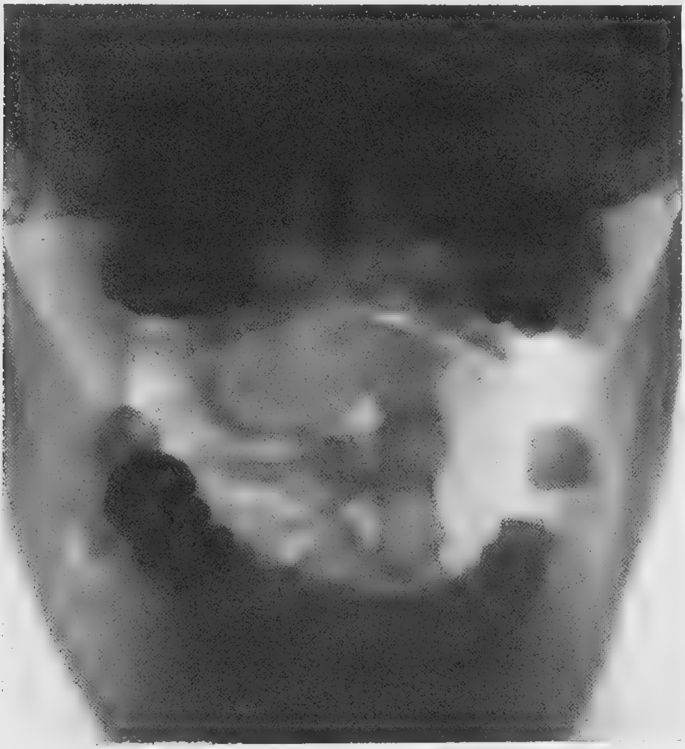


Fig. 1. — Radiographie du malade de l'observation I. Noter la luxation de l'atlas. (Les articulations atloïdo-ascoïdiennes ont subi un mouvement de translation et de torsion.)

Les sternos et trapèze sont contracturés et tous les mouvements de flexion et de rotation de la tête n'ont qu'une amplitude minime autour de leur position moyenne qui est la suivante : très légère inclinaison de la tête à droite et très légère rotation de la face à gauche, cou dans l'axe du tronc ni fléchi, ni défléchi.

Absence de troubles bulbaires, médullaires ou nerveux.

D'après les radios de face (fig. 1) et de profil (fig. 2), il existe une fracture de la base de l'odontoïde. L'atlas, solidaire de l'occipital, a filé en avant et en même temps légèrement à gauche. Son apophyse articulaire déborde à gauche de 1 centimètre l'apophyse correspondante de l'axis et se projette au-dessus de celle-ci avec un diastasis de 1 millimètre environ. A droite, au contraire, l'apophyse articulaire de l'atlas est décalée en dedans et en bas de 1 centimètre environ.

L'odontoïde est mal vue de face en raison de la difficulté qu'a le blessé d'ouvrir très largement la bouche. Sur le profil, le corps de l'axis a légèrement basculé en arrière avec abaissement de son apophyse épineuse, l'atlas le déborde fortement en avant.

Les radiographies stéréoscopiques faites récemment montrent que cette vertèbre, en réalité, a pivoté autour de l'odontoïde et que son apophyse articulaire droite est luxée en bas et en avant, tandis que la gauche est luxée en sens inverse en haut et en arrière.

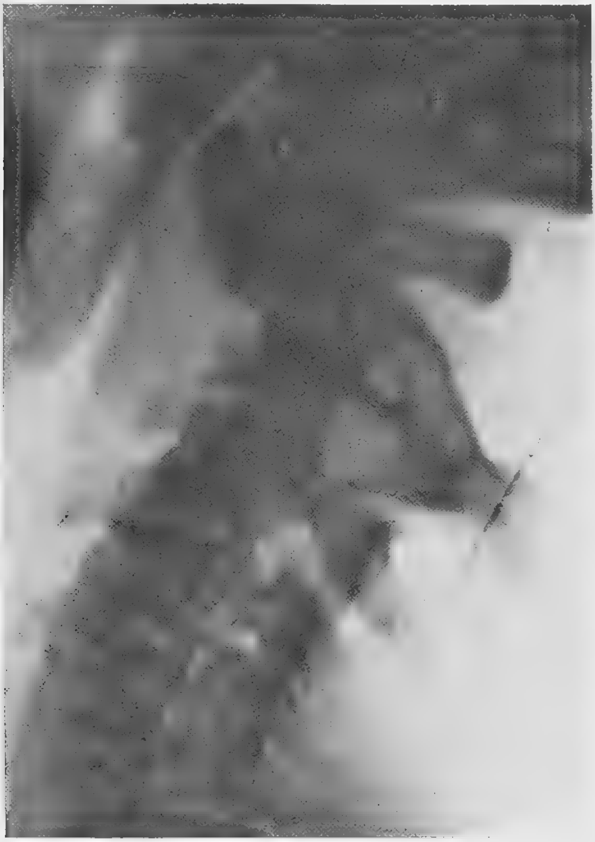


Fig. 2. — Malade de l'observation I. Radiographie de profil.

Il existe une lordose compensatrice sous-jacente du rachis cervical.

Les manœuvres orthopédiques ne nous semblent pas devoir être tentées de nouveau sur une lésion ancienne et nous avons peur d'un accident toujours possible.

Mais il y a intérêt, semble-t-il, à éviter un déplacement secondaire qui pourrait entraîner la mort subite.

D'accord avec notre maître, le médecin commandant Clavelin, nous proposons au blessé de lui faire une greffe, pour verrouiller le bloc crâne-atlas au rachis.

L'intervention est pratiquée le 25 juillet, deux mois après l'accident (opérateur : médecin commandant Bonnet, aide médecin : capitaine Talbot, professeurs agrégés).

En raison des difficultés d'anesthésie, des dangers de la période d'excitation et, pour contrôler les sensations du malade, nous avons conduit l'intervention très lentement à l'anesthésie locale à la novocaïne à 1 p. 200 :

1° On détache au ciseau frappé un greffon tibial ostéopériosté de 10 centimètres sur 1 centimètre, demi-souple. On prélève des copeaux accessoires de renforcement.

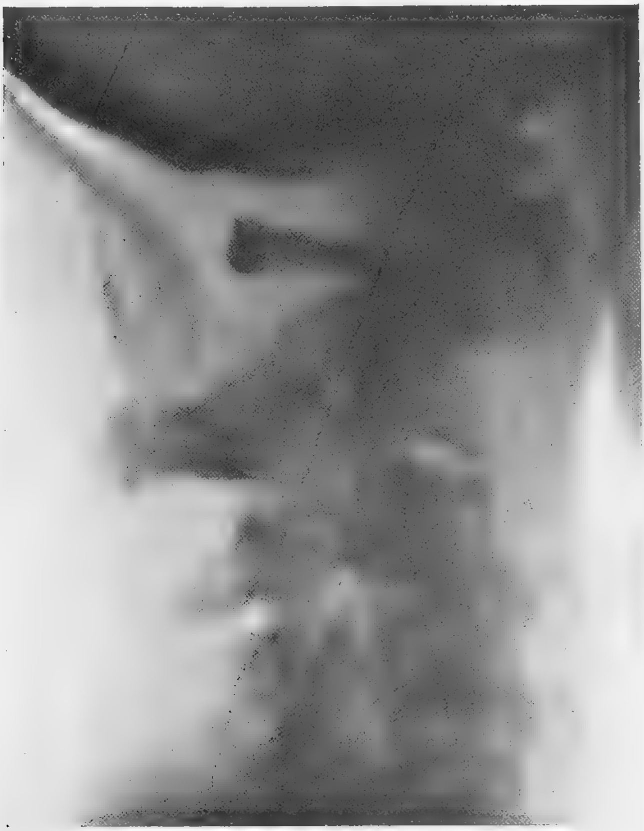


Fig. 3. — Greffon osseux rectiligne, allant de la région sous-occipitale, où il est maintenu par une butée, à l'apophyse épineuse de l'axis avec lequel il prend contact sur une large étendue; l'extrémité en pointe du greffon vient au contact des extrémités des apophyses épineuses de C3 et C4 (30 octobre 1933).

2° Le blessé est retourné et fixé sur la table tête haute, en Trendelenburg inversé, nuque fléchie, épaules soulevées comme pour une opération d'Ody.

Incision arciforme à convexité droite, de la tubérosité occipitale à l'apophyse épineuse de L5. Relèvement à gauche du lambeau cutané, section des parties molles sur la ligne médiane; découverte de l'occipital dans la tubérosité duquel on taille au ciseau frappé un petit volet de 1 centimètre de côté à charnière supérieure. On relève ce volet. On découvre ensuite l'apophyse épineuse de l'axis et on la fend au ciseau à main de Huc. L'hémostase est faite par quelques catguts et à l'aide de compresses imbibées d'hémostyl. Elle est assez facile à cause de la position très inclinée donnée au patient. On place le greffon sous le volet occipital, en sens frontal, et on le tord d'un quart de tour en sens sagittal pour l'engager dans l'apophyse épineuse de l'axis.

Les copeaux prélevés en supplément sont disposés autour de la lame osseuse principale.

On fixe ensuite les greffons par de gros catguts rapprochant les masses musculaires. Petit drainage sous-cutané. Immobilisation dans une minerve bivalve qui avait été préparée d'avance. Réunion *per primam*.

Actuellement, trois trois après l'intervention, les rapports squelettiques de l'occipital, de l'atlas et de l'axis sont inchangés. A la radio (fig. 3), il existe une belle colonne osseuse, nettement palpable sur le sujet, unissant l'occipital à C3.

De profil, la nuque du blessé semble prolonger directement et verticalement la face postérieure du crâne. Les mouvements encore très limités se passent uniquement dans la moitié inférieure du rachis cervical. Nous pensons qu'il se fera une certaine adaptation et que l'amplitude de ces mouvements augmentera par la suite.

Obs. II. — D... (Gilbert), vingt ans, du 1er G. O. A., se promenait dans la cour de sa caserne, le 23 juillet 1933, quand il reçoit sur le crâne une lourde échelle. L'impact se fait sur la région fronto-pariétale droite. Pas de perte de connaissance, le blessé est étourdi, knock-out debout, et présente une plaie contuse minime du cuir chevelu. Evacué immédiatement sur l'hôpital du Val-de-Grâce, il nous est présenté dès son arrivée.

Il accuse une douleur spontanée violente dans la partie supérieure du rachis cervical et une raideur marquée de la nuque. On trouve une sensibilité exquise à la pression de l'apophyse épineuse de C2 et des apophyses transverses des deux côtés, à un travers de doigt au-dessous des mastoïdes. Le toucher bucco-pharyngien est négatif, pas de saillie perceptible, pas d'ecchymose visible. La flexion et la déflexion de la tête sur le cou sont à peine ébauchées; la flexion latérale et la torsion sont rendues impossibles par la douleur.

Les muscles de la nuque, les deux sternos et le trapèze sont contracturés. Cette fois encore il n'existe aucun signe bulbaire, médullaire, ni plexuel. La plaie du cuir chevelu, simple excoriation, est pansée à plat après rasage. Le blessé ne porte aucun signe de commotion, ou contusion cérébrale.

Après vingt-quatre heures d'observation, on le fait radiographier. Les films montrent une fracture des pédicules de l'axis dont le corps a basculé en arrière. Sa face antérieure regarde en avant et en haut; son bord antéro-inférieur est déplacé de 7 millimètres environ en avant, son bord postéro-inférieur bute contre la face articulaire inférieure de C3. Le corps de cette dernière vertèbre présente un minuscule arrachement antérieur. D'autres films faits en octobre montrent, en outre, une fracture bilatérale sans déplacement de l'arc postérieur de l'atlas.

Le 15 juillet, le blessé est mis en suspension et le médecin commandant Clavelin lui applique une minerve plâtrée.

Des films de contrôle montrent une situation inchangée.

Le 21 octobre, aucune consolidation osseuse n'apparaissant sur les films, on décide, dans la crainte d'accidents ultérieurs par ostéoporose et glissement secondaire, de pratiquer un verrouillage par greffe.

L'intervention est pratiquée le 21 octobre. Opérateur : médecin commandant Bonnet; aide : médecin capitaine Talbot.

Cette fois encore on opère sous anesthésie locale. Mais le temps cervical est fait, comme le recommande Proust, de bas en haut, des apophyses épineuses vers l'occipital, ce qui est pratique et permet un meilleur repérage de la ligne médiane. On pratique la section longitudinale des apophyses épineuses de C2 et C3, et le petit volet occipital. Un greffon souple prélevé sur le tibia est tordu d'un quart de tour, engagé à plat sous l'occipital et de champ dans les apophyses épineuses. Hémostase. Tamponnement à l'hémostyl.

Cette fois encore l'utilisation d'une position de Trendelenburg inversée a réduit l'hémorragie et facilité l'opération. Fixation du greffon principal et des copeaux accessoires au catgut. Petit drain sous la peau. Immobilisation en minerve bivalve préparée d'avance.

Réunion *per primam.*

Je considère avec M. Bonnet que ces deux observations incitent à quelques remarques.

Du point de vue de leur allure clinique, elles entrent dans le cadre des « Fractures du rachis cervical sans lésions médullaires » étudiées en 1910 par S. et A. Boeckel dans un travail adressé à la Société de Chirurgie et qui obtint le Prix Laborie; ce travail édité dans la *Revue de Chirurgie* est basé sur plus de 100 observations, 110 exactement, réparties sur près d'un siècle (1820-1910). C'est dire que de telles lésions, sans être exceptionnelles, ne sont toutefois pas fréquentes.

Ainsi, depuis la guerre, on relève dans les *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie* une observation de Hallopeau en 1919 [*Bulletins,* 1919, p. 783] (luxation de l'atlas sur l'axis, d'origine indéterminée chez un enfant), une observation de B. Desplas et Zagdoun (fracture atlo-axoïdienne à grand déplacement) [*Bulletins*, 1930, p. 1402], des observations de Arnold Jirasek rapportées par Hartmann en 1930, et 4 observations communiquées par Caraven, le 29 octobre 1930, la quatrième étant tout à fait comparable à la première des observations de M. Bonnet et, enfin, les observations de Fredet.

Avant-guerre, le travail des Boeckel mentionne 1 cas de Billet (rapporté par L. Picqué, *Soc. Chir.*, 1900, p. 23) et 1 cas de Nélaton (*Soc. Chir.*, 1906, p. 329).

En l'absence des signes médullaires manquants, ce sont classiquement les points douloureux et la déformation qui traduisent la lésion. Ajoutons-y l'examen radiologique. Tous ces signes sont classiques et connus depuis fort longtemps. Auvray, dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, les étudie en détail après bien d'autres auteurs, puisqu'il cite Hippocrate et ses successeurs, et nous n'y reviendrons pas. Les Boeckel, après Chipault et Sonnenburg, insistent sur la *dysphagie* due à la compression du pharynx, qui n'existe pas chez les blessés de M. Bonnet et qui est cependant assez fréquente.

Les accidents tardifs sont loin d'être rares, par déplacement secondaire vers le névraxe des vertèbres luxées ou fracturées. Les Boeckel citent 7 observations terminées par la quadriplégie ou la mort subite :

Obs. 11. — Soixante et onze jours après l'accident (Bernstein).
Obs. 12. — Cinq mois après (Bigelow et Parker).
Obs. 13. — Soixante-cinq jours après (Paletta).
Obs. 14. — Huit jours après (Speyer).

Obs. 15. — Quelques mois après (Smith).

Obs. 16. — Quatre jours après (Vancerpool).

Obs. 17. — Un an après (Cline).

Nous pouvons y ajouter :

1° L'observation 5 de Caraven (*loc. cit.*) terminée par quadriplégie et mort (déplacement secondaire) cinq mois après l'accident;

2° L'observation n° 1 de A. Jirasek rapportée par Hartmann : déplacement secondaire un an après l'accident (novembre 1926-novembre 1927);

3° L'observation de Tixier (in *Thèse* de Gilbert Simon, Lyon 1932).

Sur la valeur de l'opération d'Albee dans les traumatismes fermés du rachis et leurs séquelles, où l'on constate une augmentation du déplacement huit mois après l'accident, malgré une traction continue d'abord et le port d'une minerve ensuite;

4° L'observation de Juvara et Dimitriu (citée par Simon, *loc. cit.*), où une tétraplégie s'installe au bout d'un an.

Le *pronostic* doit donc être réservé et ces observations sont en faveur d'un verrouillage par greffe du rachis à l'occipital, de façon à éviter une compression secondaire du névraxe.

Le *mécanisme* des fractures et luxations de l'atlas et de l'axis est classiquement la flexion forcée, la torsion ou rotation et l'écrasement.

Dans le premier cas de M. Bonnet, il y eut manifestement combinaison de la flexion forcée de la tête en avant, avec une rotation de droite à gauche. En effet, l'impact eut lieu sur la pommette droite.

D'autre part, ce mouvement est tout à fait classique dans les chutes de jockeys en course. Il est fréquent maintenant de voir dans les actualités cinématographiques de telles chutes passées « au ralenti ». En général, le blessé prend contact avec le sol par une joue et le premier mouvement subi est une rotation de la tête sur le cou, suivie tout de suite d'hyperflexion du rachis cervical. Le cheval lui-même panache exactement de même manière et il est facile d'observer les deux temps du traumatisme.

Dans le second cas de M. Bonnet, le mécanisme fut une percussion brutale de haut en bas avec peut-être hyperextension, qui expliquerait l'abaissement de l'apophyse épineuse de l'axis et le relèvement du corps de cette vertèbre.

Traitement. — Lecène et Leriche réprouvent les tractions en suspension dans l'appareil de Sayre et les considèrent comme dangereuses. Frölich, de Nancy, les conseille et préconise (in *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, 1920) la minerve plâtrée.

La réduction a été obtenue, rarement il est vrai, par ce procédé, combiné avec le refoulement d'avant en arrière par un doigt intrabuccal. D'après les recherches de Chipault — on atteint, par cette voie, la partie inférieure de l'axis et deux ou trois vertèbres sous-jacentes.

Cornioley (rapport de Mouchet, Soc. Chir., avril 1924) réduisit aussi une 5^e^ cervicale. Mais s'il s'agit de l'atlas, qui répond au rhino-pharynx, il est hors d'atteinte.

La réduction sanglante peut être mortelle (Tixier, Juvara, cité par

G. Simon, *loc. cit.*) à cause de la proximité du bulbe et de l'instabilité des vertèbres en équilibre précaire.

Nous pensons donc, avec Bonnet qui l'expose dans son travail, que :

1° *La réduction par manœuvres externes*, après suspension et avec une surveillance incessante, doit être tentée ;

2° Elle sera suivie de l'*immobilisation plâtrée* dans une minerve.

La plupart du temps, d'ailleurs, la réduction n'est pas obtenue et, après deux ou trois mois d'immobilisation, les lésions sont telles qu'avant. L'extension continue semble aussi peu efficace.

Le traitement par *greffe*, qui semble avoir été employé pour la première fois par de Quervain en 1912, est séduisant. Il a l'avantage de bloquer les lésions et de les rendre stables. Il évite, par conséquent, les *accidents tardifs* si redoutables.

G. Simon, dans sa thèse, Creysell et Simon (*Lyon Chir.*, octobre 1933), écrivent ceci :

« En présence d'une luxation récente sans troubles nerveux graves, *quel que soit son siège*, on essaiera la réduction progressive et le traitement immobilisateur ; si celui-ci apporte une *guérison*, il n'y a *aucune raison* d'intervenir chirurgicalement. »

Je pense avec M. Bonnet que l'intervention est toujours indiquée dans les lésions *hautes* (atlas, axis), fractures ou luxations, à cause du risque de glissement secondaire parfois très tardif. De plus, il faut s'entendre sur le mot *guérison* : la lésion non réduite ne peut être considérée comme guérie, même s'il n'y a aucun signe de compression médullaire ou plexuelle.

La greffe d'Albee, ou ses variantes, semble donc indiquée *toutes les fois qu'on n'aura pas obtenu* :

1° *La réduction anatomique* parfaite ;

2° *Une consolidation osseuse*, qui mette à l'abri des tassements et déplacements secondaires.

A quel moment faire la greffe ?

Dans les traumatismes sans lésions médullaires, la greffe immédiate ou précoce peut être dangereuse, car l'intervention, si doucement qu'elle soit menée, risque de provoquer un déplacement dangereux des vertèbres luxées ou fracturées. Il est donc plus prudent d'attendre et de faire une intervention tardive ; l'immobilisation pendant deux à trois mois permet, croyons-nous, une réparation fibreuse et une organisation des tissus suffisante pour éviter tout risque de déplacement squelettique pendant l'intervention.

M. Bonnet a, comme Leriche, donné la préférence à l'*anesthésie locale* pour mieux surveiller les réactions possibles des patients. Je l'approuve complètement.

Le procédé choisi par Bonnet est une variante de celui que décrivit Tuffier en 1920 (*Journ. de Chir.*, t. XVI, p. 8). Il en diffère par l'utilisation d'un greffon ostéo-périosté semi-rigide tordu sur lui-même d'un quart de tour. Ce greffon a donné, dans le premier cas de M. Bonnet, une belle console osseuse de solidité suffisante.

Il faut espérer que le second opéré, plus jeune encore que le premier, ossifiera aussi bien sa greffe.

Pour conclure, j'estime, avec M. Bonnet, que dans les dislocations (fractures-luxations), ou fractures hautes du rachis, sans lésions médullaires mais avec déplacement antérieur des fragments, la greffe d'Albee est indiquée comme *verrouillage de sûreté*, et qu'il est prudent, pour éviter tout accident opératoire, de ne la faire qu'après une immobilisation de deux à trois mois. Cette intervention ne donnera pas une guérison anatomique et fonctionnelle : de tels blessés sont et restent des infirmes. Mais elle mettra les patients à l'abri de la mort subite ou des quadraplégies secondaires.

Je vous propose de remercier M. Bonnet de son travail et de nous souvenir de son nom pour l'appeler parmi nous.

Anévrysme artério-veineux de l'artère humérale droite,

par MM. **Lucien Diamant-Berger**, ancien interne des Hôpitaux,
et **Paul Durand**, chef de clinique à la Faculté.

Rapport de M. P. Moure.

Voici l'intéressante observation d'un anévrysme artério-veineux des vaisseaux huméraux droits, consécutif à une blessure de guerre, méconnu pendant quinze ans, et qui s'est révélé, après cette longue tolérance, par des accidents cardiaques aigus.

M. L..., quarante-neuf ans, est blessé, le 5 mai 1918, par une balle qui a traversé, en séton, le bras droit, au milieu du tiers inférieur de sa face interne. L'hémorragie importante qui succéda immédiatement au traumatisme avait cessé spontanément pendant les quelques minutes nécessaires pour se rendre au poste de secours.

Après un séjour de cinq à six jours à l'ambulance, le blessé est transporté à l'hôpital militaire de Roanne, où la plaie se cicatrise assez rapidement et où une radiographie montre l'absence de corps étranger comme de fracture.

Bien que le malade raconte, avec des souvenirs très précis, que les médecins avaient remarqué un frémissement particulier au niveau de sa blessure, le diagnostic d'anévrysme ne fut pas posé. Son livret militaire porte simplement la mention de blessure par balle ; mais, bien que le thrill se soit certainement installé à ce moment, et ne l'ait pas quitté depuis, le malade n'a jamais montré son bras à aucun médecin et n'a jamais demandé ni réforme ni pension. Il a même repris son métier et ses occupations civiles d'avant la guerre.

Ce n'est qu'en octobre 1932 qu'il se plaint de palpitations, puis de dyspnée d'effort entraînant une diminution de ses possibilités de travail. Il mettait d'ailleurs ces symptômes sur le compte du chagrin d'un deuil récent, mais n'avait jamais pensé attirer sur sa lésion l'attention des trois ou quatre médecins qu'il a consultés et qui, sans l'examiner à fond, lui avaient prescrit des traitements symptomatiques divers.

Au début de février 1933, il va consulter l'un de nous (le Dr Paul Durand) qui est frappé d'emblée par les irrégularités de son pouls radial gauche, ainsi que par l'absence de pouls radial à droite. Il constate une arythmie complète évidente et, poursuivant l'examen du malade, ne tarde pas à découvrir sous la minuscule cicatrice du bras droit son anévrysme artério-veineux.

Les signes en sont évidents : *A l'inspection*, on constate une légère tuméfaction locale, et surtout une turgescence anormale de tout le système veineux du membre supérieur, sensiblement plus développé que du côté opposé.

La palpation révèle un thrill d'une intensité considérable. Ce thrill ne paraît pas présenter de renforcement systolique, il se propage très peu vers le bas, mais beaucoup vers le haut, jusque dans le fond du creux axillaire. En exerçant au doigt une forte pression, exactement sur la cicatrice, on le fait cesser instantanément et, de suite, le malade éprouve une sensation de bien-être extraordinaire, au point que ses traits se détendent et que son visage s'épanouit; il est d'autant plus surpris qu'il s'était habitué depuis la guerre à ce thrill, et qu'à aucun moment il ne lui était venu à l'idée qu'il pouvait être pour quelque chose dans l'apparition des troubles cardiaques dont il souffrait. En outre, la compression de l'anévrysme fait apparaître de très légères pulsations radiales, difficiles d'ailleurs à apprécier à cause de l'arythmie, mais incontestables.

Examen du cœur : Tachyarythmie complète, avec absence des signes stéthoscopiques des lésions orificielles.

Tension artérielle : 11-6. Examen du foie, des poumons et du reste de l'organisme négatif. Il existe dans les urines 0 gr. 05 d'albuminurie.

L'orthodiagramme enfin montre une dilatation globale très accusée du cœur, une petite dilatation des cavités droites, et un allongement hypertrophique du ventricule gauche très accentué. L'aorte est de diamètre normal.

Devant l'intensité des signes fonctionnels cardiaques (tendances syncopales en particulier) on décide, d'accord avec le malade, d'intervenir au plus tôt.

Intervention, le 7 février 1933. Opérateur : Dr L. Diamant-Berger.

Anesthésie au rectanol et protoxyde d'azote + oxygène (Mlle Chabaud).

Aide : Dr Lardat.

Incision de 12 centimètres le long de la ligne de ligature de l'artère humérale, ayant la cicatrice pour milieu. Découverte de la tuméfaction; le nerf médian est adhérent de bout en bout, c'est-à-dire sur une dizaine de centimètres, à la masse anévrysmale, dans laquelle il est à première vue difficile de distinguer l'artère et la veine. On commence donc par libérer soigneusement le nerf qui est confié à l'écarteur externe, puis on entreprend, avec des précautions infinies, le dégagement de la tumeur, comme le montrent les figures. Celle-ci comprenait une véritable poche, de la dimension d'une petite noix, paraissant constituée aux dépens de la veine, elle-même énorme et recouverte de grosses dilatations variqueuses formées aux dépens de petites veines accessoires.

On décide de pratiquer l'extirpation de l'anévrysme. On se contente d'une seule ligature à chaque bout, ne pouvant absolument pas séparer les deux vaisseaux ni en haut ni en bas. On constate d'ailleurs instantanément, après la pose de la deuxième ligature, c'est-à-dire dès la séparation des courants artériel et veineux, que le pouls, du côté opposé, prend une ampleur et une régularité remarquables.

Dans l'ensemble, l'intervention avait été laborieuse à cause des adhérences de la masse, du nombre des ligatures des collatérales qu'il avait fallu pratiquer, et surtout de la crainte de blesser le sac, car la paroi de ce dernier paraissait très friable. De plus, les deux ou trois petites veines superficielles intéressées par l'incision des plans tégumentaires avaient saigné en jets puissants, comme des artères importantes.

Durée de l'intervention : une heure cinq minutes.

Les suites furent remarquablement simples. Le malade, éveillé une heure après environ, ne cessa, pendant la première journée, de se réjouir du bien-être qu'il éprouvait. Objectivement, les signes cardiaques s'amendaient et le pouls radial opposé ne donna jamais la moindre inquiétude. Du côté opéré on perçut alors un très léger pouls radial, en même temps que la vascularisation de tout l'avant-bras et de la main fut d'emblée satisfaisante. Il y eut même une hyperthermie localisée qui dura trois ou quatre jours, comme il est de règle après toute sympaticectomie.

Le malade quittait la clinique au neuvième jour en excellent état. Mais les signes cardiaques ne régressent qu'assez lentement.

L'observation de MM. Diamant-Berger et Paul Durand est un type parfait d'anévrysme artério-veineux à retentissement cardiaque. Ces faits sont d'ailleurs bien connus depuis la guerre. J'ai déjà fait remarquer souvent combien il était surprenant que les anciens chirurgiens, pourtant bons observateurs, n'aient pas signalé cette complication. Et cependant il suffit, comme dans le cas présent, d'appuyer sur la communication artério-veineuse pour faire disparaître le thrill et les battements veineux — signe de Terrier — mais aussi pour atténuer instantanément les troubles cardiaques et procurer au malade une sensation de détente.

Plusieurs d'entre nous ont même pu observer au cours de l'opération pratiquée chez des blessés en état d'asystolie, un rétablissement immédiat du rythme cardiaque au moment de l'interruption de la communication artério-veineuse. Chez l'opéré de M. Diamant-Berger, après une amélioration immédiate, les troubles cardiaques semblent cependant « ne régresser qu'assez lentement ».

Pour les anévrysmes artério-veineux des petits vaisseaux des membres, l'expérience prouve qu'il est inutile de chercher à rétablir la continuité du tronc artériel dont la suppléance est assurée par une large circulation collatérale. M. Diamant-Berger a pratiqué l'extirpation du sac suivie de la ligature des bouts afférents et efférents et aussi de nombreux petits vaisseaux de nouvelle formation qui entourent toujours le sac. Pour ma part, je trouve plus simple, comme je vous l'ai déjà exposé maintes fois, de pénétrer directement dans le sac à la façon de Matas et d'obturer par voie endosacculaire les orifices vasculaires, réalisant tardivement au stade d'anévrysme, la même opération que nous pratiquons précocement au stade d'hématome diffus, lorsque nous avons fait le diagnostic de la blessure des troncs vasculaires.

En pénétrant ainsi directement dans la cavité de l'hématome organisé, on évite le temps toujours laborieux et inutile de la dissection du sac, ce qui permet sous le couvert d'une bonne hémostase temporaire, de pratiquer par voie trans et endosacculaire une suture ou mieux une ligature appuyée des orifices vasculaires : Opération que Matas a désignée sous le terme, encore impressionnant pour beaucoup de chirurgiens, d'anévrismorraphie oblitérante.

Syndrome abdominal aigu, par inclusion au ligament rond du foie dans un orifice de la ligne blanche,

par MM. **Brette**, médecin principal de la marine,
et **Belot**, médecin de 1^re^ classe de la marine.

Rapport de M. P. Moure.

Observation. — G..., maître chauffeur, entre à l'Hôpital Maritime de Lorient le dimanche 9 juillet 1933 avec le diagnostic suivant : syndrome péritonéal aigu ; a reçu une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine avant l'entrée à l'hôpital.

Voici son histoire :

Le samedi matin, la veille, à son réveil, G... boit un verre d'eau froide. Immédiatement après, il commence à souffrir dans la région épigastrique.

Vers midi, les douleurs augmentent toujours, localisées dans l'abdomen supérieur, sans irradiations caractéristiques.

Pas de gaz, ni de selle. Ayant des nausées, G... se fait vomir. Toute la nuit, les douleurs continuent, violentes, et le dimanche à midi son médecin traitant lui fait une piqûre de morphine et le dirige sur l'hôpital dans la soirée. Nous le voyons à 9 heures du soir.

C'est un homme de quarante-deux ans, très corpulent ; le faciès encore coloré est un peu tiré ; la langue est saburrale et sèche. Pas d'immobilisation du diaphragme. A la palpation : une zone nette de défense musculaire dans la région sus-ombilicale et dans la fosse iliaque droite. Pas de plastron, pas de tumeur. Pas de mouvements antipéristaltiques. Il n'y a pas un point particulièrement douloureux à la pression. C'est toute la région épigastrique qui est sensible. Sonorité préhépatique ; météorisme assez prononcé. Toucher rectal : négatif. Ni selle, ni gaz. Température : 38°3. Pouls à 106.

Nous n'avons pas de diagnostic précis. Nous avons uniquement l'indication d'intervenir dans la région sus-ombilicale, nous basant sur : début brusque des douleurs ; arrêt des matières et des gaz ; défense musculaire persistant neuf heures après une injection de morphine.

Anesthésie générale au balsoforme. Laparotomie médiane sus-ombilicale, couche de graisse sous-cutanée, épaisse de 4 centimètres.

A l'ouverture de la ligne blanche, nous trouvons devant le péritoine un amas de lobules graisseux qui nous gêne pour l'ouverture du péritoine. Comme nous allons le réséquer, entre deux ligatures nous constatons que le pédicule supérieur tient dans la profondeur.

Nous ouvrons le péritoine en dessous, et constatons que ce lipome se continue dans l'abdomen, se dirigeant à droite et en haut vers le foie. C'est le ligament rond du foie, exceptionnellement gros et doublé d'un fort pannicule adipeux.

L'exploration, rendue très pénible par le malade qui pousse, le météorisme du gros intestin, l'épaisseur anormale des épiploons bourrés de graisse, ne montre rien d'anormal.

Pas de liquide, pas d'œdème des épiploons ; pancréas, vésicule, estomac, tout est normal.

Nous pensons que les phénomènes sont uniquement dus à cette inclusion du ligament rond dans la ligne blanche et nous ne descendons pas dans l'abdomen inférieur, d'où une compresse ne ramène rien. Le grêle est normal, et nous sommes menacés d'une éviscération.

Résection de l'extrémité du ligament rond ; fermeture de la paroi en deux plans : catgut et fils de bronze.

Suites normales, une selle dès le lendemain.

Disparition complète des douleurs. Température : 37°.

Urémie post-opératoire à 0,90 p. 100, et rapport $\frac{\text{chl. globulaire}}{\text{chl. plasmatique}}$: 0,4 p. 100 ; le troisième jour, décharge uréique : 55 grammes par litre.

Levé le douzième jour, le vingtième se recouche avec de la congestion des deux bases, en guérit.

Revu quarante-cinq jours après, ne souffre pas ; bonne paroi. Un transit décèle une ptose facilement réductible de l'angle colique droit. Revu un mois plus tard, ne souffre pas.

MM. Brette et Belot font suivre leur observation de quelques réflexions. Ils s'élèvent d'abord contre la mauvaise habitude de faire une piqûre de morphine aux malades atteints d'un syndrome abdominal aigu, avant que le diagnostic ne soit fait.

Chez leur malade, ils sont intervenus d'urgence sans diagnostic précis, en présence d'une douleur épigastrique fixe, s'accompagnant d'arrêt des matières et des gaz, avec contracture des muscles droits. Ils ont trouvé une hernie graisseuse épigastrique contenant le ligament rond du foie. Bien que cette hernie ne présentât pas le caractère anatomique d'une hernie étranglée, car, disent MM. Brette et Belot, le lipome n'était pas de couleur violacée et il n'existait pas sur le ligament rond de sillon de stricture, il semble néanmoins que le pincement du ligament rond dans l'orifice de la ligne blanche fût à l'origine du syndrome abdominal qui commanda l'intervention.

L'exploration de l'abdomen supérieur ne révéla rien d'anormal, mais il ne semble pas que l'appendice ait pu être exploré. Il n'existait d'ailleurs aucune réaction péritonéale.

Après résection du ligament rond et fermeture de la paroi, le malade guérit sans plus se plaindre du ventre. Il est donc logique de conclure avec MM. Brette et Belot que le pincement du ligament rond du foie était bien à l'origine du syndrome abdominal aigu devant lequel, en l'absence de diagnostic étiologique précis, ils préférèrent avec raison intervenir.

Luxation traumatique de l'os iliaque gauche. Réduction sanglante tardive,

par M. A. **Folliasson** (de Grenoble).

Rapport de M. Lance.

Voici tout d'abord l'observation de ce malade qu'il m'a été donné d'observer avant l'intervention du Dr Folliasson.

Le 30 janvier 1933, le Dr T..., cinquante-trois ans, vient me consulter et me raconte les faits suivants : Exerçant dans les Hautes-Alpes, il revenait chez lui en automobile pendant la nuit du 4 décembre précédent et tomba avec sa voiture d'environ 18 à 20 mètres de hauteur dans un ravin. Pas de perte de connaissance ; il sort par ses propres moyens des débris de la voiture, fait environ 3 mètres ; une vive douleur ressentie dans la cuisse gauche l'empêche d'aller plus loin. Il est transporté à son domicile. Il a noté qu'une fois allongé dans son lit, malgré les douleurs ressenties au niveau de la hanche et de la cuisse gauches, il pouvait plier la cuisse sur le bassin. Jusqu'au 27 décembre, il est traité par des massages légers et mobilisation passive. Le 27 décembre, il est transporté à Briançon pour y être radiographié. Les lésions osseuses que révèle le cliché sont méconnues, et le chirurgien consulté prescrit le lever et la reprise de la marche.

Le 1^er^ janvier 1933, nouvel examen chirurgical : conclusion thérapeutique identique. Le blessé se traîne très difficilement de son lit à une chaise-longue.

L'impotence fonctionnelle étant quasi absolue et les douleurs persistantes le décident à venir consulter à Paris. Voici ce que je constate :

Le malade marche difficilement avec une canne. *Il lui est impossible de se tenir debout sur le membre gauche seul.* Même au repos, il a des douleurs dans la cuisse et la fesse gauches, douleurs exagérées par la station debout et la marche. Je trouve une ascension nette de la crête iliaque gauche. La mensuration montre les deux membres inférieurs de la même longueur. La pression sur la région pubienne et surtout sur la sacro-iliaque gauche est douloureuse. Malgré l'affirmation qu'une radiographie antérieure n'avait montré aucune lésion du bassin, je n'hésite pas à porter le diagnostic de fracture verticale antérieure ou disjonction du pubis avec disjonction de la sacro-iliaque gauche et luxation en haut de l'os iliaque. Je demande une nouvelle radiographie que voici (fig. 1) et qui montre : 1° une disjonction de la symphyse pubienne avec 4 centimètres d'écartement ; 2° une disjonction de la symphyse sacro-iliaque avec arrachement partiel de la surface auriculaire iliaque ; 3° un trait de fracture antéro-postérieur partant de l'épine sciatique et atteignant la cavité cotyloïde. De ces lésions résulte une luxation marquée de l'os iliaque en haut et en dehors, la crête iliaque atteignant le bord inférieur de la 3^e^ lombaire.

Devant la constatation de ces lésions, l'impotence fonctionnelle considérable et les douleurs continues, je conseille au malade l'ostéosynthèse des pubis, après réduction du déplacement par extension continue avec une broche de Kirschner. Le malade désirant être opéré près de son domicile, je lui conseille de se confier au D^r^ Folliasson, à Grenoble. Je laisse maintenant la parole au D^r^ Folliasson.

Le D^r^ T..., de retour à Grenoble, rentre à la clinique et, après les dix jours d'extension continue (appareil de Tillaux, 8 kilogrammes, le confrère ayant refusé énergiquement l'application de la broche de Kirchner) — *extension qui d'ailleurs ne modifie en rien le décalage en hauteur de l'os iliaque* — l'intervention a lieu le 13 février.

Intervention : Anesthésie générale (gomether et anhydride carbonique). Incision transversale pré-pubienne. Après traversée d'un pannicule adipeux très épais (malade obèse), libération facile des faces antérieure et postérieure des deux pubis, difficile au niveau du bord inférieur. Excision du tissu fibreux très épais interposé entre les deux pubis, la gauche étant décalé en hauteur et en profondeur par rapport au droit. Cette excision est pénible et se fait par morcellement, au cours de la libération blessure d'une veine du plexus de Santorini qui est englobé par le tissu fibreux : hémorragie abondante ne cédant qu'à un tamponnement très serré.

La libération terminée, la vessie bombe fortement entre les deux pubis dont les surfaces articulaires sont avivées au ciseau frappé. On passe dans chacun d'eux, en X très allongé, deux câbles de Cunéo : ils sont serrés pendant que l'aide rapproche les deux pubis avec un davier de Farabeuf à dents de lion et à crémaillère : la coaptation qui était parfaite s'étant un peu relâchée pendant le serrage des câbles, on renforce ceux-ci par une agrafe de Dujarier : le bout à bout osseux est alors parfait.

Reconstitution des plans fibreux pré-pubiens après mise en place d'une mèche d'hémostase sous l'arcuatum, au contact de la veine blessée lors de la libération osseuse et impossible à pincer. Crins cutanés. Le blessé est ramené dans son lit, l'extension continue est portée à 10 kilogrammes et pendant quarante-huit heures les cuisses sont attachées ensemble par une alèze.

Suites opératoires : Ablation de la mèche le lendemain. Au quatrième jour, évacuation d'un petit épanchement séro-hématique sous-cutané. Ablation des fils le 21 février. Cicatrisation par première intention.

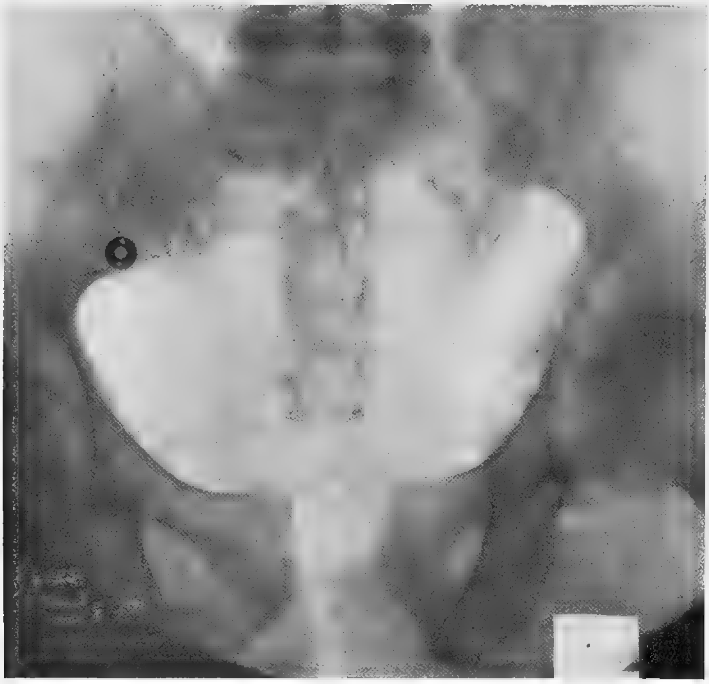


FIG. 1. — Disjonction du pubis, avec fracture verticale passant par le fond du cotyle.

Le 23 février, radiographie de contrôle. Elle montre :

1° Une bonne coaptation des deux pubis dans les deux sens, vertical et horizontal ;

2° Que la crête iliaque gauche correspond maintenant au bord supérieur de la 4e lombaire : l'abaissement complet n'a pu être obtenu et il persiste une déformation oblique ovalaire au niveau du détroit supérieur.

Très impatient, le blessé insiste pour se lever le plus tôt possible : premier lever qui a lieu le 25 mars. Le 31 mars, le Dr T... regagne son domicile : il ne recommence à marcher que le 25 avril.

Une nouvelle radiographie de contrôle est faite le 12 mai : elle montre que :

1° Le pubis gauche s'est légèrement écarté du pubis droit et qu'il s'est un peu décalé en hauteur;

2° Qu'il existe au contact des crampons de l'agrafe un léger degré d'ostéite raréfiante ;

3° Que l'abaissement partiel de l'aile iliaque obtenu par l'intervention s'est maintenu.

Nous avons revu le Dr T... le 23 juin : il a repris presque entièrement sa dure profession de médecin de campagne et de montagne, il se déclare enchanté du résultat obtenu par l'intervention : la démarche est facile et se fait à l'aide d'une seule canne, il existe une très légère claudication et à la fin de la journée un peu d'œdème malléolaire bilatéral. La cicatrice opératoire est souple, régulière, on sent à sa partie moyenne le bourrelet formé par les pièces de prothèse — agrafe et câbles. En faisant exécuter du pas gymnastique sur place, on se rend compte que les deux pubis qui sont en contact étroit ne sont pas mobiles l'un sur l'autre. La flexion, l'extension de la cuisse gauche sont indolores et ont leur amplitude normale.

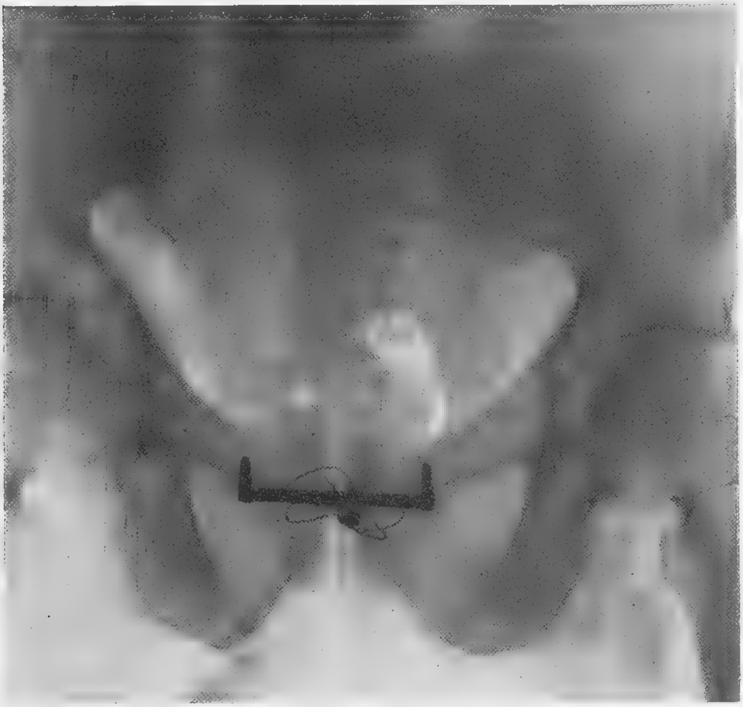


Fig. 2. — Résultat obtenu par suture et agrafe de Dujarier.

Je ne reprendrai pas ici l'histoire des disjonctions de la symphyse pubienne et des luxations du bassin ; elles ont fait dans cette Société l'objet de nombreux rapports et communications[1], et des publications importantes de MM. Rouvillois, Maisonnet et Salinier[1], ainsi que de M. Palios (d'Athènes)[2]. Cependant, je dois attirer votre attention sur certains points que m'ont suggérés, d'une part, l'observation de M. Folliasson et les considérations dont il l'a fait suivre; d'autre part, ce qu'il m'a été donné d'observer moi-même chez d'autres malades,

---

[1] Larget et Lamare, rapport Dujarier, 16 février 1927 ; Michel (Marseille), rapport A. Mouchet, 15 juin 1927 ; M. Auvray, 16 novembre 1927 ; Lamarre et Larget, rapport

Le premier point à signaler est l'extrême rareté de la fracture observée ici au niveau du cotyle. Dans les disjonctions de la symphyse, on voit souvent l'association d'une fracture siégeant sur les branches ischio- ou iléo-pubiennes, mais, malgré nos recherches, je n'ai pas eu à signaler ailleurs la localisation observée ici.

D'ailleurs, comme le fait remarquer M. Folliasson, si cette fracture surajoutée vient augmenter le déplacement en haut de l'os iliaque, elle n'a eu aucun retentissement articulaire ; bien que le trait de fracture intéressât la cavité cotyloïde, l'articulation coxo-fémorale gauche avait conservé tous ses mouvements.

Enfin n'est-il pas étonnant de voir un malade qui présentait un diastasis pareil de sa symphyse, de sa sacro-iliaque, et une fracture du fond du cotyle, pouvoir se lever et marcher, très mal il est vrai, mais enfin marcher moins d'un mois après son accident?

Je ne reviendrai pas sur les discussions qui ont eu lieu sur la non-intervention et l'intervention précoce chez ces malades. Ici, en présence du diagnostic certain, de l'impotence, des douleurs, l'intervention s'imposait : réduction du déplacement iliaque par extension continue, puis fixation par synthèse pubienne.

M. Folliasson n'a pas pu abaisser l'aile iliaque par extension continue et il en accuse le fragment osseux qui serait venu bloquer la sacro-iliaque. Je suis convaincu que c'est parce que, de par la faute du malade qui l'a refusé, on n'a pas fait une traction suffisante. L'extension continue « à la Tillaux » est absolument insuffisante dans ces cas. Au contraire, avec une broche dans le fémur, on obtient la réduction dans la luxation. En voici la preuve. Voici la radiographie d'une fracture du bassin avec double fracture verticale des deux branches ischio- et iléo-pubiennes, arrachement d'un fragment osseux au niveau de la sacro-iliaque gauche, ascension de l'aile iliaque de 4 à 5 centimètres. Au moyen de l'étrier de Potel, j'ai pu établir une extension sur le fémur à 18 kilogrammes et obtenir la réduction et la consolidation de la fracture. Voici une radiographie faite deux ans après qui montre le résultat.

M. Folliasson a obtenu l'affrontement de la disjonction pubienne par le serrage de câbles passés à travers le pubis. Mais cette coaptation par fil métallique est souvent imparfaite, se relâche peu à peu parce que le fil

---

Dujarier, 21 mars 1928 ; M. Maisonnet, 18 avril 1928 ; Gaudier (Lille), 5 décembre 1928 : M. Grimault (Algrange), rapport Chevassu, 19 décembre 1928 ; M. de Fourmestraux, 21 juillet 1928 ; M. Maisonnet, 9 janvier 1929 ; M. Lenormant, 18 décembre 1929.

[1] MM. Rouvillois. Maisonnet et Salinier : Disjonctions et luxations du bassin. *Revue de Chirurgie*, n° 9, novembre 1930, p. 225-284.

[2] M. Palios : *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, janvier 1932, p. 137-144.

coupe, parfois même il casse. C'est pourquoi il a été prudent en la complétant par une solide agrafe de Dujarier. Le résultat a été excellent et M. Folliasson n'a pas eu à avoir recours à une ostéosynthèse par greffons souples (Heinemann et Siedengretzky, Lamare et Larget) ou par greffes rigides (Michel, Fr. Minar), suprême ressource lorsque l'affrontement ne peut être obtenu et qu'il persiste un écartement des deux os.

Avant de terminer, je voudrais signaler un mode de diagnostic qui peut avoir son intérêt au point de vue médico-légal dans les séquelles des gros traumatismes du bassin. Lorsque la disjonction reste douteuse ou a été bien réduite, on peut être très embarrassé pour établir si les douleurs dont se plaint le malade sont dues ou non à la persistance d'un certain degré de relâchement de la symphyse ou de la sacro-iliaque. L'épreuve classique de l'exploration du pubis et des crêtes iliaques pendant le pas gymnastique sur place peut rester indécise.

Or, il suffit de faire faire deux radiographies successives du bassin, le malade debout alternativement sur chaque pied, pour se rendre compte si le diastasis persiste.

Lorsque le malade est portant de ce côté, il se produit un décalage de la symphyse qui n'existe pas quand il est debout sur le membre opposé.

Voici par exemple la radio d'une jeune femme victime d'un accident d'auto il y a dix-huit mois, soignée simplement par décubitus pour contusion du bassin. Elle est venue me trouver pour des douleurs tenaces dans la sacro-iliaque gauche, rendant la marche pénible. La radio faite debout sur le pied droit ne montre aucun décalage du pubis. Au contraire, debout sur le pied gauche, vous voyez un décrochement net au niveau de la symphyse. Il y a donc persistance d'un diastasis de la sacro-iliaque gauche qui réclame un traitement (ceinture spéciale, au besoin enchevillement de la sacro-iliaque).

J'ai vu récemment une malade qui a été victime le 4 juin dernier d'un accident de chemin de fer. Soignée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, dans le service de mon ami le professeur Lerat, on a constaté un léger diastasis pubien avec une fracture partielle de la partie inférieure de la surface articulaire iliaque dans la sacro-iliaque droite. Cette malade présente actuellement une douleur quand on presse sur la moitié inférieure de sa sacro-iliaque et souffre à la marche.

Des radiographies, faites alternativement sur un pied et sur l'autre par le D^r^ Truchot, ne montrent aucun déplacement au niveau du pubis. Il semble donc ici qu'il s'agisse d'un cal douloureux sans persistance de diastasis. Le traitement ne sera pas le même que dans le cas précédent.

En terminant, je vous propose de remercier M. Folliasson de l'envoi de sa très belle observation, de la publier dans les Bulletins de la Société, ce qui lui constituera, le moment venu, un nouveau titre à vos suffrages.

M. Maisonnet : L'observation de M. Folliasson me semble être beaucoup plus une luxation en dehors — ou disjonction — du bassin qu'une luxation en haut de l'os coxal. Dans ce dernier cas la réduction du déplacement de l'os coxal en haut facile souvent, ne peut être obtenue que par des tractions sur le membre inférieur. Par contre, dans les disjonctions, les pubis peuvent être rapprochés par des pressions latérales; si la réduction n'est pas obtenue par des manœuvres externes, les sutures osseuses restent souvent inefficaces. Il existe alors, au niveau des articulations sacro-iliaques, un enclavement de fragments osseux, qui s'opposent à la réduction, et qui entraînent habituellement soit la rupture des fils, soit la section du pubis par ces derniers.

M. **Lance** : Je me suis mal expliqué : il s'agit bien d'une disjonction du bassin, mais aussi d'une fracture verticale, avec ascension du fragment supérieur; c'était donc un cas très complexe qui explique l'ascension verticale du bassin. On a obtenu difficilement un petit abaissement de la crête iliaque, mais très léger à cause d'une traction insuffisante par la faute du malade. La disjonction a été réduite par suture au fil avec agrafe de Dujarier. La réduction se maintient depuis huit mois.

Suture primitive de tendons fléchisseurs au niveau des doigts,

par M. **de la Marnierre** (de Brest).

Rapport de M. J.-Ch. Bloch.

Les trois observations que nous communique de la Marnierre (de Brest) constituent un document important à l'appui de la suture primitive des tendons fléchisseurs sectionnés au niveau des doigts.

Les succès qu'il a obtenus semblent liés à un artifice de technique qui consiste dans l'amarrage de la suture tendineuse aux tissus mous des doigts. Cette manière de procéder, qui, au premier abord, semblerait favoriser les adhérences du tendon aux tissus voisins, a pour but de s'opposer à la désunion de la suture, tout en permettant une mobilisation précoce, qui n'a pas été sans influer sur les résultats obtenus par de la Marnierre.

Voici d'abord la technique qu'il propose : L'opération est faite le plus rapidement possible après l'accident, sous anesthésie générale, bien entendu. Lorsque la section porte sur la 1re phalange ou la partie proximale de la 2e, le procédé utilisé est la réintroduction. Le bout central des deux tendons est extériorisé par une incision palmaire faite immédiatement au-dessous du pli de flexion digital. Chacun des bouts est armé d'un surjet en lacet de soulier, puis réintroduit dans la gaine jusqu'au niveau de la plaie traumatique. Les bouts périphériques sont alors extériorisés au niveau de cette plaie, grâce à un mouvement de flexion forcée du doigt. Ils sont également armés d'un surjet en lacet de soulier.

On réunit alors les deux chefs des deux surjets, puis on amarre ceux-ci aux tissus voisins. En ce réside l'artifice proposé par de la Marnierre.

« Après avoir rétracté autant que possible la lèvre distale de la plaie digitale, un des quatre chefs est passé à l'aide d'une petite aiguille très courbe dans le tissu adipeux, puis lié avec le chef correspondant. La même manœuvre est répétée du côté opposé. »

Lorsque la plaie siège près de l'articulation phalangino-phalangettienne, l'auteur pratique la réinsertion du bout central, en fixant le fil dans les tissus mous pré-osseux de la phalangette.

En somme, de la Marnierre utilise le procédé décrit par Iselin, mais le fait d'emblée; de plus il solidarise la suture avec le tissu cellulaire voisin; ce point d'amarrage étant, dit-il, à la suture tendineuse ce que sont les points d'appui à la suture de l'urètre périnéal.

Voici les trois observations résumées :

Observation I. — M..., quinze ans, blessé le 20 décembre 1931. Section par éclat de vitre des deux tendons fléchisseurs de l'auriculaire gauche, au niveau de la 1^re^ phalange. La plaie siège immédiatement au-dessus du pli de flexion de l'articulation des deux premières phalanges. Opération immédiate. Réintroduction (fig. 1 et 2).

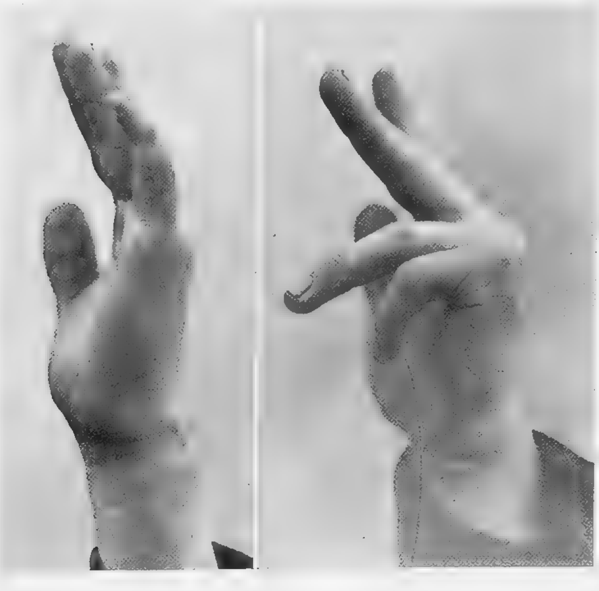


Fig. 1. — Vue de la pièce opératoire
montrant l'ulcération à l'emporte-pièce au niveau de la tumeur.

Mobilisation le sixième jour. Cicatrisation sans suppuration.

Cet accidenté a été consolidé sans incapacité.

Obs. II. — H..., quatorze ans, blessé le 28 avril 1932. Section du fléchisseur du pouce au niveau de la 1^re^ phalange par fragment de bouteille.

Intervention une heure après l'accident. Réintroduction et amarrage.

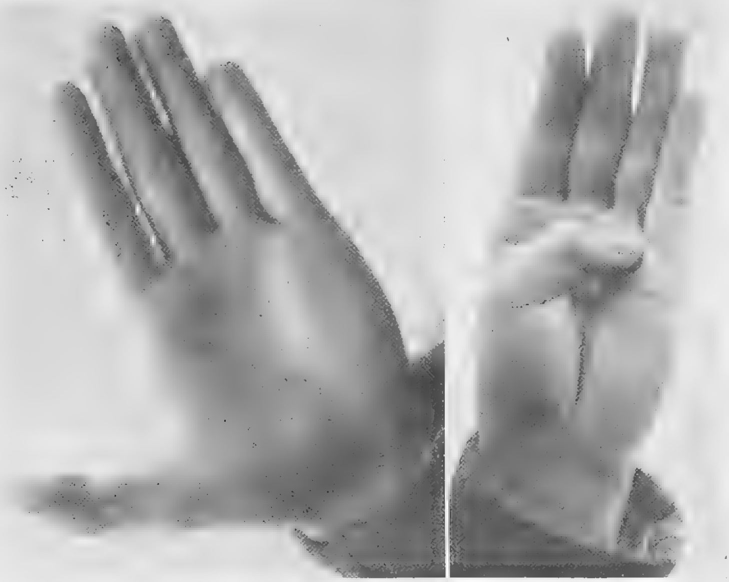


FIG. 2. — Aspect de la tumeur à un faible grossissement, montrant l'intégrité de la muqueuse, le refoulement et la dissociation de la couche musculeuse.

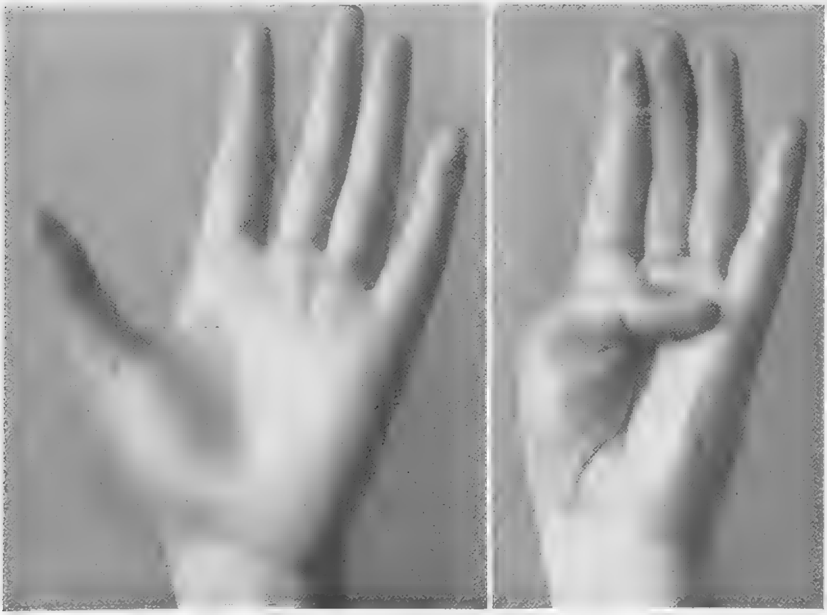


FIG. 3. — Aspect à un fort grossissement. Ebauche de cellules en palissade. Dégénérescence microkystique habituelle dans les schwannomes.

Cicatrisation sans suppuration. La flexion est à peu près normale (fig. 3 et 4).

Obs. III. — M^{lle} S..., vingt-trois ans, blessée le 17 novembre 1932. Section du long fléchisseur du pouce gauche par tesson de bouteille. Opération le lendemain. Réintroduction et amarrage. Cicatrisation après suppuration assez prolongée.

Résultat imparfait mais cependant assez bon. Consolidation sans I. P. P. (fig. 5 et 6).

Les résultats de de la Marnierre sont donc les suivants : sur 3 cas, un résultat parfait (pouce), deux résultats imparfaits, mais cependant bons (un pouce et un auriculaire). Voilà qui remet en question la suture primitive des fléchisseurs sectionnés au niveau des doigts. Celle-ci, malgré quelques rares succès, plus ou moins imparfaits, avait été jusqu'à ce jour abandonnée. Bonnet et moi, au Congrès de Chirurgie de 1929, Iselin, dans son livre, préconisions l'intervention secondaire.

Iselin et moi, par des procédés différents, avons obtenu souvent de très bons résultats. En ce qui me concerne, j'ai présenté à la Société de Chirurgie deux malades chez lesquels j'avais obtenu la restauration intégrale de la fonction, et je compte publier prochainement une étude d'ensemble des résultats que j'ai obtenus par l'opération de Bunnell.

Néanmoins, l'inconstance des résultats des interventions secondaires, la perte de temps qu'elles occasionnent, entraîneront leur abandon le jour où il sera démontré que l'intervention primitive donne en pareil cas des résultats au moins équivalents.

A ce point de vue, les observations de de la Marnierre méritent de retenir l'attention. Il est difficile, évidemment, de porter un jugement définitif d'après 3 cas, dont 2 ont trait à des réparations du tendon long fléchisseur du pouce, au niveau duquel les restaurations fonctionnelles sont particulièrement faciles. Je pense néanmoins que la technique proposée par notre collègue de Brest mérite d'être essayée. Il semble, *a priori*, paradoxal de chercher la récupération fonctionnelle d'un tendon en le fixant aux tissus sur lesquels il doit glisser, mais, en fait, ce point d'appui ne doit avoir qu'un rôle très temporaire. Ce procédé a pour but de s'opposer à la désunion de la suture, si fréquente au niveau des gaines, tout en permettant la mobilisation précoce. En ce réside son rôle, et la pratique prouve qu'il ne trouble nullement la fonction.

Je suis donc prêt, en ce qui me concerne, à essayer la suture primitive des tendons fléchisseurs sectionnés au niveau des doigts, en utilisant la technique de de la Marnierre, et, si j'obtiens des résultats satisfaisants, à ne pas persister dans une doctrine que les échecs seuls de l'opération primitive ont accréditée.

Je vous propose donc de remercier de la Marnierre de nous avoir communiqué ses intéressantes observations et de le féliciter des résultats qu'il a obtenus.

Tumeur hémorragique de l'intestin grêle (schwannome),

par MM. **Lemonnier** (de Roanne) et **Peycelon.**

Rapport de M. D'ALLAINES.

MM. Lemonnier et Peycelon nous ont envoyé une observation rare dont voici tout d'abord le texte :

M. M..., pharmacien, âgé de quarante-six ans, en pleine santé apparente, éprouve, le 25 février 1933, vers 17 heures, un malaise suivi d'une selle sanglante abondante, à propos de laquelle il pratique lui-même les réactions chimiques de la recherche du sang. Son médecin, le Dr Demurger, de Balbigny, le rassure et lui conseille de garder la diète et le repos absolu.

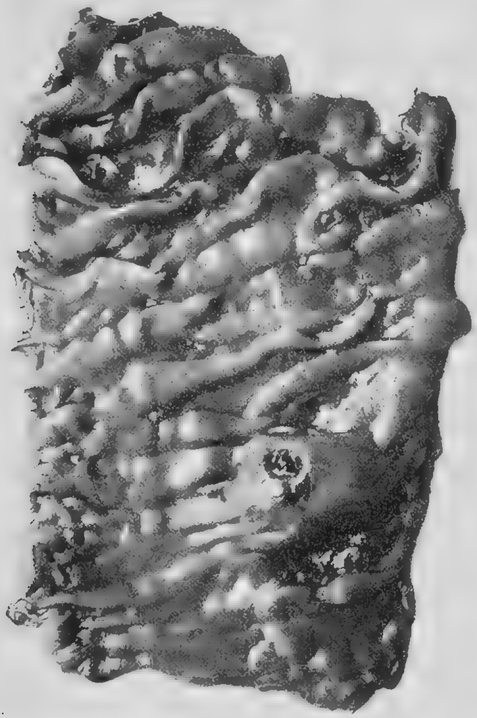


FIG. 1.

Une nouvelle selle sanglante dans la soirée provoque une consultation médicale vers minuit (Dr Bouysset). Le malade est pâle, inquiet. Pouls : 96 ; température : 37°6. Un traitement d'attente est institué (arrhémapectine, ergotine, opium, etc.).

Le lendemain matin, le malade se plaint d'une soif très vive et d'un ballonnement abdominal accompagné d'émissions de gaz particulièrement fétides. A la fin de la journée, pouls : 96; température : 37°3.

Brusquement, reprise du mélæna, accompagné cette fois de phénomènes généraux alarmants. Au milieu de la nuit, l'un de nous est appelé d'urgence en consultation et demande au Dr Bouysset de l'accompagner, à toutes fins utiles, avec le matériel nécessaire à une transfusion.

Le malade nous apparaît d'une pâleur cireuse, la voix cassée, le nez froid. Pouls filiforme, tension maxima : 7. Un demi litre de sang rouge vient encore d'être expulsé. Le palper prudent de l'abdomen n'éveille aucun point douloureux. Le foie et la rate sont normaux.

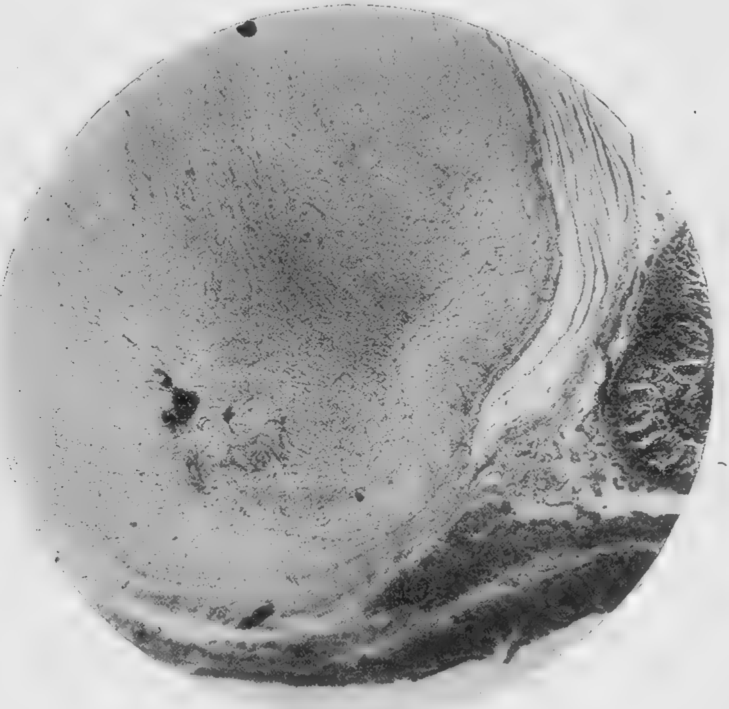


Fig. 2.

L'interrogatoire précise simplement l'existence ancienne de brûlures gastriques discrètes. M. M... a toujours joui d'une parfaite santé et a fait toute la guerre, dont une partie en Orient. Il est père de 8 enfants. Ni éthylisme, ni paludisme ne peuvent être retenus et le diagnostic reste probable d'un ulcus duodénal saignant.

Une transfusion est immédiatement pratiquée de 350 grammes de sang prélevé à l'un de nous, donneur universel. Injections d'anthéma, sérum gélatiné. Le pouls se relève notablement.

Avec instance, le conseil est donné au malade d'accepter d'être transporté à Roanne (30 kilomètres) le lendemain matin et sous la promesse qu'un traitement chirurgical ne serait pas immédiatement envisagé.

Hospitalisé le 27 février, M. M... est suivi de très près sans que rien d'anormal ne se produise pendant les journées suivantes. Des injections intraveineuses de solution de Normet sont régulièrement pratiquées en même temps que du goutte à goutte rectal et du sérum sous-cutané. La tension maxima remonte à 11 en même temps que l'état général se relève. Pouls : 90.

Le 3 mars, après une nuit agitée, le malade présente à nouveau des signes non douteux d'hémorragie interne grave sans que le mélæna soit encore extériorisé. On fait appel immédiatement aux donneurs, préalablement alertés, et 700 grammes de sang sont transfusés en deux fois entre 10 et 17 heures.

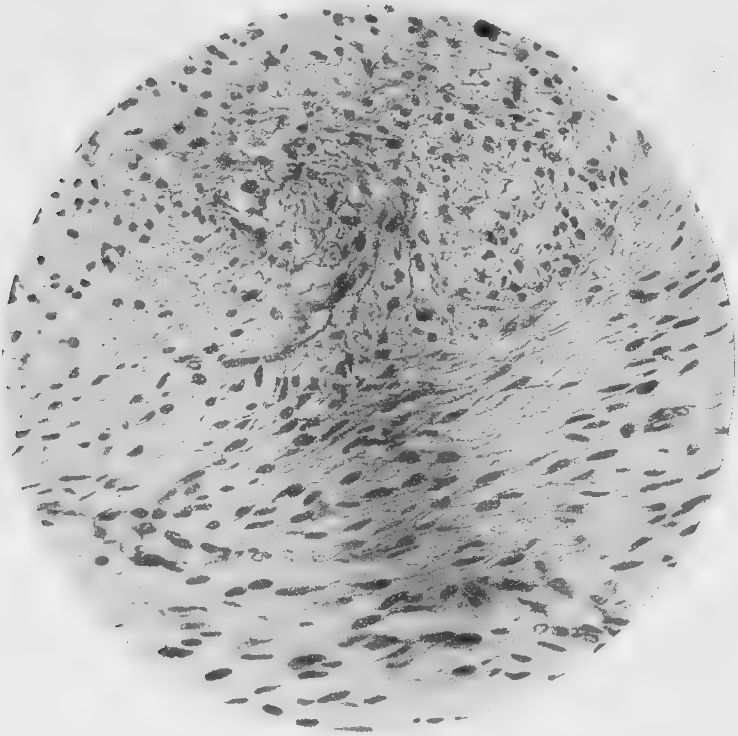


Fig. 3.

Néanmoins, la tension reste à 7. Dans ces conditions l'intervention chirurgicale nous paraît une absolue nécessité. Il semble, en effet, que l'hémorragie a atteint un seuil au delà duquel toute reprise du saignement peut amener une mort rapide malgré des transfusions massives.

Intervention à 19 heures. Schleich. Incision médiane sus-ombilicale. La palpation de la région prépylorique fait découvrir près de la petite courbure un ulcère d'aspect nacré ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc. Les doigts dégantés en vérifient l'épaisseur. Ligature des artères pylorique et gastro-épiploïque droites. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique au catgut lent en trois plans.

L'intervention ne paraît pas satisfaisante, car ni l'estomac ni le duodénum ne renferment de sang. Par contre, le côlon transverse est distendu par des caillots.

Dans le but de rechercher à quel niveau commence l'hémorragie, le grêle est examiné à partir du segment sous-jacent à l'anastomose. 30 centimètres plus bas, il apparaît rempli de sang. Juste en amont de cette zone, le jéjunum présente une induration pariétale du volume d'une amande aplatie. Résection segmentaire du grêle (10 centimètres) et anastomose termino-terminale au catgut lent en trois plans.

Immédiatement après l'intervention, le malade, très shocké, reçoit 1.500 cent. cubes de Normet intraveineux. Le pouls réapparaît très plein à 120. Le lendemain matin, température : 39°5 ; agitation, délire. Décès dans la soirée.

Examen macroscopique de la pièce : Tumeur sous-muqueuse de l'intestin grêle du volume d'une amande et ayant l'aspect d'un myome. Il existe une petite ulcération circulaire de la muqueuse (3 millimètres de diamètre), qui a déterminé l'hémorragie.

Examen histo-pathologique. (Laboratoire de la Faculté de Lyon) : Cette tumeur est régulièrement arrondie, bien limitée, n'envahit pas les tissus voisins qu'elle refoule. En dehors, on trouve, directement au contact de la tumeur, la tunique musculaire; celle-ci est aplatie, refoulée, presque rompue en un point par la distension, mais les fibres musculaires sont intactes et les deux couches de fibres circulaires et longitudinales sont conservées.

Il faut signaler que, au niveau de la tumeur, dont il reste pourtant toujours séparé par quelques fibres musculaires, le péritoine est épaissi, légèrement inflammatoire, avec quelques éléments lymphoplasmocytaires autour des vaisseaux.

En dedans, la muqueuse est de même aplatie et refoulée mais non envahie par la tumeur. Celle-ci est limitée de ce côté par une mince lame de condensation conjonctive qui lui constitue une capsule. La *muscularis mucosæ* est partout intacte. La muqueuse n'est nulle part envahie, elle est étirée, aplatie, atrophiée. Dans toute l'étendue de la compression tumorale les villosités ont disparu, la couche glandulaire diminuée d'épaisseur est infiltrée d'éléments lymphoplasmocytaires.

La tumeur elle-même examinée à un faible grossissement apparaît constituée d'éléments fusiformes, par places à disposition tourbillonnaire, par places sectionnées perpendiculairement.

Examinée à un fort grossissement, la tumeur apparaît constituée de noyaux allongés, ovalaires, noyés dans une substance fibrillaire dans laquelle aucune limite cellulaire n'est visible. Ces formations fusiformes sont en certains points nettement tourbillonnaires. A certains endroits, les noyaux sont régulièrement disposés les uns à côté des autres et donnent l'image classique en palissade. Enfin, on voit de nombreuses zones, surtout dans les points coupés transversalement, les formations microkystiques habituelles dans les schwannomes. Les vaisseaux sont peu nombreux, partout ils ont un revêtement endothélial continu. Les formations conjonctives sont réduites au minimum.

Cet aspect histologique de la tumeur permet d'affirmer qu'il s'agit d'un *schwannome*.

Cette observation m'a paru digne de vous être rapportée car, il s'agit d'une tumeur déjà rare par elle-même, mais dont la localisation à l'intestin grêle doit être tenue jusqu'ici pour exceptionnelle. Personnellement, dans les diverses publications de langue anglaise et française que j'ai pu consulter je n'ai pas retrouvé de cas analogues. Toutefois, en 1924, dans le *Journal de Chirurgie*[1], MM. Gosset, Bertrand et Lœwy ont rapporté de nombreux cas de schwannome de l'estomac et ils ont fait remarquer très justement que bon nombre de ces tumeurs étaient rangées autrefois dans la catégorie des sarcomes. Leur allure clinique plus bénigne avait fait suspecter la nature histologique spéciale et il a fallu l'interprétation plus précise des examens histologiques par ces auteurs pour étiqueter ces tumeurs d'une manière plus juste. Il est donc vraisemblable qu'en reprenant l'étude histologique des différentes tumeurs de l'intestin grêle publiées sous le nom de sarcomes on retrouverait quelques cas de schwannomes analogues à celui que nous rapportent aujourd'hui MM. Lemonnier et Peycelon.

---

[1] *Journal de Chirurgie*, juin 1924, p. 577.

L'analogie de cette tumeur avec les schwannomes de l'estomac est suffisamment nette ; elle présente quelques-uns des caractères mis en évidence par MM. Gosset, Bertrand et Lœwy; il s'agit d'une tumeur infiltrée dans la musculeuse et dans la sous-muqueuse. Comme on le voit très nettement sur la photographie de la pièce, la muqueuse est ulcérée à l'emporte-pièce et l'on sait que dans cette ulcération viennent quelquefois s'ouvrir de petits kystes qui sont une des caractéristiques des schwannomes; de même les hémorragies gastriques sont signalées par Gosset et ses élèves[1].

Dans leurs notes qu'ils m'ont envoyées, MM. Lemonnier et Peycelon commentent tout d'abord l'indication du traitement chirurgical; celui-ci a été imposé d'urgence par la répétition des hémorragies, reprise d'hémorragies survenant chez un malade au repos mis au traitement d'attente et assez importantes pour faire décider immédiatement l'intervention. Cette indication d'hémorragies répétées et de plus en plus graves est absolument formelle et nous ne pouvons qu'approuver la conduite de ces deux auteurs. L'opération qu'ils ont pratiquée a été rendue complexe par l'impossibilité du diagnostic. Il est évident que c'est dans cette double opération qu'ils ont dû pratiquer (intervention sur l'estomac où il y avait un ulcus latent, et intervention sur l'intestin grêle qu'il a fallu réséquer) qu'il faut chercher la cause de la mort survenue chez un sujet déjà privé de ses moyens de résistance du fait de ces hémorragies. Il est impossible de reprocher à MM. Lemonnier et Peycelon de n'avoir pas fait le véritable diagnostic pré-opératoire ; mais, avec juste raison, ces auteurs attirent notre attention sur le symptôme suivant : la présence de sang remplissant l'intestin grêle et le gros intestin, et l'absence paradoxale de tout liquide hématique dans l'estomac et le duodénum. C'est cette opposition qui a attiré leur attention au cours de l'opération et je crois que c'est là un signe dont il peut être utile de nous souvenir dans un cas analogue.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Lemonnier et Peycelon de leur intéressante observation qui s'ajoute à la contribution qu'ils ont faite depuis déjà un certain temps à nos séances et de publier leur travail dans nos Bulletins.

---

[1] *Société de Chirurgie*, 26 février 1924. Rapport de M. Gosset sur une observation de M. Jean Berger.

COMMUNICATIONS

Humérectomie totale pour échinococcose de l'humérus gauche. Résultat fonctionnel et appareillage après seize mois,

par M. Gernez.

L'échinococcose osseuse vous est connue. Okinczyc, Moulonguet, Pestre, Picot vous ont décrit ses modalités cliniques dans ses diverses localisations, ses aspects radiologiques, ses récidives, sa gravité : je me

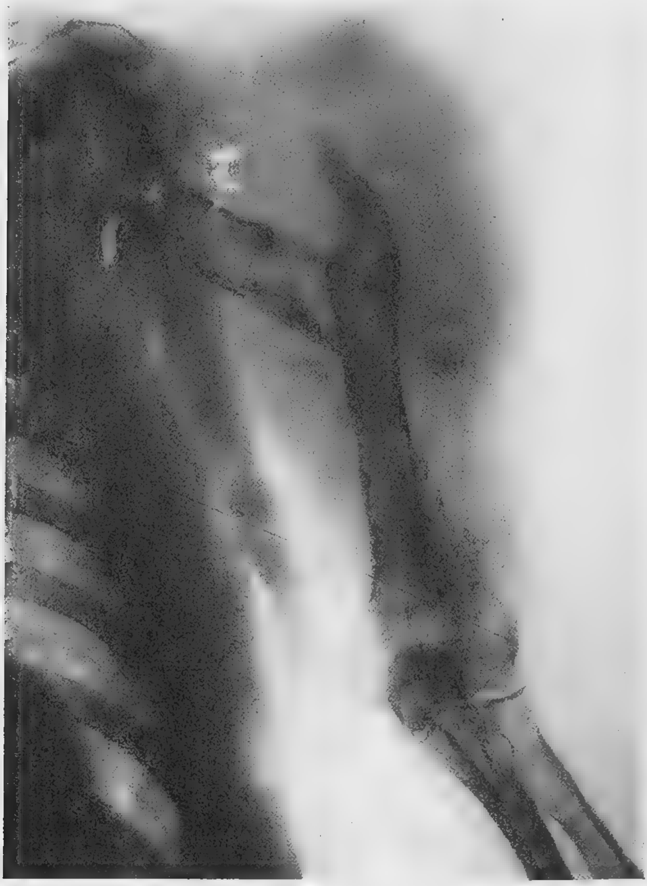


Fig. 1.

contenterai donc de vous présenter cette malade intéressante à plus d'un titre :

1° Il s'agit d'une échinococcose ayant envahi l'humérus en totalité depuis la tête jusqu'à la palette, intéressant les articulations de l'épaule et du coude, ayant abouti à une fracture spontanée;

2° *J'ai réséqué l'humérus en totalité et abrasé partiellement l'omoplate* ;

3° Cette malade, que j'ai vue *fistulisée* et avec une fracture spontanée, est complètement cicatrisée, avec une vascularisation et une innervation du membre supérieur complètement intacte ;

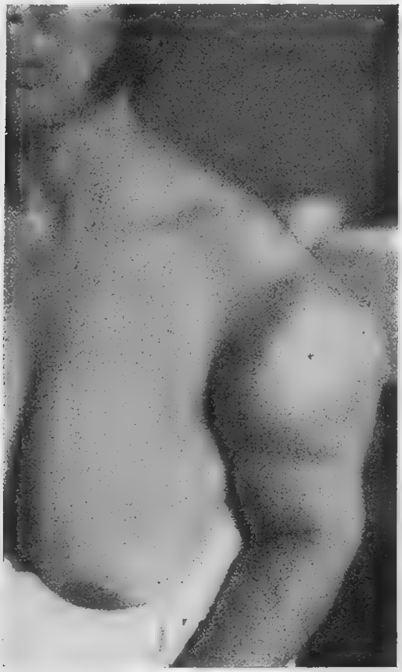


Fig. 2. — 8 juin 1932.

4° Elle se sert de son avant-bras et de sa main pour tous usages avec ou sans appareil.

Observation. — Femme de quarante-quatre ans. Début remontant à fin 1931. Tuméfaction de l'épaule. Amaigrissement. La gêne fonctionnelle augmente jusqu'à l'impotence causée par la fracture spontanée (mars 1932). Les photographies et les radiographies que je vous présente sont plus éloquentes que toutes les descriptions.

La désarticulation interscapulo-thoracique paraît la seule logique devant pareilles lésions; elle avait été proposée par un de nos collègues qui, devant le refus obstiné de la malade, s'était abstenu. Fort obligeamment, il mit à ma disposition tous ses documents du laboratoire de la Faculté (parasitologie). Scolex dans le liquide retiré par ponction. Intradermo-réaction positive. Éosinophilie. Tout était positif. Comme il existait une fistule laissant sourdre un liquide gommeux, je ne me décidai à intervenir que devant la réponse de mon laboratoire : le liquide paraissait amicrobien à l'examen direct et à l'ensemencement.

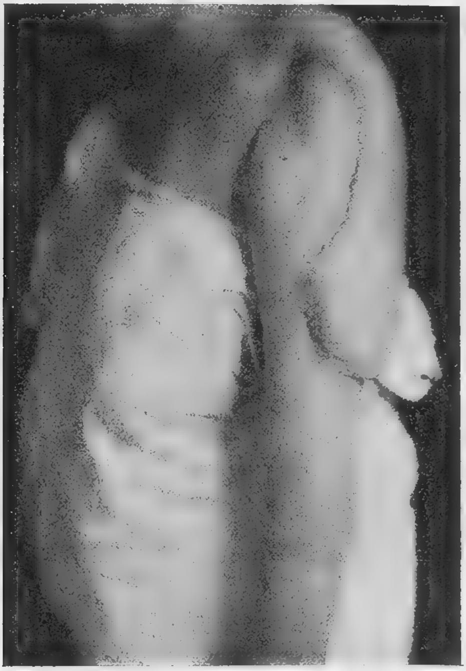


Fig. 3. — 11 janvier 1933.

Le 21 juin 1932, j'intervins, enlevai l'humérus en totalité et abrasai une partie de la glénoïde et de l'acromion.

Voici les dernières radios seize mois après.

La malade, complètement cicatrisée, sans trace de récidive des parties osseuses sus- et sous-jacentes, ou des parties molles, ne présente aucune lésion cliniquement décelable sur le membre supérieur, sauf les cicatrices;

médian, cubital, radial, circonflexe sont intacts. Aucun œdème de la main.

Appareillée comme le montre la photo, vous voyez *qu'elle se sert de sa main à toutes fins utiles.*

Je demanderai à mes collègues s'ils ont connaissance d'ablation totale de l'humérus (les résections partielles des extrémités supérieure ou inférieure étant un fait connu) et s'ils peuvent me conseiller mieux pour l'appareillage de semblable lésion.

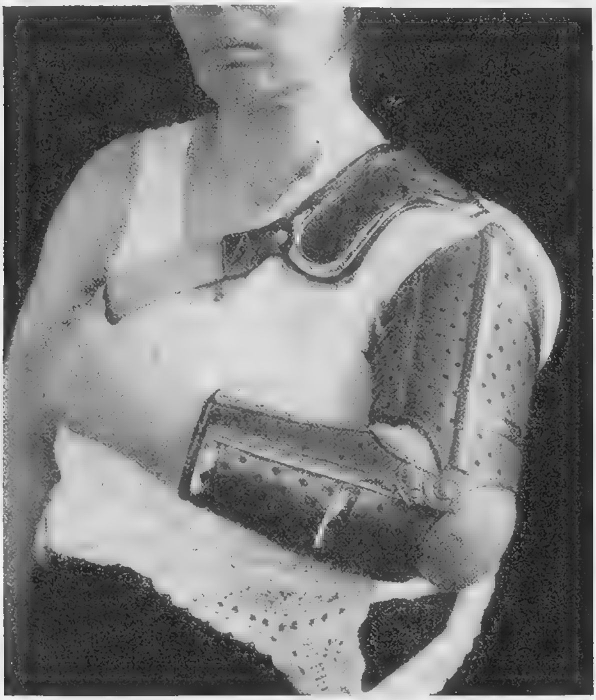


FIG. 4. — 24 mai 1933.

M. P. Moure : Pour illustrer la communication de Picot je puis lui signaler une erreur de diagnostic possible que j'ai vu commettre une fois. Il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années qui présentait à la partie moyenne de la deuxième pièce du sternum une tumeur fluctuante faisant corps avec l'os. Une ponction fut faite qui retira du liquide clair, dont l'examen fait dans un laboratoire de province révéla l'existence de vésicules hydatides.

Je vis cette malade quelques semaines plus tard au stade de fistulisation. Je fis un évidement du sternum qui présentait des lésions d'ostéite fongueuse. Je fis un examen microscopique des fongosités qui révéla une tumeur maligne végétante. Cette femme avait d'ailleurs été opérée quelques années auparavant d'un kyste suppuré de l'ovaire qui devait être un kyste végétant dont la lésion sternale était une métastase tardive.

M. **Raymond Grégoire** : Mon ami Gernez nous demande par quel moyen il pourrait réparer la perte totale de l'humérus de son opérée. Je conçois, comme lui, qu'une réfection d'un levier intramusculaire serait de beaucoup préférable à l'appareil de prothèse qu'elle porte actuellement; mais pourra-t-on trouver mieux?

Je me permets cependant de dire les essais que j'ai tentés au laboratoire de chirurgie expérimentale quand j'en avais la direction. J'ai voulu remplacer les pièces essentielles du squelette sur des animaux. Dans ce but, j'ai fait mouler des humérus de chien, tout d'abord. Après plusieurs essais, je me suis arrêté à des os artificiels en vulcanite. Cette substance est, comme l'ébonite, parfaitement tolérée par les tissus. Ainsi, après avoir enlevé l'humérus d'un chien, je le lui remplaçais par un humérus de même taille en vulcanite; muscles et téguments étaient ensuite recousus au-dessus. La tolérance était parfaite, chaque fois qu'il n'y avait pas eu infection pendant ou après l'opération.

Je ne dirais pas que la fonction était récupérée. Aucun de mes chiens ne marcha sur sa patte greffée. Les articulations gardaient une mobilité très suffisante, mais l'animal ne s'appuyait pas sur son membre.

Je donne à mon ami Gernez le résultat de ces recherches inédites. Il pourra compter sur la tolérance de la prothèse. Je ne saurais lui promettre le résultat fonctionnel.

M. **Girode** : En 1917, chez un homme de quarante-huit ans auquel M. Delbet avait réséqué la moitié supérieure de l'humérus droit pour un ostéosarcome, nous avons remplacé ce qui manquait d'os par une pièce de caoutchouc durci fabriquée par Gentile et reproduisant schématiquement la forme de l'extrémité supérieure de l'humérus. Cette pièce longue de 15 centimètres fut parfaitement tolérée pendant les quatre mois et onze jours que dura la survie. La pièce a été présentée à la Société de Chirurgie en 1918; elle était engainée par une sorte de séreuse qui n'adhérait pas à la pièce; c'est la seule réaction des tissus au contact du caoutchouc. M. Delbet a présenté ici un blessé de guerre chez lequel nous avions remplacé un segment du radius manquant par une pièce en caoutchouc armé fabriquée par M. Contremoulins; treize ans après l'opération la pièce était bien tolérée.

M. **P. Moure** : Je vous présenterai un adolescent chez qui j'ai reconstitué la presque totalité du tibia que j'avais réséqué pour une ostéomyélite grave, et qui ne s'était pas reconstitué.

Comme la peau cicatricielle adhérente aux plans profonds ne permettait pas de placer un greffon dans de bonnes conditions, je préparai dans un premier temps le lit du greffon en décollant la peau et en comblant la cavité avec un grand fragment d'épiploon prélevé sur le sujet lui-même par une incision de Mac Burney qui permit par la même occasion d'enlever l'appendice.

La greffe épiploïque rendit à la jambe sa forme physiologique et je pus, quelques semaines plus tard, greffer dans l'épaisseur de ce tissu très vasculaire un long greffon tibial et une série de petits greffons ostéopériostiques, ce qui permit à l'os de se reconstituer.

Je suis depuis longtemps convaincu du rôle important que peut jouer l'épiploon pour assurer la vitalité des greffons. C'est une question dont j'avais amorcé l'étude dans ma thèse sur les greffes vasculaires. L'emploi des greffons épiploïsés peut certainement trouver des indications et rendre des services.

Torsion et ectopie de la rate prise pour kyste de l'ovaire,

par M. **Pétridis** (Alexandrie), membre correspondant étranger.

C'est en 1914, dans le service de mon père, que j'ai observé mon premier cas de torsion et d'ectopie splénique. C'était un cas unique dans la littérature médicale parce qu'il concernait un homme. Tous ceux publiés jusqu'à cette date ont été observés chez la femme.

Un an après, j'observais mon second cas qui, cette fois, concernait une femme.

Tous les deux ont été publiés dans le *Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1918.

De longues années se sont écoulées depuis lors sans en rencontrer un nouveau cas. Ce n'est que l'année passée que j'ai observé le cas suivant :

Le 20 septembre 1932, on transfère en chirurgie une jeune fille de vingt ans, Ch. L..., du service de médecine (Dr Marcou) pour une tumeur hypogastrique à point de départ probablement génital. Cette malade était soignée pendant une semaine en médecine pour gastralgies de pathogénie obscure.

A son entrée, nous reprenons son histoire. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels on relève la malaria dans l'adolescence, contractée dans son pays d'origine, l'île de Mytilène. Premières règles à treize ans, normales, accompagnées de légères douleurs à l'hypogastre.

La maladie actuelle date d'un an et elle consiste en douleurs à l'épigastre, survenant peu après les repas, surtout après ingestion de nourriture un peu lourde. Les douleurs en question irradient vers la partie latérale gauche du thorax jusqu'au dos. Jamais de fièvre.

Il y a dix jours, la malade est prise de ces mêmes douleurs mais très fortes cette fois et de durée plus longue. Le troisième jour, le médecin consulté conseille son admission à l'hôpital. Elle est soignée, comme je viens de le dire, dans le service de médecine pendant une semaine. Les douleurs ont disparu le lendemain de son entrée sans reparaître depuis. A l'examen somatique de la malade, nous ne relevons rien d'anormal dans ses différents systèmes organiques. L'abdomen n'est nulle part douloureux. A la palpation, nous trouvons une tumeur nettement délimitable, de forme cylindrique, assez volumineuse, siégeant dans la fosse iliaque droite, tout près du ligament de Poupart et parallèle à lui, de consistance vaguement rénitente, peu mobile, et peu douloureuse à la pression. On a l'impression d'avoir affaire à un kyste ovarien. Malheureusement, on ne peut pas compléter notre examen clinique par une exploration bimanuelle gynécologique, parce que la jeune fille est vierge. Pendant les trois semaines d'hospitalisation dans notre service, avant l'opération, nous faisons faire l'examen du sang et des urines et une exploration aux rayons Rœntgen du tube gastro-intestinal. En dehors de traces d'albumine, l'examen urologique n'a décelé rien autre à noter. Le résultat de l'examen du sang également n'a pas attiré tout particulièrement notre attention. L'examen aux rayons Rœntgen a été fait pour savoir s'il y a lésion gastrique et ensuite si la tumeur de la fosse iliaque droite est indépendante du gros intestin. Voici la réponse du D^r Georgiou en date du 30 septembre 1932 : Ptose; dilatation et atonie gastriques; grand retard de l'évacuation. Le côlon droit se remplit bien et se dessine régulièrement.

Le quinzième jour après son entrée dans le service, on constate que la tumeur abdominale a changé de place et de forme. Au lieu de la fosse iliaque droite, elle occupe l'hypogastre et la partie avoisinante de la région ombilicale. De cylindrique qu'elle était, elle présente une forme sphérique maintenant, elle est plus mobile, indolore et elle donne l'impression d'un kyste ovarien à long moignon.

Quatre jours après nous retrouvons la tumeur dans la fosse iliaque droite de nouveau et parallèle au ligament de Poupart et de forme cylindrique comme pendant notre premier examen le jour de son entrée dans le service.

Le 11 du mois d'octobre nous procédons à l'opération. Laparotomie sous-ombilicale typique. A l'ouverture du péritoine, l'aspect de la tumeur impose le diagnostic d'une rate ectopiée et augmentée de volume. En réalité, la rate paraît quatre fois plus grande que normalement, sans aucune altération de forme, de couleur et de consistance. Pas de traces d'adhérences. En la mobilisant, nous constatons qu'elle est tordue d'un quart de tour dans la direction des aiguilles d'une montre. Le moignon est très long et le hile contient trois rates surnuméraires. Splénectomie typique. Ensuite exploration rapide de l'étage inférieur et moyen de la cavité abdominale. Rien à noter du côté des organes génitaux internes et de l'intestin. Suture des parois par plans.

La rate enlevée pesait 400 grammes. Longueur, 16 centimètres; largeur, 8 centimètres, et circonférence, 23 centimètres.

L'examen anatomo-pathologique microscopique, je le dois à l'amabilité du professeur Askanazy, de Genève, à qui je m'empresse d'exprimer mes vifs remerciements.

Voici le protocole de cet examen : Chyrssoula L..., vingt ans. Rate de 16/9,5/5,5 cm. et présentant un parenchyme où l'on voit de très rares follicules de Malpighi assez distincts. La capsule est tendue.

Au microscope, on voit un épaississement de la capsule fibreuse de la rate. Les trabécules sont de dimensions ordinaires. Les follicules petits et rares. Les artères pénicillées ne présentent rien de particulier. On voit une dissémination lymphocytaire dans les veines capillaires, le reste de la pulpe montre des veines avec endothélium légèrement saillant. Les éléments réticulaires n'ont pas proliféré; il y a peu de cellules dans la pulpe, peu de lymphocytes; ces derniers sont situés surtout dans les vaisseaux. On trouve parfois des nodules miliaires avec cellules à noyaux vésiculaires ou en partie fusiformes. Quelques-uns sont même polyédriques. Ces nodules ne sont pas toujours nettement circonscrits. Ces foyers donnent parfois une image diffuse et sont toujours situés dans la pulpe. Par endroits, l'endothélium des veines capillaires est tuméfié et les noyaux sont proéminents. Dans la lumière on voit des groupes d'éléments lymphoïdes.

Sur les deuxième, troisième et quatrièmes coupes, l'image microscopique est semblable, follicules lymphatiques petits et capsule légèrement épaissie. Dans certaines parties les lymphocytes seuls sont colorés.

Les colorations de Giemsa et van Gieson n'apportent aucune autre modification à l'image déjà décrite.

Coloration de Scharlachrot : on voit dans la pulpe des cellules réticulaires avec fines gouttelettes graisseuses. Dans les trabécules, pas de dépôt graisseux. Pas de foyers sidériques.

Beaucoup de parties sont malheureusement mal conservées.

Diagnostic anatomique : hyperplasie de la rate.

Réflexions après l'intervention : Les trouvailles opératoires expliquent les symptômes cliniques du côté de l'estomac. La gastralgie doit être attribuée aux tiraillements causés par la rate ectopiée.

Suites opératoires normales et apyrétiques à partir du cinquième jour. Le lendemain de l'opération la fièvre n'a pas dépassé 38°6.

Sortie de l'hôpital en bon état général et local. Entre temps, nous avons fait des examens hématologiques répétés. Il serait long de vous donner tous les rapports. Je me contente de vous dire qu'il y a eu leucocytose nette avec polynucléose correspondante qui toutes les deux décroissaient peu à peu. En même temps, il y avait augmentation du nombre des globules rouges.

J'ai été incité à vous relater cette observation d'abord parce que l'ectopie de la rate avec torsion n'est pas d'observation courante, et ensuite parce que ce cas est intéressant au point de vue du diagnostic qui n'a été posé qu'une fois le ventre ouvert. Avant l'intervention, nous avons cru avoir affaire à un kyste de l'ovaire.

Adénomyome de l'estomac avec abcès,

par MM. **M. Petrowitch**, membre correspondant étranger,
et **S. Davidowitch** (de Belgrade).

Observation. — D... (S.), vingt et un ans.

Le 13 juillet 1933. Depuis deux jours, ressent de fortes douleurs dans le ventre, accompagnées de diarrhée. Les amygdales sont un peu rouges et enflées. Râles crépitants diffus, humides dans les deux poumons. Température 39°, pouls 100.

Le 14 juillet. Transféré dans le service chirurgical. A l'admission on constate :

Etat général très grave. Le malade vomit constamment, ventre très sensible avec défense, en particulier du côté droit. Température 39°2, pouls 120.

On procède immédiatement à l'intervention : On fait l'incision de MacBurney, à l'anesthésie locale. A l'ouverture du péritoine beaucoup de liquide séro-purulent et fibrineux, l'appendice de configuration normale, sans modifications pathologiques, couvert par de la fibrine. C'est pourquoi on élargit l'incision vers le haut : on extériorise l'estomac assez difficilement. L'estomac est dilaté ; dans la région de l'antre épaissi, la séreuse est couverte par une couche fibrineuse, très hyperémiée. On pense qu'il s'agit d'un processus phlegmoneux de l'estomac (*Gastritis phlegmonosa circumscripta*), et on fait la résection de l'estomac d'après Billroth II ; drainage vers le hile du foie et la cavité de Douglas.

Dans la pièce réséquée, examinée, on trouve : en coupant le long de la petite courbure, un abcès de la grosseur d'une noix, qui contenait 5 cent.

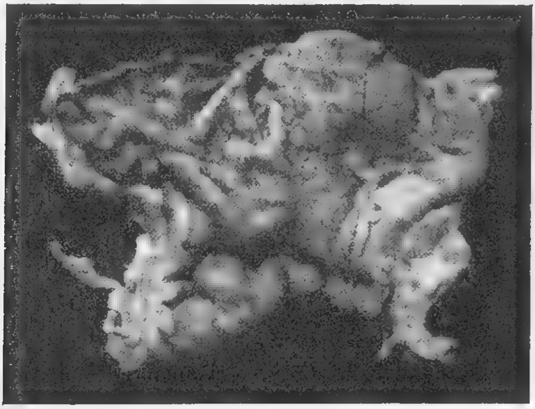


Fig. 1. — La pièce réséquée.

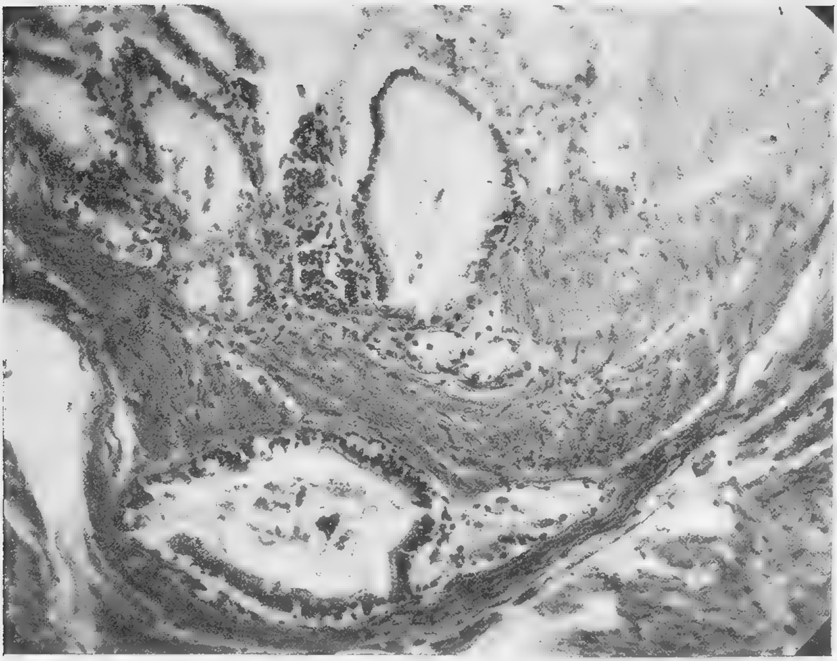


Fig. 2. — L'adénomyome.

cubes environ de pus épais, de couleur jaune vert. L'examen bactériologique a révélé le staphylocoque doré. Au-dessous de cet abcès, se trouvait une tumeur de la grosseur d'une petite noix, de consistance dure, blanchâtre, qui infiltre la paroi entre la muqueuse et la musculeuse.

Suites opératoires : Pouls très faible, dépressible, 140 à la minute.

Le malade reçoit les toni-cardiaques habituels, sérum glucosé (à 40 p. 100), 50 cent. cubes en injection intraveineuse. Injection intraveineuse de sérum physiologique, 500 cent. cubes.

Le 14 juillet, à 23 heures, décès.

Examen histopathologique : Les faisceaux des fibres musculaires lisses sont très enchevêtrés, et partiellement hyalinisés. Entre eux se trouvent des éléments glandulaires en plus ou moins grand nombre, qui sont composés de cellules cylindriques, d'une seule couche. La membrane basale est conservée; dans l'espace interstitiel, qui est assez faible, on trouve un nombre moyen de vaisseaux sanguins. Les cellules de ces glandes n'ont pas de caractère malin ; toutes les cellules sont de même grandeur, de forme régulière, avec les noyaux ronds, ovales, situés sur la base cellulaire, disposés d'une façon tout à fait régulière. Certaines glandes sont plus grandes, d'une forme plus ou moins irrégulière. Les espaces interstitiels, entre les faisceaux musculaires, sont un peu œdémateux avec peu de vaisseaux sanguins.

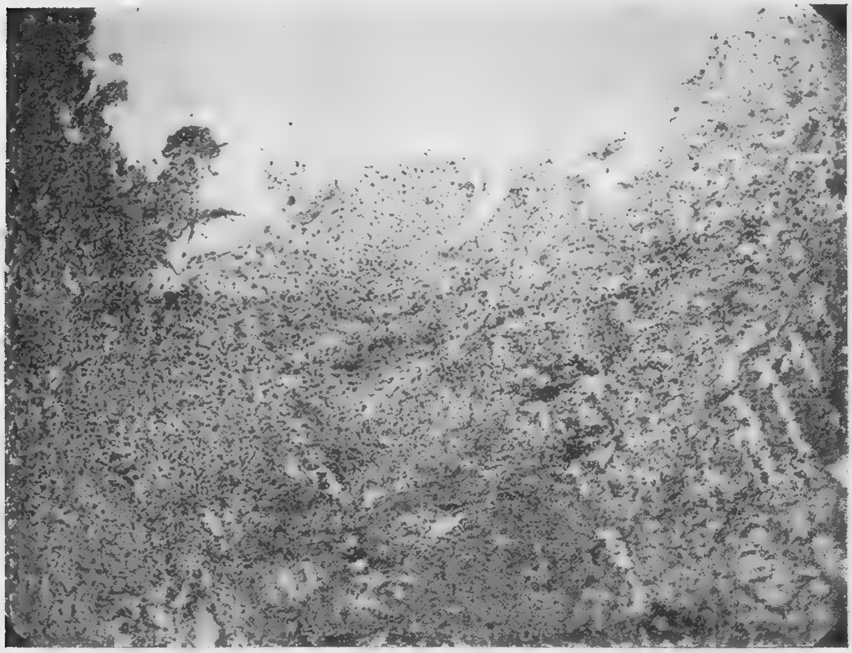


FIG. 3. — La paroi de l'abcès.

Le diagnostic des tumeurs bénignes de l'estomac est très malaisé. On les trouve la plupart du temps pendant l'opération ou à l'autopsie. Les myomes sont les plus fréquents. D'après Virchow ces tumeurs dérivent de la paroi gastrique ; tandis que Lubarsch les considère comme provenant des petits vaisseaux sanguins. Cohnheim et Ribbert sont d'avis qu'elles sont en rapport avec le tissu embryonnaire. Cohnheim pense que le début de l'adénomyome de l'estomac est en rapport avec les cellules embryonnaires dispersées du pancréas pendant la vie embryonnaire. Ces cellules embryonnaires dispersées du pancréas se trouvent le plus souvent dans la partie pylorique de l'estomac et dans le duodénum. Ceci est compréhensible étant donné que le pancréas a plusieurs bourgeons embryonnaires, dont il dérive. Dans la littérature ont été décrites des tumeurs du pylore, dont la structure correspond au pancréas accessoire.

Les adénomyomes sont encore plus rares. Gutierrez, de la clinique Mayo, dans sa statistique, sur 2.168 tumeurs gastriques, ne donne que 27 tumeurs bénignes, dont 3 cas d'adénomyome. La genèse de ces tumeurs est inconnue. La plupart des auteurs considèrent que l'apparition d'adénomyomes est en rapport avec le développement embryonnaire du pancréas, et qu'il s'agit en réalité d'une hétérotopie d'origine embryonnaire. Cohen, Lubarsch, Konjetzny ont décrit les rapports anatomo-pathologiques entre le pancréas accessoire et l'adénomyome gastrique. Lubarsch a trouvé, dans la paroi du pylore, une tumeur de la grosseur d'une cerise, qui a occupé l'espace entre la séreuse et la muqueuse, de consistance dure et avec la structure homogène. Histologiquement, on a trouvé un adénomyome provenant du pancréas accessoire. Konjetzny a trouvé, chez une jeune fille de vingt ans, une tumeur sur le pylore de consistance dure. L'examen histologique a révélé des lumières glandulaires irrégulières avec les cellules cubiques à une couche, en plus des petits îlots de tissu pancréatique. Magnus-Alsleben, se basant sur le résultat anatomo-pathologique de son cas (adénomyome du pylore), considère que la partie glandulaire de la tumeur provient de glandes de Brunner. Magnus-Alsleben, en partant des idées de v. Recklinghausen sur la genèse de l'adénomyome de l'utérus, est d'avis que l'adénomyome de l'estomac se développe également de deux façons : 1° d'abord aux dépens de cellules embryonnaires dispersées du pancréas; 2° aux dépens de cellules de Brunner.

Griep a décrit 2 cas : dans le premier cas a été trouvé le pancréas accessoire, situé dans la sous-muqueuse avec une forte hypertrophie du pylore. Dans le second cas, on a trouvé une tumeur bénigne, qui a été composée en partie du pancréas accessoire et en partie de l'adénomyome.

Grégory a décrit un cas de tumeur mixte qui se trouvait dans la paroi gastrique près du pylore. Elle occupait l'espace entre la muqueuse et la séreuse, elle était de la grosseur d'une prune, avec une muqueuse intacte. Histologiquement, il a été confirmé qu'il s'agissait d'un adénomyome.

Sur la coupe, on voyait des glandes et des fibres musculaires lisses. Grégory considère les adénomyomes du pylore sans tissu pancréatique comme des tumeurs spéciales malgré qu'elles aient une structure analogue. Ces tumeurs, d'après lui, seraient en rapport avec le développement embryonnaire du pancréas accessoire dans la paroi gastrique, où seulement les canalicules efférentes ont persisté, ou bien les lobules pancréatiques se sont transformés en tissu adénomateux.

Kleiber a décrit récemment un cas d'adénomyome sur le côlon transverse. On a fait le diagnostic du néo du côlon avec perforation dans un espace circonscrit. La résection a été pratiquée avec iléo-colostomie. Sur la pièce on a trouvé : dans la partie infiltrée de la paroi intestinale la lumière très rétrécie, la muqueuse lisse sans érosion, la musculeuse très hypertrophiée, en dehors de celle-ci, du tissu cicatriciel abcédé avec fistules. Histologiquement, on a constaté de nombreux tubes glandulaires dans la muqueuse et la musculeuse. L'épithélium cylindrique est partout régulier à une couche, traversant la musculeuse jusque dans la sous-muqueuse. La prolifération s'arrête d'habitude à la limite de la *muscularis mucosæ*. Dans les cas plus rares, les glandes sous-séreuses avec la lumière élargie s'étendent jusqu'à la séreuse et dans la cavité libre.

Mathias considère les adénomyomes comme des formations dérivant de l'atavisme, et, d'après lui, le pancréas accessoire serait d'origine atavique. Ainsi le début de ces tumeurs est d'origine phylogénétique, et non pas d'origine embryogénétique-progonoblastome (Letulle, Thelemann, Hilarowicz).

Les adénomyomes se trouvent exceptionnellement sur le corps de l'estomac, on les trouve le plus souvent sur le pylore ou le duodénum.

Les symptômes cliniques ne sont pas tout à fait évidents, il y a des troubles vagues de l'abdomen, la pesanteur post-prandiale, parfois les renvois, vomissements, ce qui est la conséquence de contractions anormales du pylore. Ces troubles proviennent de la présence de la tumeur qui croît, du spasme du pylore, et de l'hypertrophie de la paroi gastrique. L'excitation de l'appareil nerveux du pylore provoquerait les spasmes avec douleurs. Hale a trouvé, chez un enfant de six semaines, avec les symptômes de spasmes du pylore, le pancréas accessoire entre les glandes hypertrophiées.

Le diagnostic avant l'opération est à peu près impossible. La radiographie seule peut, dans des cas exceptionnels, révéler une tumeur gastrique à contours réguliers, qui correspondrait à une tumeur bénigne du pylore, car le cancer sur l'examen radiographique a toujours une image irrégulière. A citer les cas d'Oppel, de Schaak, Hesse, où le diagnostic a été posé avant l'opération.

Notre cas est intéressant à deux points de vue : 1° l'adénomyome de la région pylorique est en soi un cas très rare; ce qui est encore plus rare, c'est l'abcès qui se trouve autour de la tumeur, dans la paroi entre la séreuse et la muqueuse. Cet abcès, par sa présence, en provoquant des phénomènes péritonéaux, a donné lieu à l'intervention chirurgicale. La genèse de cet abcès pourrait s'expliquer, ou bien par la contiguïté (érosion de la muqueuse provoquée par la tumeur, donc par la voie lymphatique), ou bien par la voie descendante (voie sanguine).

Nous pensons que la voie lymphatique est plus probable, parce que la tumeur, par sa présence dans la région pylorique, a provoqué des contractions pathologiques de la paroi et, de ce fait, a favorisé l'éclosion de l'infection locale et de l'abcès.

LITTÉRATURE

1. Weber : Ueber Magenmyom. *Zentr. f. Chir.*, 1923 (1558).
2. Erkes : Zur Kenntniss gutartiger Magengeschwillste. *Zentr. f. Chir.*, n° 7, 1923.
3. Goldschmidt : Zur Frage d. blutenden aüsseren Düundarmmyoms. *Deut. Zeits. f. Chir.*, 178 (128).
4. Lecène : *Pathologie chirurgicale.*
5. B. Neumann : Ueber Adenomyome d. Magens. *Arch. f. klin. Chir.*, 158 (425).
6. Griep : Zur Klin. Bedentung d. Akressorischen Pankreas ind. Magenwand. *Zentr. f. Chir.*, n° 34, 1926.
7. Hilarowicz : Zur Klin. Bedentung d. Akressorischen Pankreas ind. Magenwand und zur Frage der sogenanten Brumnerschen Adenome. *Zentr. f. Chi .*, 1927 (1610).
8. Gregory : Ueber das Adenomyom des Magens. *Zentr. f. Chir.*, n° 30, 1929.
9. Kleiber : Zur Kasuistik der Magenmyome. *Zentr. f. Chir.*, n° 37, 1933.

Essai sur les troubles de l'équilibre des acides et des bases dans la pratique chirurgicale,

par M. Wolfromm.

Cette communication paraîtra ultérieurement.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIE

Résultat éloigné d'une exclusion bilatérale du côlon droit,

par M. J. Okinczyc.

J'ai rapporté ici, le 14 avril 1920, l'observation d'un blessé de guerre chez qui j'avais pratiqué, le 19 octobre 1914, une exclusion bilatérale du côlon droit pour un large anus contre nature lombaire qui s'était établi à l'orifice de sortie d'une plaie pénétrante par balle.

J'ai revu ce blessé ces jours-ci, soit dix-neuf ans après cette intervention. Tout l'intérêt de ce résultat éloigné est dans ce fait, que sa fistule *muqueuse*, qui subsistait après cette intervention, s'est fermée spontanément, en 1920, et ne s'est plus jamais rouverte depuis, soit depuis treize ans.

On pouvait se demander, devant ce résultat paradoxal, s'il ne s'était pas établi secondairement une communication entre l'anse exclue et le reste de l'intestin. Le malade a été minutieusement examiné radiologiquement par M. Lagarenne. Il n'existe aucune communication apparente, et les radiographies que voici sont exactement celles que donnerait une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-transverse, comme si l'anse exclue avait complètement disparu.

Je crois devoir insister sur cette fermeture complète et si prolongée, qu'on peut la dire définitive, de la fistule muqueuse d'une anse exclue ; les exemples n'en doivent pas être nombreux. Je puis ajouter que le blessé ne présente aucun trouble, qu'il n'existe aucune manifestation fébrile ni douloureuse et que tout reste absolument silencieux du côté de l'anse exclue.

Ce blessé vous avait été présenté en 1920. Entre son opération d'exclusion, qui datait de 1914, et le moment où il vous avait été présenté, la fistule était restée perméable, se fermant par intervalles et se rouvrant spontanément après quelques symptômes de distension.

Je dois ajouter que ce blessé avait présenté, dans le même intervalle, des troubles du transit intestinal, causés par une péritonite plastique adhésive qui avait nécessité deux libérations : une que j'ai pratiquée moi-même, en février 1915, mais qui ne fut que partielle, et une seconde pratiquée par M. Walther, le 27 janvier 1916, qui fut presque complète, mais qui, en tous cas, fut suffisante puisque, depuis cette époque, le malade n'a plus éprouvé aucun trouble du transit intestinal.

Dans les réflexions dont M. Walther fait suivre la relation de cette dernière opération je trouve cette constatation : « Le segment exclu était masqué par une lame péritonéale et se trouvait donc tout à fait en dehors de la grande cavité. » Je trouve encore ceci : « Le 19 février 1919, le blessé présente une violente crise de rétention dans l'anse exclue, qui se termine spontanément, le 26 février, par l'élimination, au niveau de la fistule, d'une quantité très notable de pus mélangé de *lambeaux sphacélés.* » Ce fut le dernier accident ; la fistule, à dater de ce moment, s'est fermée de nouveau et cette fois définitivement.

On peut se demander si cette crise aiguë de rétention n'a pas abouti à un sphacèle total de la muqueuse de l'anse exclue et à son élimination spontanée. La muqueuse ayant disparu, on s'explique la fermeture définitive de la fistule.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Épithélioma du rectum. Résection par voie périnéale selon une nouvelle technique du professeur Cunéo,

par M. Sénèque.

Je me permets de vous présenter un malade, âgé de quarante-quatre ans, que j'ai opéré le 1er avril 1933 pour un épithélioma du rectum. Le début de l'affection remontait à deux ans et demi, et ce malade avait été

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ [illegible] DE PARIS

Séance du 15 Novembre 1933

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Boppe, Brocq, Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Lœwy posant sa candidature au titre de membre titulaire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de l'iléo-coloplastie,

par M. **Jean Quénu.**

J'ai une omission à réparer. Le 24 mai dernier, je vous ai présenté un cas personnel d'iléo-coloplastie que je pensais être le sixième publié. Il n'est en réalité que le septième. M. Finsterer (de Vienne), qui assistait à la séance, a bien voulu me signaler une observation publiée par lui en 1920 dans le *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, au cours d'un article sur l'exclusion intestinale[1]. De fait, j'ai trouvé là, un peu perdu parmi de nombreux cas d'exclusion (c'est là mon excuse), un cas d'iléo-coloplastie, dont je me fais un devoir de vous apporter un bref résumé.

Un fantassin de cinquante ans avait déjà subi trois laparotomies pour occlusion en 1917, dans un hôpital militaire. A la troisième, on s'était aperçu qu'il existait un cancer de l'anse sigmoïde.

Dans une quatrième opération, M. Finsterer dut réséquer tout le côlon gauche jusqu'au milieu du transverse, parce qu'il avait blessé l'artère colique gauche.

Cinquième laparotomie pour occlusion. Au cours d'une sixième intervention, malgré l'existence de nombreuses métastases péritonéales, M. Finsterer crut devoir rétablir la continuité colique en interposant une anse grêle préalablement isolée.

Malgré la radiothérapie, le malade, après une survie de quelques mois, mourut de péritonite par perforation du côlon transverse.

Cette même communication m'a valu une lettre de M. Stone (de Baltimore) ; son opérée de janvier 1918 est en parfaite santé et jouit d'une fonction intestinale absolument normale.

J'ai moi-même revu mon opérée le mois dernier, soit deux ans après la colectomie, un an après l'iléo-coloplastie. La fistulette iliaque qui avait persisté pendant quelques mois est depuis longtemps fermée. La jonction iléo-rectale ne présente pas la moindre tendance au rétrécissement. La fonction est satisfaisante : deux selles moulées par jour. L'état général est parfait : le poids a augmenté de 14 kilogrammes depuis la dernière opération.

RAPPORTS

Éventration de l'hémidiaphragme gauche avec dextrocardie,

par M. **P. Costesco** (de Bucarest).

Rapport de M. J. Okinczyc.

M. P. Costesco nous a adressé cette observation et ces radiographies qui concernent un étudiant en médecine, âgé de vingt-huit ans, qui était venu consulter pour des troubles causés par l'aérophagie.

---

[1] Hans Finsterer : Ein weiterer Beitrag zur totalen Darmausschaltung. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1920, CLV Bd, p. 155.

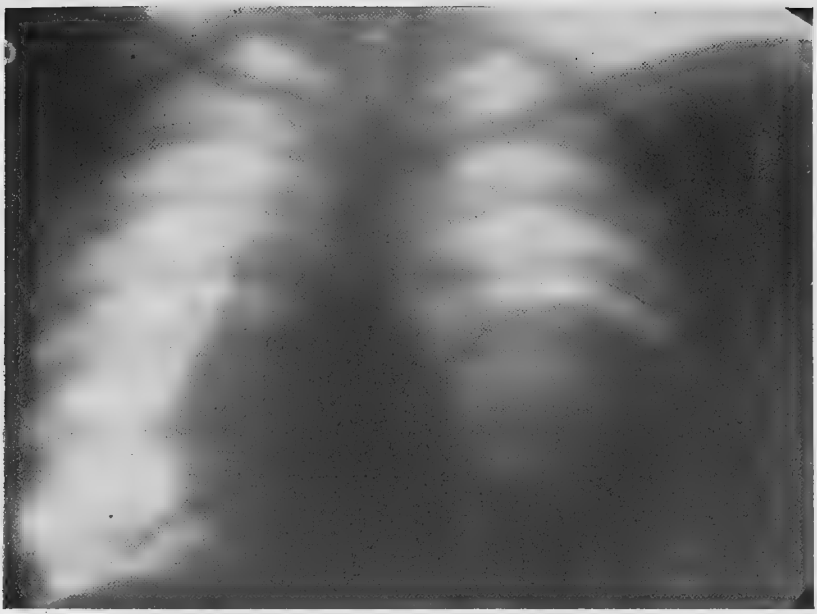


Fig. 1. — Radiographie prise le malade couché après ingestion de lait baryté.

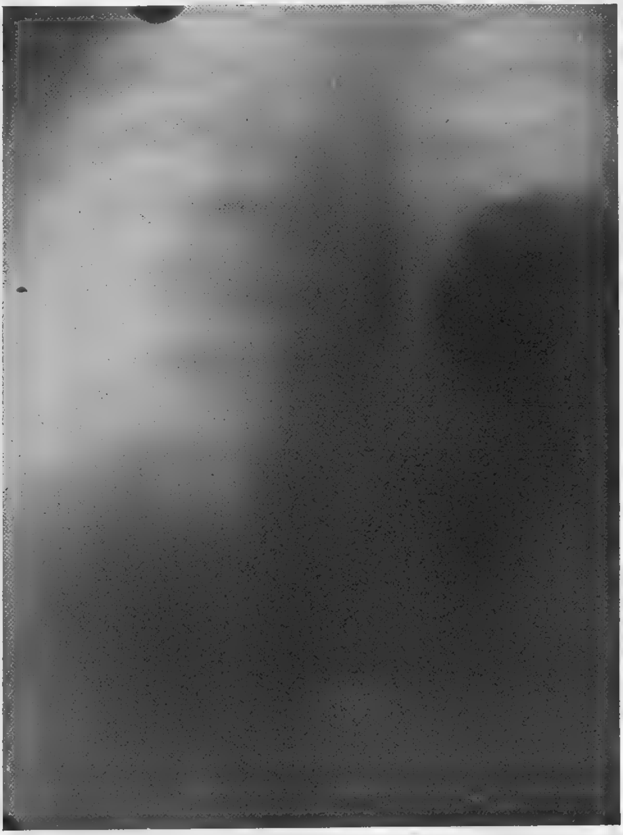


Fig. 2. — Radiographie prise le malade debout après ingestion de lait baryté.

Le malade se présente dans un état général excellent ; il pèse 92 kilogrammes, étant un gros mangeur. Ses repas, il les prend assez rapidement, et en même temps, avec des aliments, il avale une quantité appréciable d'air.

De temps en temps après les repas, le malade a des quintes de toux, qui se calment assez rapidement sans aucun médicament.

A l'examen clinique, on constate une sonorité exagérée de l'hémithorax gauche, plus grande vers sa base.

Les bruits du cœur ne sont plus perçus à l'auscultation dans le 5e espace intercostal gauche et au contraire on les entend très bien au niveau de l'appendice xyphoïde

De même, à la palpation, les battements de la pointe du cœur se sentent vaguement au niveau de l'appendice xyphoïde.

La zone de la matité du cœur est déplacée dans l'hémithorax droit.

Une radiographie révèle une importante malformation du diaphragme.

L'hémidiaphragme gauche est refoulé par la poche à air gastrique, et remonte jusqu'au 5e espace intercostal.

Le cœur et le péricarde sont refoulés complètement dans l'hémithorax droit ; les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés ; il faut remarquer que le malade, en dehors de l'aérophagie qu'il présente et de ses accès de toux, n'a aucun autre symptôme qui aurait pu attirer l'attention sur sa malformation.

Il n'a pas de troubles digestifs et son appétit est bien conservé.

M. Costesco pense que la malformation est acquise et qu'elle s'est développée sous la pression de la poche à air gastrique chez un aérophage.

J'ai déjà présenté ici les radiographies d'une malade qui présentait une éventration diaphragmatique gauche et que j'avais tout lieu de croire congénitale. La lésion avait été révélée par hasard, la malade ayant présenté une pleurésie de son hémithorax gauche qui avait nécessité une radiographie.

Comme moi-même, chez ma malade, M. Costesco s'est abstenu de toute intervention chirurgicale.

Je vous prie de le remercier de nous avoir communiqué cette observation.

Fracture de Dupuytren avec gangrène du pied. Amputation de Syme retardée à lambeau externe,

par M. **Raymond Leibovici** (de Paris).

Rapport de M. Paul Moure.

Le Dr Leibovici nous a adressé une observation intéressante, tant du point de vue clinique que du point de vue thérapeutique.

Voici tout d'abord cette observation :

Le nommé St... (Milos), trente ans, manœuvre tchéco-slovaque, est admis d'urgence le 1er septembre 1931 à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, dans le service de notre Maître, M. le Professeur Gosset, pour un grave accident de travail.

Il vient d'être frappé sur la face interne du cou-de-pied gauche par une large plaque de fonte pesant plus de 800 kilogrammes. Le choc l'a jeté à terre et a tordu directement le pied en dehors.

Lors de son arrivée, le blessé est examiné par M. Padovani, interne de garde, qui fait les constatations suivantes :

1° Il existe une *fracture de Dupuytren* avec déformation typique, en coup de hache, assez haut située. Le pied est déjeté en dehors et en rotation externe. Les téguments internes sont soulevés par la saillie de la base de la malléole tibiale, mais il n'existe aucune plaie cutanée, tant au niveau du plan d'application du traumatisme, que sur la saillie du tibia.

2° *Le pied semble en état d'axphyxie* : il est violet, froid, et totalement insensible. Les orteils sont à peine mobiles, le cou-de-pied et le tiers inférieur de la jambe sont gonflés et tendus. On pense à une contusion vasculaire profonde. On cherche le pouls des artères, et, autant qu'on peut conclure en raison de l'œdème, on ne le sent pas, tant à la tibiale postérieure qu'à la pédieuse.

Devant ce syndrome d'interruption circulatoire, M. Padovani décide de vérifier l'état des vaisseaux du cou-de-pied.

Première intervention : Le 1er septembre 1931 (M. Padovani). Anesthésie générale à l'éther.

1° Découverte de l'artère tibiale antérieure, au-dessus du cou-de-pied. Dès l'incision, les tendons extenseurs et le paquet vasculo-nerveux font issue entre les lèvres de la brèche aponévrotique. On isole l'artère et on constate qu'elle est intacte. En raison de la tension des tissus, on se contente de tamponner l'incision et l'on se porte sur la tibiale postérieure.

2° Incision de la ligature de la tibiale postérieure, dans la gouttière rétro-malléolaire. L'aponévrose jambière est tendue et bride un très gros hématome. On recherche les éléments du paquet vasculo-nerveux. On trouve bien le nerf qui est contus, mais on a beaucoup de peine à reconnaître et à isoler l'artère et ses veines satellites qui sont rompues. Les bouts vasculaires reconnus, on les lie.

Il n'est pas possible de fermer la plaie, tant est grande la tension des téguments : on se contente de la tamponner par un pansement aseptique.

On immobilise le pied sur une attelle de Bœckel.

Le lendemain, 2 septembre 1931, la circulation du pied reste aussi fortement compromise. Il reste froid et livide, les orteils sont inertes et cyanosés. Lorsqu'on presse la pulpe d'un orteil, le doigt laisse une place blanchâtre d'ischémie qui ne se recolore pas. Bref, la gangrène du pied paraît imminente et on se demande quel traitement appliquer. Peut-on tenter une sympathectomie péri-fémorale pour provoquer une vaso-dilatation favorable à la circulation collatérale, où faut-il traiter immédiatement cette fracture de Dupuytren compliquée de gangrène du pied par une amputation de jambe ?

Cependant, comme l'état général du blessé n'est pas mauvais, rien n'impose l'amputation d'urgence et on décide de temporiser. Le membre est enveloppé dans un grand pansement ouaté, on prescrit des injections d'acétylcholine pour améliorer sa circulation et on surveille attentivement l'évolution des troubles ischémiques.

Les jours suivants, la gangrène s'étend. La teinte cyanique monte sur le dos du pied et les orteils commencent à se racornir. La température s'élève au-dessus de 39°. Une complication apparaît au niveau de la malléole interne, la peau rougit et s'ulcère. Contuse par le traumatisme, soulevée par le tibia qui saille, elle fait escarre. La fracture est devenue secondairement ouverte, le foyer fragmentaire et l'articulation s'infectent et suppurent. Cependant, l'état général reste assez bon et permet encore d'attendre.

A ce moment, il s'agit donc, d'une part, d'une *gangrène du pied par contusion des vaisseaux tibiaux postérieurs* et, d'autre part, d'une *fracture de Dupuytren ouverte et infectée*. Les conditions locales paraissent si défavorables qu'on n'ose plus poursuivre un traitement conservateur et qu'on propose au malade de lui amputer la jambe. Il refuse obstinément et on doit y renoncer. On redoute même d'être obligé de lui couper la cuisse, quand il se résignera enfin à l'opération.

Contre toute attente, ce pronostic pessimiste est heureusement erroné. La fièvre tombe les jours suivants, en même temps que s'établit une suppuration abondante. Le 13 septembre, la température est à 37°.

Parallèlement à la sédation des accidents infectieux, la gangrène s'arrête. Tous les orteils sont desséchés, racornis et noircis. Sur l'avant-pied l'œdème fond et un sillon d'élimination se dessine. En même temps, les plaies des incisions d'exploration bourgeonnent et prennent un bon aspect.

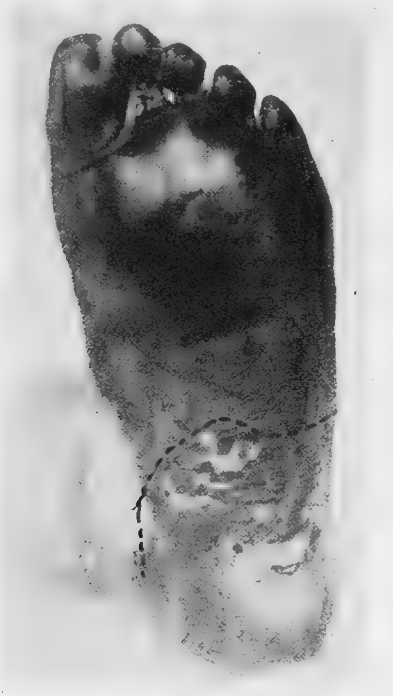


FIG. 1. — Vue de la plante du pied. La gangrène atteint le milieu du pied et le déborde en dehors.
En pointillé, le contour du lambeau.

Il semble alors logique d'attendre encore puisque l'état général du malade est satisfaisant et que l'infection est bien tolérée, car une amputation retardée aura plus de chances d'être économique.

En fait, il fallut attendre près de six semaines. C'est seulement à la fin du mois d'octobre 1931, c'est-à-dire près de deux mois après l'accident, que nous jugeons possible de pratiquer une *désarticulation du pied.*

A cette date, la gangrène est nettement circonscrite et le sillon d'élimination est profondément creusé (fig. 1). Sur le dos du pied, il est convexe en avant et atteint l'interligne de Lisfranc; sur la plante, il est plus haut et il déborde même le milieu du pied en dedans. La gangrène remonte plus haut sur le bord interne du pied que sur le bord externe, ce qui correspond nettement à l'insuffisance de vascularisation interne due à la ligature de la tibiale postérieure. Au-dessus, les tissus semblent sains et bien nourris. La peau sus-jacente au sillon est hypérémiée.

En ce qui concerne la fracture, elle n'est pas du tout consolidée. Le pied ballotte transversalement entre les malléoles. L'articulation tibio-tarsienne et le foyer de fracture suppurent abondamment. Un stylet introduit dans la fistule pré-malléolaire interne, autour de laquelle la peau est largement décollée' tombe sur le pilon tibial et s'enfonce dans l'articulation.

Toute la question est de savoir par quel lambeau on pourra se permettre une désarticulation du pied avec recoupe du pilon tibial, à la façon de Syme.

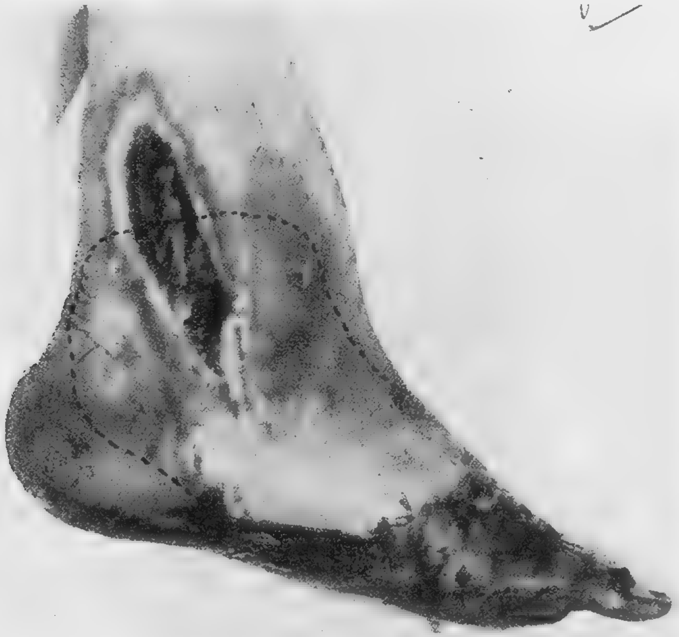


Fig. 2. — Vue interne du pied. Les orteils sont desséchés et racornis. Le sillon d'élimination est nettement visible, de même que la plaie bourgeonnante de ligature de la tibiale postérieure et la fistule pré-malléolaire.

En pointillé, le tracé du lambeau.

On voit que la fistule et la plus grande partie de la plaie bourgeonnante tombent avec le pied.

Il n'est pas question de faire le lambeau talonnier habituel, en raison de la large plaie laissée par l'incision de découverte des vaisseaux tibiaux postérieurs, de la ligature de l'artère et de la fistule articulaire (fig. 2).

Peut-on faire un Syme avec un autre lambeau? Farabeuf, dans son manuel classique, indique plusieurs tracés, notamment un lambeau interne. Nous avons le souvenir de l'avoir vu répéter à Clamart par notre maître Dujarier, pour un blessé chez qui une plaie rétro-achilléenne empêchait de tailler le lambeau talonnier typique. Chez notre malade, ce procédé est encore moins praticable.

Seul un lambeau externe paraît possible, symétrique à celui d'une désarticulation sous-astragalienne, mais taillé du côté opposé, sur la face externe du cou-de-pied et du talon. Il est le seul qui fasse tomber, avec le pied, la plaie et la fistule interne. Il est aussi le seul qui utilise la peau saine de la face externe du cou-de-pied et de la coque talonnière. Mais un tel lambeau ne comprend aucune artère principale. Est-il nourri par une circulation collatérale suffisante? Pour nous en assurer, nous faisons l'épreuve de Moskowicz. Son résultat st epositif. L'hypérémie provoquée descend jusqu'au sillon d'élimination, et, surtout, ce qui nous intéresse tout particulièrement, la peau de la région malléolaire externe et du bord externe du talon rougit nettement. Nous en concluons qu'il est possible, chez notre blessé, de faire une *amputation de*

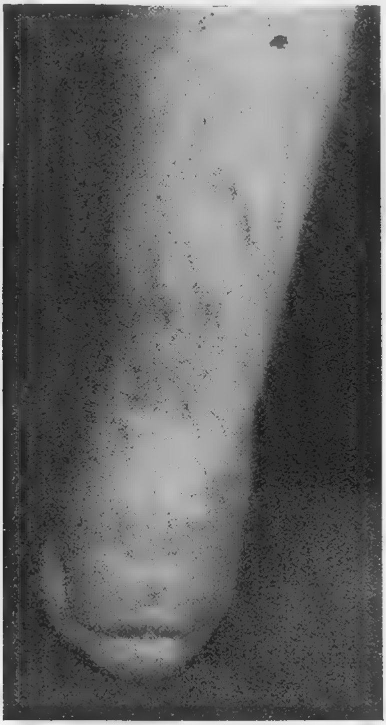


FIG. 3. — Vue interne du moignon cicatrisé.
On voit encore dans la gouttière rétro-malléolaire interne la cicatrice de ligature de l'artère tibiale postérieure. La cicatrice de raccordement du lambeau talonnier à la jambe est nettement visible.

Syme à lambeau externe, à lambeau sans artère, pourrions-nous dire, puisqu'il ne comprend ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure.

Un second facteur vient encore compliquer la situation : c'est l'infection ostéo-articulaire. Evidemment, la fistule pré-malléolaire interne va tomber avec le pied, mais nous devrons ouvrir la tibio-tarsienne qui suppure, et recouper le tibia et le péroné en plein foyer infecté.

Quoi qu'il en soit, nous décidons de tenter cette amputation sous couvert de deux conditions : la première, de vérifier que le lambeau saigne bien pour éviter sûrement son sphacèle secondaire; la deuxième, de nous garder de toute suture du lambeau en un milieu aussi septique, et de laisser tout ouvert.

Deuxième opération : le 30 octobre 1931 (R. Leibovici).

On ne met ni bande d'Esmarch, ni garrot. On taille le lambeau plantaire prévu.

Du côté dorsal, l'incision cutanée saigne bien et fait augurer une vitalité suffisante des tissus. Par contre, du côté plantaire, surtout à l'angle antéro-interne du lambeau, la peau ne saigne pas et on est forcé de faire une recoupe, 2 centimètres plus en arrière.

On libère le lambeau, on désarticule le pied, on isole le pilon tibial et le péroné et on les sectionne à 2 centimètres au-dessus de l'articulation. Sur le péroné, la scie passe en plein foyer de fracture. On excise, de-ci, de-là, du tissu scléro-inflammatoire. *Quant à l'hémostase, elle est absolument inutile, aucune artère ne saigne en jet.* Par contre, un suintement sanguin diffus, en nappe, atteste que la coque talonnière est suffisamment nourrie.

En raison de l'infection, pas de suture cutanée. On place un tamponnement iodoformé, et, par un crin unique, on attache le lambeau plantaire à la peau antérieure du cou-de-pied.

Les suites opératoires ont été particulièrement simples. Le lambeau a gardé une couleur normale et n'a présenté aucun point de sphacèle. La cicatrisation du moignon était terminée en moins d'un mois.

Le blessé est revenu nous voir cinq mois plus tard, en mars 1932. Le moignon était excellent, chaud, solide et indolent à son extrémité, mais il n'était pas encore appareillé. En effet, un petit abcès s'était développé au niveau de la malléole péronière, dans l'ancien foyer de fracture.

Nous curettons le péroné, enlevant un petit séquestre profond. En même temps, nous réséquons le nerf tibial antérieur à mi-jambe, sur 8 à 10 centimètres, car un petit névrome développé au niveau de la cicatrice détermine des douleurs irradiées.

En quelques semaines, la cicatrisation est obtenue et le malade est appareillé en juillet 1932.

Nous l'avons revu à plusieurs reprises depuis cette date. Il porte un solide pilon de travail pour Syme, à appui terminal prépondérant. Il supporte cet appareil sans aucune gêne, il marche longtemps, sans fatigue ni douleurs, et il a repris son travail. Bref, on peut considérer sa guérison comme définitive. La vitalité de son moignon est sanctionnée par l'épreuve du temps et du travail et aucun trouble trophique ne paraît à redouter dans l'avenir.

M. Leibovici a fait suivre son observation d'un certain nombre de considérations.

1° *Au point de vue clinique*, c'est une fracture de Dupuytren *par choc direct* « fauchant » le pied en dehors et déterminant en même temps une *rupture sous-cutanée des vaisseaux tibiaux postérieurs* dans le canal calcanéen. Secondairement, deux complications s'installent : la gangrène des orteils, par défaut de vascularisation; l'ouverture de la fracture par sphacèle de la peau en regard de la saillie du fragment tibial.

2° *Au point de vue thérapeutique* : deux faits méritent d'être soulignés :

L'heureux effet de la temporisation qui, contre toute attente, a permis à la gangrène de se limiter à l'avant-pied, rendant possible une *amputation retardée et économique* ;.

La réalisation d'une *amputation de Syme à lambeau talonnier postéro-externe. Ce lambeau sans artère principale* s'est cicatrisé sans aucun sphacèle, malgré sa faible vascularisation et malgré l'infection du foyer opérato ir.

M. Leibovici s'est attaché, depuis sa thèse, à plaider chez l'adulte les avantages de la temporisation dans le traitement des gangrènes du pied.

L'attente du sillon d'élimination est une notion ancienne qu'on aurait tort de délaisser, car, pendant que le sphacèle se circonscrit, la circulation collatérale se développe. Bien entendu, il est des cas pour lesquels on est forcé d'amputer plus tôt, soit parce qu'il existe des douleurs intolérables, comme dans les gangrènes par artérite chronique, soit parce qu'une infection aiguë complique le sphacèle, soit enfin parce que la nécrose frappe non seulement le pied, mais aussi la jambe et spécialement les volumineuses masses musculaires du mollet ; les résorptions toxiques peuvent être alors assez importantes pour menacer gravement l'état général.

Hormis ces cas, et *sous réserve d'une surveillance attentive*, la temporisation peut donner des succès inespérés et je vous rappellerai le rapport que j'ai fait, en janvier 1929, sur une autre observation de M. Leibovici. Il s'agissait d'une gangrène du pied après ligature de la fémorale commune. Les troubles ischémiques furent très inquiétants à leur début : œdème dur du mollet par nécrobiose du triceps sural, petite escarre cutanée au niveau du genou, asphyxie de tout le pied et de la moitié inférieure de la jambe. M. Leibovici put, néanmoins, faire une amputation retardée et économique, un Syme en l'occurrence, alors que l'amputation précoce n'aurait pu être pratiquée avec sécurité qu'au niveau du genou. Voilà donc deux observations de gangrène ischémique où, par la temporisation, M. Leibovici a sûrement diminué la gravité fonctionnelle d'une mutilation inévitable.

Reste un point de technique opératoire. Il a réussi une amputation de Syme en taillant un lambeau atypique, qui ne comprend aucune artère principale, qui n'est nourri que par des artérioles de la circulation collatérale. Pour en apprécier la vitalité avant l'opération, M. Leibovici ne pouvait utiliser l'oscillomètre de Pachon. A l'exemple de son maître Lecène, il a fait confiance à l'épreuve de Moskowicz. Celle-ci a montré une circulation cutanée valable ; lors de l'opération, le lambeau talonnier saignait bien, quoiqu'aucune ligature n'ait été nécessaire. La cicatrisation se fit sans aucun sphacèle. Cette expérience confirme éloquemment le rôle essentiel de la circulation collatérale dans la nutrition des lambeaux d'amputation. Elle prouve bien que tous les procédés d'exploration artérielle qui s'adressent aux artères principales exposent à amputer trop haut. Pour tailler au-dessus de l'oblitération artérielle, il aurait fallu amputer la jambe. M. Leibovici a préféré tenter une opération de Syme, avec un lambeau très atypique puisque postéro-externe et sans artère principale. Les événements ont justifié sa conduite et il a obtenu un moignon fort satisfaisant.

Nous devons donc féliciter M. Leibovici de ce nouveau succès, qui couronne son souci justifié des amputations économiques. Mais à ceux qui le suivront dans cette voie, parfaitement recommandable en temps de paix, je conseille une extrême attention dans la surveillance de leur blessé, afin de ne pas laisser passer l'heure de l'amputation mutilante, mais salvatrice, dont l'indication peut se poser d'extrême urgence au cours de la période de temporisation.

Un cas de typhlite stercorale.

par **J. Pervés**, médecin de la Marine.

Rapport de M. Jacques Leveuf.

M. Pervés nous a communiqué une observation de typhlite stercorale, qui a simulé une crise d'appendicite.

Voici cette observation.

A... (Joseph), trente-trois ans, ouvrier de l'arsenal de Toulon, est réveillé par des nausées, le 2 janvier 1933. Il vomit, et bientôt après, ressent une violente douleur dans la fosse iliaque droite. Il va quand même à son travail, mais doit rentrer se coucher. Les symptômes douloureux s'atténuent, et il peut prendre un peu de lait.

Il est hospitalisé le 4 janvier.

A son entrée, il n'a pas de fièvre, son pouls ne dépasse pas 80, mais les signes locaux sont très nets : ballonnement modéré du ventre, douleur vive à la pression de la fosse iliaque droite et, surtout, perception d'une tumeur de la région appendiculaire, dure, arrondie, paraissant avoir environ 5 centimètres de diamètre, et très sensible à la palpation ; c'est exactement le tableau bien connu d'une appendicite avec réaction de défense de l'épiploon, observée à un stade où l'inflammation péritonéale a déjà rétrocédé. Il n'y a pas de crise analogue dans les antécédents ; mais le malade déclare que, depuis dix ans, il souffre de digestion difficile et de *constipation chronique*.

Dans un tel cas, à l'hôpital, il est permis d'attendre pour opérer ; c'est ce que nous faisons, en observant les variations de la formule leucocytaire et de la leucocytose.

Le chiffre des globules blancs reste normal et très stable; la polynucléose, modérée à l'entrée, forte quelques jours plus tard, est remplacée bientôt par de la mononucléose ; remarquer la permanence des éosinophiles, qui n'est pas due à des parasites.

5 janvier.

Globules blancs	6.720
Poly. neutrophiles	71
Poly. éosinophiles	4
Lympho. et moyens monos	16
Grands monos	9

9 janvier.

Globules blancs	6.720
Poly. neutrophiles	83
Poly. éosinophiles	3
Lympho. et moyens monos	11
Grands monos	3

13 janvier.

Globules blancs	6.720
Poly. neutrophiles	45
Poly. éosinophiles	3
Lympho. et moyens monos	41
Grands monos	11

18 janvier.

Globules blancs	6.560
Poly. neutrophiles	60
Poly. éosinophiles	2
Lympho. et moyens monos	36
Grands monos	2

Les urines ne contiennent ni pus, ni germes.

Au jour de l'opération, le 25 janvier, la masse sentie dans la fosse iliaque a légèrement diminué de volume et a cessé d'être douloureuse.

Intervention sous anesthésie au balsoforme avec anhydride carbonique.

Incision de Mac Burney; dissociation musculaire.

On tombe, en ouvrant le péritoine, sur un épiploon rouge, uni par de faibles adhérences à la séreuse antérieure de la fosse iliaque, et enveloppant le cæcum. Celui-ci est facilement amené dans la plaie, avec l'appendice.

On est surpris de trouver ce dernier parfaitement libre, de forme et dimensions normales, à peine hyperhémié, comme tous les organes de la région.

En revanche, le cæcum, augmenté de volume, anormalement rigide, a un aspect impressionnant: on croit, au premier abord, à une tumeur ou à un abcès pariétal.

La séreuse est rouge, dépolie, saignante : deux volumineuses saillies soulèvent la face externe ; la paroi cæcale, à leur niveau, paraît anormalement blanche à travers la séreuse.

A la palpation, on s'aperçoit que la masse de ces pseudo-tumeurs n'appartient pas à la paroi cæcale, mais est constituée par de volumineuses scybales enclavées dans les godrons du cæcum.

D'autres masses stercorales, plus mobiles, sont perçues à l'intérieur de l'organe.

En agissant avec précaution, car la paroi est mince et fragile, on arrive à dégager les deux fécalomes.

On pratique alors : 1° l'appendicectomie; 2° une plicature de cæcum entre les deux bandelettes antérieure et postéro-externe qui enfouit la zone suspecte. Résection de l'extrémité très enflammée de l'épiploon. Fermeture de la paroi avec drainage par deux minces lames de caoutchouc.

La dissection de l'appendice ne montre aucune altération de sa paroi; il est perméable et ne contient ni coprolithe, ni parasite, ni pus; l'examen microscopique n'a pu être pratiqué.

Guérison sans incidents. L'alimentation normale est reprise sans troubles digestifs; des laxatifs doux facilitent l'évacuation des nombreuses scybales.

Examen radioscopique, le 24 février.

Il montre une ptose gastrique accentuée sans aucune apparence de lésion organique. Evacuation normale. Il n'y a pas de retard du transit dans le grêle. Légère ptose du transverse. Le cæcum est bien mobile, non douloureux, non contracté.

En résumé, un constipé chronique est atteint subitement de crise douloureuse dans la fosse iliaque avec vomissements sans fièvre, sans contracture de la paroi mais avec présence d'une petite tuméfaction dans la région appendiculaire.

L'intervention montre un appendice sain. Par contre, il existe au niveau de la face externe du cæcum des lésions inflammatoires manifestes (adhérences épiploïques, séreuse rouge et saignante) dont le point de départ est constitué par deux scybales enclavées dans des logettes de la paroi.

M. Pervés intitule son observation « Typhlite stercorale ». Le terme est juste mais il réveille l'écho des grandes discussions de la fin du siècle dernier où Talamon, Dieulafoy, jetaient l'anathème sur le mot « typhlite stercorale » et affirmaient que dans les cas ainsi dénommés il s'agissait toujours d'appendicite.

A propos de l'observation de M. Pervés, je ne saurais envisager toutes les autres variétés de *typhlite aiguë ou subaiguë* dont de nombreux exemples ont été publiés dans ces temps derniers.

En particulier à notre Société où je trouve les communications suivantes :

28 avril 1920 : 2 observations de Bérard.

29 mars 1922 : 1 communication de Chalier.

21 mars 1928 : 1 observation de Chauvenet (rapport de P. Moure).

6 juin 1928 : 1 observation de Boppe (rapport d'Okinczyc).

6 mars 1929 : 1 observation de R. Bernard (rapport d'Okinczyc).

17 décembre 1930 : 3 observations de Pellé et Folliasson (rapport de Cunéo).

27 avril 1932 : 1 communication de J. Fiolle.

13 juillet 1932 : 1 communication de J. Fiolle.

Aucune de ces observations n'a soulevé de discussion bien sérieuse. Jamais les auteurs ou les rapporteurs n'ont donné de conclusions fermes et précises. Comme je les comprends! J'ai travaillé ce sujet pendant des années. J'ai même écrit pour le concours de la Médaille d'or un gros mémoire que je ne me suis jamais résigné à publier. Aujourd'hui je viens de relire à ce propos une littérature assez étendue et je demeure toujours sans enthousiasme pour cette question.

Cependant, chacun d'entre nous a pu voir ou est exposé à rencontrer un de ces cas de typhlite, dont certains vont jusqu'à la perforation.

J'accorde qu'on puisse discuter la pathogénie de ces typhlites et en particulier les relations entre la typhlite et l'appendicite comme Raymond Bernard et S. Milone[1] et comme Pellé et Folliasson[2] l'ont fait dans des mémoires sérieux où les divers cas et les interprétations qu'en ont données les auteurs sont discutés en détails.

Mais il n'en demeure pas moins que la typhlite existe et que les observations de typhlite aiguë intéressent tout particulièrement le chirurgien. Qu'elle soit seule ou associée à une appendicite, la lésion cæcale ou cæcocolique domine le tableau clinique et le pronostic. La conduite à tenir en pareil cas n'a pas été bien élucidée. C'est l'impression qu'on garde par exemple en lisant les débats de la Société de Chirurgie de Lyon, à la suite d'une communication de Ricard (in *Lyon chir.*, t. XXV, n° 4). Il y aurait là un travail de mise au point que je ne saurais tenter à l'occasion de ce cas précis de typhlite stercorale, exemple rare d'une lésion très particulière.

La présence de matières durcies au niveau du cæcum est considérée comme impossible par la plupart des auteurs.

---

[1] *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 9, 1930.

[2] *Rev. de Chir.*, n° 3, mars 1931.

Herz, en particulier (*Constipation et troubles intestinaux*, Masson, 1911), déclare que jamais, ni à l'examen clinique ni au cours d'opération ou d'autopsie, il n'a trouvé de contenu solide dans le cæcum.

Déjà l'observation de M. Pervés vient tempérer cette affirmation. Mais d'autres faits analogues ont été signalés : par M. Mauclaire en particulier qui, sur les 21 observations de son mémoire, relate chez 3 malades la présence de scybales au niveau du cæcum (Mauclaire, Cæcoplicature et cæcoplexie complémentaires de l'appendicectomie. *Archives générales de Chirurgie*, 1910, p. 585).

Je trouve dans mes notes l'observation d'une fille de quinze ans où j'ai découvert à l'opération une masse fécale durcie qu'il fallut déloger non sans difficulté de la bosselure cæcale où elle était incrustée.

Que de telles rétentions stercorales soient capables de déterminer des poussées inflammatoires, c'est ce que montre l'observation de M. Pervés.

Je n'ai recueilli dans la littérature qu'une observation semblable, mais elle est exactement calquée sur la précédente. C'est celle de Bachmann analysée dans le *Journal de Chirurgie* (t. VII, 1911, p. 321) sous le titre de « Un cas de typhlite stercorale aiguë ».

Dans ces deux cas, la réaction inflammatoire a dépassé les parois de l'intestin pour gagner le péritoine de la fosse iliaque et l'épiploon.

Est-ce que semblable lésion pourrait aboutir à la perforation? Ce n'est pas impossible, mais dans aucun des cas de perforation du cæcum au cours d'une typhlite aiguë la présence d'un fécalome n'a été expressément mentionnée.

En ce qui concerne le diagnostic, M. Pervés a pensé à l'appendicite : il ne pouvait guère penser autrement. Il a opéré son malade : on ne peut qu'approuver sa conduite. Après avoir enlevé l'appendice encore sain, il a réduit la bosselure cæcale pour empêcher la stagnation des matières. C'est logique, mais nous ne savons pas si la stase fécale ne se reproduira pas à la longue.

Ainsi, parmi les typhlites aiguës et subaiguës de cause locale et dont les agents peuvent être des corps étrangers, des parasites : trichocéphales (obs. de Boppe[1] et de Tavernier[2]), amibes (obs. de Leveuf et Heuyer[3], de Botreau-Roussel et Huard[4]), il faut réserver une place modeste mais certaine à la typhlite stercorale.

Je vous propose de remercier M. Pervés de nous avoir adressé son intéressante observation.

M. **Louis Bazy** : Si j'ai bien compris la description des lésions que vient de nous lire mon ami Leveuf, M. Pervés aurait trouvé les petits fécalomes inclus dans la paroi même du cæcum. Dans ces conditions, on peut

[1] Boppe : *Soc. méd. de Paris*, 6 juin 1928.

[2] Tavernier : *Soc. Nat. de Méd. et des Sciences méd. de Lyon*, 13 juin 1923.

[3] Leveuf et Heuyer : Appendicites et pseudo-appendicites dysentériques. *Annales des maladies du tube digestif et de la nutrition*, janvier 1920.

[4] Botreau-Roussel et Huard : *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 27 février 1933.

se demander s'ils ne se trouvaient pas dans des diverticules, ce qui expliquerait que les matières fécales fussent solides, bien que se trouvant au niveau du cæcum. On ne peut manquer d'être frappé, en effet, par l'analogie qui existe entre l'apparence notée par M. Pervés et celle observée au cours des opérations quand sur le côlon sigmoïde par exemple, le plus fréquemment atteint, on rencontre des diverticules. Si l'interprétation que je me permets de soulever était exacte, elle donnerait encore plus d'intérêt peut-être à l'observation de M. Pervés.

M. **Arcé** : Nous voyons souvent des fécalomes en Argentine, mais presque toujours c'est dans l'S iliaque, quelquefois dans le côlon descendant.

Par contre, je n'ai jamais vu de perforation causée par un fécalome pendant une trentaine d'années de pratique chirurgicale et je trouve que c'est de ce côté qu'il faut retenir l'intérêt de l'observation de M. Pervés.

M. **Jacques Leveuf** : La suggestion de M. Louis Bazy est très intéressante. Mais, dans son observation, M. Pervés parle de bosselures de la face externe du cæcum et non de diverticules.

Je remercie M. Arcé de nous donner le résultat de son expérience. Ainsi est confirmé ce fait que, dans la littérature, on ne trouve pas de perforation cæcale liée à la présence d'un fécalome.

Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par balle de revolver siégeant à l'intérieur de l'atlas. Extraction du projectile et amélioration,

par MM. **L. Dumolard** et **L. Sabadini**, médecin et chirurgien des hôpitaux (Alger).

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

MM. Dumolard et Sabadini, d'Alger, nous ont envoyé l'intéressante observation suivante que je vous demande la permission de rapporter *in extenso* :

L'indigène Ch... (Ahmed), trente-deux ans, docker, entre le 5 février 1933 à 19 heures à l'hôpital civil de Mustapha, pour une hémiplégie gauche consécutive à un traumatisme par balle de revolver, laquelle a pénétré au niveau de la nuque, à un travers de doigt à gauche de la ligne médiane et à 1 cent. 5 du rebord inférieur de l'occipital. Le traumatisme, tout récent, date de quelques heures à peine; le projectile a été tiré d'arrière en avant à environ 4 mètres du blessé qui s'enfuyait devant la menace de son adversaire.

Immédiatement après le choc, Ch... se serait affaissé du côté gauche et aurait perdu connaissance pendant quelques minutes. Revenu à lui, il ne peut remuer ni le membre supérieur ni le membre inférieur gauches ; il est transporté rapidement à l'hôpital. Avant le traumatisme, Ch... était en excellente santé.

Le 8 février au matin, l'examen neurologique permet de constater les manifestations suivantes :

Le blessé se plaint de céphalalgie et de douleurs, au voisinage de la région traumatisée, qui irradient dans toute la région cervicale. Douleurs surtout accusées à gauche et à l'occasion des mouvements ; il dort mal, son sommeil étant entrecoupé de cauchemars. Il ne présente cependant aucun trouble psychique notable. L'état général n'est pas mauvais, il n'y a pas de troubles dyspnéiques marqués. Le pouls bat régulièrement aux environs de 80. La tension artérielle prise à droite est de 6,5-13. Il n'y a pas d'élévation de température rectale. Le blessé, qui s'exprime très bien, attire surtout l'attention sur une impotence fonctionnelle très marquée de ses membres *du côté gauche*.

Il existe, en effet, de ce côté, une paralysie très accusée de la motilité volontaire. Au membre supérieur, tous les mouvements de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts sont absolument impossibles. Du côté du membre inférieur, le malade esquisse quelques mouvements légers de déplacement de la cuisse, mais la jambe et le pied sont entièrement paralysés. L'inspection ne dénote pas de modification apparente marquée du tonus musculaire, lequel, à un examen plus approfondi, se révèle comme à peu près normal ; la consistance des muscles est semblable des deux côtés ; il n'y a pas de contracture, pas d'hypotonie marquée, sauf au niveau du poignet qui est plus ballant à gauche. Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien du côté gauche se contractent normalement sous l'influence de la volonté ; ils sont cependant légèrement douloureux, car le malade, comme nous l'avons dit, souffre spontanément dans toute la région et le moindre mouvement est pénible. Cependant, les mouvements volontaires des yeux, de la face, du cou, du pharynx, du larynx, sont tout à fait normaux.

Il n'y a nulle part d'atrophie musculaire localisée.

Les réflexes ostéotendineux dans les membres paralysés sont déjà légèrement plus vifs que du côté droit, surtout au niveau du membre supérieur ; le réflexe massétérin est difficile à rechercher en raison des douleurs accusées par le malade et du pansement serré qui lui a été appliqué.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés de défense sont nettement exagérés à gauche. Aussi bien par pincement de la peau du dos du pied que par la manœuvre de Pierre Marie, on obtient de ce côté un triple retrait du membre inférieur.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés, les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Scheffer sont négatifs aussi bien à droite qu'à gauche ; il n'y a ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde.

Du côté paralysé (gauche), il n'y a pas de troubles de sensibilité subjective ; la sensibibilité objective au tact, à la douleur et à la chaleur est normale. Il n'existe pas de troubles évidents de la sensibilité profonde ; le sens des attitudes est conservé ainsi que la sensibilité osseuse. Il faut noter cependant qu'il existe au niveau de la main gauche des troubles de la stéréognosie ; le malade est en effet incapable de reconnaître avec cette main un paquet de cigarettes, une boîte d'allumettes, un étui à lunettes, alors qu'à droite la reconnaissance de ces objets s'effectue immédiatement. L'état du blessé rend impossible une étude approfondie de la sensibilité tactile à ce niveau.

Il semble exister un léger degré d'hyperesthésie au tact et à la douleur dans toute l'étendue des membres paralysés, hyperesthésie qui remonte à peu près jusqu'au niveau de l'occiput en arrière, et en avant jusqu'à la partie supérieure du cou.

Les téguments du côté malade ne présentent pas de troubles vasomoteurs sudoraux ni trophiques appréciables ; cependant, la palpation met en évidence d'une façon nette, sur toute l'étendue des territoires paralysés, une hyperthermie appréciable, surtout manifeste au niveau de la main : le thermomètre indique une différence de température de 1°5 en faveur du côté gauche.

Les troubles de la réflectivité pilo-motrice ne peuvent d'ailleurs être recherchés que d'une façon très insuffisante étant donné l'état du blessé.

Du côté droit, la motricité volontaire est normale ; les réflectivités ostéotendineuses, cutanées, sont normales ; il en est de même des réflexes cutanés de défense ; il n'y a pas de troubles vasomoteurs ou trophiques : la sensibilité seule est altérée de la façon suivante :

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective. La sensibilité au tact est conservée, mais il existe de grosses altérations de la sensibilité douloureuse et thermique : à la douleur, on constate une forte hypoesthésie dans la moitié droite du corps et au niveau du membre inférieur une anesthésie complète.

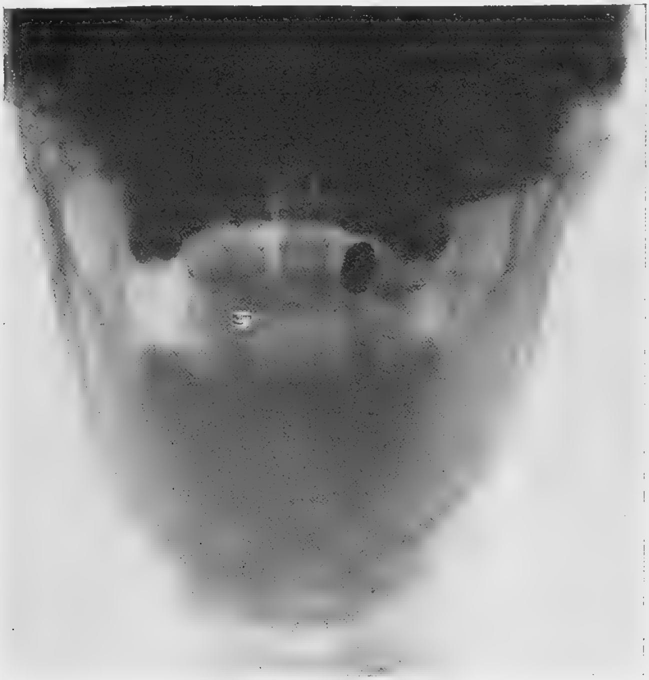


FIG. 1.

Pour la température, il existe une hémianesthésie complète. Le malade ne reconnaît ni le chaud ni le froid. La limite supérieure de ces troubles de sensibilité remonte en arrière jusqu'au niveau de la région temporo-pariétale et en avant, bien que la limite supérieure soit difficile à fixer d'une façon précise jusqu'au niveau de la partie supérieure du cou. Il n'y a pas, de ce côté droit, de troubles de la sensibilité profonde. Également pas de troubles sphinctériens, pas de troubles sensoriels. Pas de signes de paralysie des nerfs craniens. Notons spécialement qu'il n'existe aucun trouble de sensibilité dans le domaine du trijumeau.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Nous rappellerons aussi que le malade, avant l'accident, jouissait d'une excellente santé, et que l'examen complet du blessé ne permet de déceler aucun trouble viscéral qui mérite de retenir l'attention.

En somme, l'examen neurologique permet d'affirmer l'existence d'une lésion unilatérale et partielle de la moelle cervicale supérieure gauche, ayant atteint cette dernière au niveau des deux premiers segments cervicaux.

Cette impression est confirmée par l'examen radiographique.

Deux radiographies (face et profil) (fig. 1 et 2), pratiquées le 8 février, montrent le projectile siégeant dans le canal rachidien cervical, au niveau de l'atlas; il est là à gauche de la ligne médiane appliqué contre la paroi interne de cette vertèbre, parallèle à l'apophyse odontoïde de l'axis dont il semble n'être séparé que par 2 ou 3 millimètres. Il est obliquement dirigé de bas en haut; on note également, sur le cliché de profil, une fracture de l'apophyse épineuse de l'axis.

En présence de ce syndrome, on décide d'intervenir. Notons que depuis son entrée à l'hôpital le blessé présentait une température au-dessous de 38°, qui s'éleva, la veille de l'opération, à 39°.

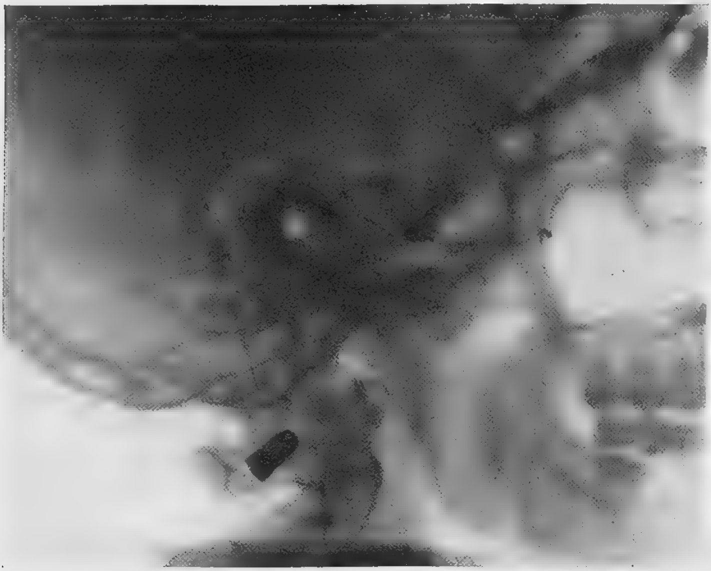


FIG. 2.

Intervention le 12 février. — N'ayant pas trouvé dans la littérature une technique réglée de voie d'abord de la région occipito-atloïdo-axoïdienne, nous avons employé la voie d'abord suivante, que nous avions primitivement réglée sur le cadavre.

Le blessé est placé sur le ventre, les épaules soulevées par un coussin dur, la tête en flexion assez accentuée, de manière à faire bâiller l'articulation atloïdo-axoïdienne. Anesthésie à l'éther.

Incision de la peau en volet, à pédicule droit : la partie verticale, située à gauche de la ligne médiane (à 3 centimètres) remonte un peu au-dessus du tiers moyen de la ligne courbe occipitale supérieure gauche, et descend jusqu'au niveau de la 5e cervicale. Des deux parties horizontales, la supérieure traverse la région occipitale à 1 centimètre au-dessus des lignes courbes supérieures et s'arrête au niveau du tiers moyen de la ligne courbe droite ; l'inférieure siège au niveau de la 5e cervicale.

Le volet cutané incisé est ensuite décollé et rabattu à droite.

Puis on incise l'interstice musculaire sur la ligne médiane, au niveau du ligament cervical postérieur, depuis la 5e cervicale jusqu'au tubercule occipital postérieur. Cette incision pénètre jusqu'au contact de l'occipital et des apophyses épineuses des vertèbres cervicales.

A la partie supérieure de cette incision, on branche à droite et à gauche une incision horizontale de 6 centimètres, qui passe un peu au-dessous des lignes courbes occipitales supérieures, et sectionne les insertions des muscles trapèze et grand complexus. Puis, à la rugine, on détache complètement ces muscles de leurs attaches occipitales dans leur moitié interne, et l'on continue en bas à la rugine leur désinsertion des gouttières vertébrales. La masse musculaire est écartée facilement et l'on découvre alors la région occipito-atloïdo-axoïdienne et les 3e, 4e, 5e vertèbres cervicales. Le repère de l'axis est fourni par la saillie très marquée de l'apophyse épineuse.

A la partie supérieure de la région, on a sous les yeux la couverture musculaire de la région occipito-atloïdo-axoïdienne.

Elle est formée : latéralement, de part et d'autre de la ligne médiane, par les muscles ; grands obliques et grands droits postérieurs de la tête, qui se dirigent obliquement en bas et en dedans vers leurs insertions aux tubercules de l'apophyse épineuse de l'axis qui fait une saillie très prononcée et très nette. C'est la 1re saillie épineuse ; sur la ligne médiane, ce sont les petits muscles droits qui de l'occipital vont verticalement au tubercule postérieur de l'arc postérieur de l'atlas. Il faut récliner ce plan musculaire. Pour ce, au bistouri, on sectionne les tendons axoïdiens des muscles grands obliques et grands droits, et l'on récline en dehors ces muscles. L'on agit de même pour les attaches atloïdiennes des petits droits, que l'on rabat en haut, sur l'occipital.

L'interligne occipito-atloïdien et atloïdo-axoïdien apparaît alors nettement.

Pour aborder l'atlas, on est gêné par l'apophyse épineuse de l'axis. On la sectionne à la pince coupante de Velpeau. Puis l'on rugine l'arc postérieur de l'atlas et les lames de l'axis.

Avec la rugine courbe, on désinsère prudemment de leurs attaches ligamentaires les bords inférieurs et supérieurs de l'arc postérieur de l'atlas.

Puis une pince de Liston coudée est introduite à chaque extrémité de cet arc et l'on pratique une section nette ; l'arc postérieur est alors enlevé. L'emploi de l'instrument de Liston nous a paru plus sûr, après nos recherches cadavériques, que la pince gouge dont la section esquilleuse risque de blesser l'artère occipitale au moment du coude qu'elle exécute dans la partie externe de l'arc postérieur de l'atlas, qu'elle enjambe avant de pénétrer sous l'occipital. L'on pratique ensuite l'ablation à la pince gouge des lames de l'axis.

La moelle revêtue de ses enveloppes méningées est alors largement découverte jusqu'à l'orifice occipital. Les méninges ne présentent aucune altération macroscopique. On les respecte. Il n'est pas constaté de lésion des racines. On cherche le projectile. Pour ce faire, on écarte la moelle légèrement vers la droite. On découvre alors la face interne gauche de l'atlas, et l'on aperçoit le projectile appliqué contre cet os, en situation antéro-latérale gauche. On l'extrait facilement.

On termine en laissant revenir les muscles de la nuque sur la ligne médiane, et on en pratique la suture en bloc par des points séparés. On suture également leurs extrémités supérieures aux attaches occipitales respectées au moment de l'incision. Fermeture sans drainage. Pas d'incidents opératoires.

Suites opératoires : parfaites. Pas de température. Cicatrisation au dixième jour.

Evolution des lésions nerveuses : le 13 mars, c'est-à-dire un mois environ après l'accident, l'état du blessé s'est notablement modifié, ainsi qu'on pouvait s'y attendre ; il se présente comme un hémiplégique spastique avec un léger degré de contracture pyramidale, il se lève et marche avec une canne ; le membre inférieur légèrement contracturé en extension, le membre supérieur dans l'attitude classique de contracture en flexion d'ailleurs assez accusée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont très exagérés de ce côté; le signe de Babinski est positif. On note cependant, malgré l'amélioration fonctionnelle du malade, la persistance des troubles de sensibilité droite. Ils sont dans l'ensemble très comparables à ce qu'ils étaient au début. On note cependant que la limite supérieure s'est légèrement abaissée jusqu'au niveau de la partie moyenne du cou.

Le 2 mai, le blessé est revu.

Il présente une amélioration nette de ses troubles moteurs; la contracture, bien que persistante, a diminué notablement d'intensité dans les deux membres; la marche est beaucoup plus facile; les troubles de sensibilité thermo-algésique du côté droit persistent.

Cette observation est intéressante à un double point de vue, neurologique et chirurgical.

Du point de vue neurologique, les auteurs qui ont étudié leur malade avec un soin et une précision qui leur font honneur, ont constaté, comme le fait est fréquent dans les blessures par projectile, un syndrome de Brown-Séquard quelque peu atypique. Ce syndrome était quelque peu atypique, en ce sens que du côté de la lésion n'existaient que des troubles très discrets de la sensibilité profonde, sans bande d'anesthésie radiculaire, troubles se réduisant à une simple astéréognosie, alors que du côté opposé la sensibilité tactile restait intacte, les sensibilités douloureuses et thermiques étant seules touchées. L'intégrité relative de la sensibilité profonde du côté de la lésion prouvait que les cordons postérieurs étaient à peine lésés, l'intégrité de la sensibilité tactile du côté opposé montrait qu'une partie au moins de la substance grise de l'hémimoelle blessée avait été respectée. Ce qui est particulièrement frappant dans les données de leur examen, vu le siège du projectile, en dedans de l'arc de l'atlas, à proximité de l'apophyse odontoïde, c'est l'intégrité nettement mentionnée des nerfs craniens, en particulier du spinal. En somme, atteinte purement médullaire sans aucune participation apparente des racines.

Du point de vue thérapeutique, ils ont eu parfaitement raison d'intervenir. Vu le caractère limité des lésions qu'annonçait la clinique, on pouvait se demander si la balle n'exerçait pas par elle-même une compression sur la moelle. Par sa pointe elle affleurait le bulbe et pouvait risquer de déterminer des accidents ultérieurs dont on ne pouvait prévoir la gravité. Par ailleurs, la situation de la balle dans le canal rachidien, au contact même de l'arc de l'atlas, laissait supposer qu'elle était extra-durale et que son ablation n'exposerait guère à l'ouverture des méninges.

Les auteurs ont sagement laissé passer la période de shock, et ont attendu le septième jour pour intervenir. Etant donné qu'il n'y avait aucun accident menaçant, on peut se demander s'il n'eût pas été encore plus sage d'attendre encore une semaine pour obtenir une cicatrisation plus complète du trajet et éviter plus sûrement l'infection.

Pour ce qui est de l'anesthésie, les auteurs ont endormi leur malade à l'éther et ils ont bien fait. La balle était en avant de la jonction bulbo-médullaire. Il fallait pouvoir récliner le fourreau dural, peut-être sectionner la première cervicale pour atteindre le projectile, toutes manœuvres qui eussent été atrocement douloureuses sous anesthésie régionale.

En ce qui concerne l'intervention même, les auteurs nous décrivent par contre une voie d'abord bien compliquée. Ils s'efforcent, en effet, de tailler un volet cutanéo-musculaire à pédicule droit, alors qu'il eût été si simple de faire une incision médiane, combinée à un débridement latéral à la partie supérieure. On ne comprend pas bien non plus pourquoi ils ont réséqué l'arc postérieur de l'atlas et celui de l'axis, alors que la résection du premier eût été amplement suffisante.

Quant au résultat obtenu, il est difficile de dire, comme toujours dans ces opérations pour extraction de projectile intrarachidien, si l'intervention a eu quelque efficacité. Le malade a vu son hémiplégie devenir spasmodique. Celle-ci, trois mois après, était en voie d'amélioration, mais les troubles de la sensibilité restaient inchangés.

Nous n'en pensons pas moins que cette intervention était dans le cas des auteurs parfaitement justifiée. Nous nous proposons de les féliciter de l'avoir entreprise, car il s'agissait d'une intervention assez délicate, et de les remercier de nous avoir envoyé cette intéressante observation.

Un cas de mégacôlon. Volvulus suivi de reposition. Colectomie totale secondaire,

par M. G. **Carayannopoulos** (Athènes).

Rapport de M. J. Okinczyc.

M. Carayannopoulos nous a adressé une intéressante observation de mégacôlon, compliqué de volvulus de l'anse sigmoïde, traité d'abord par simple détorsion puis par colectomie totale avec succès.

Voici d'abord cette observation résumée :

Une femme de vingt-deux ans est transportée le 5 février 1932 à l'hôpital Evanghelismos, pour des accidents d'occlusion qui datent de quarante-huit heures. La température est à 37°4, le pouls à 100. La constipation est habituelle depuis l'enfance, et l'exonération ne se fait qu'une fois par semaine. Depuis deux jours, l'occlusion s'est établie par des douleurs lombaires gauches, bientôt généralisées à tout l'abdomen, avec des vomissements bilieux d'abord, puis fécaloïdes. L'abdomen est très distendu avec mouvements péristaltiques visibles. Opération immédiate. A l'ouverture du péritoine, issue spontanée de l'anse sigmoïde et du transverse très distendus. L'anse sigmoïde est tordue sur son axe. La détorsion est facile. On trouve une adhérence sur le méso-sigmoïde plissé qui est libéré. La réduction de l'intestin dans l'abdomen est très difficile. Suture de la paroi. Guérison très rapide. Mais la constipation persiste et la malade présente de petites douleurs abdominales périodiques. Elle rentre de nouveau à l'hôpital cinquante jours après cette première intervention.

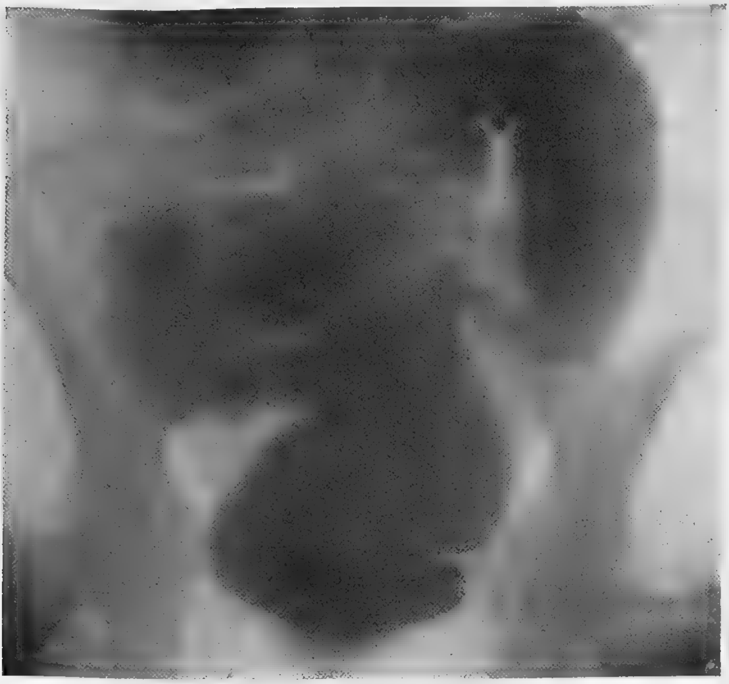
Une radiographie est faite par lavement baryté. L'injection de 1 lit. 1/2 de liquide opaque ne remplit guère que l'anse sigmoïde.

Deuxième opération le 6 avril 1932. On trouve des adhérences épiploïques avec tout le gros intestin et surtout avec l'anse sigmoïde ; tout le gros intestin est très dilaté et contient des matières dures. On fait une colectomie totale et on termine par une anastomose termino-terminale de l'iléon dans la tranche de l'anse sigmoïde. Un tube de caoutchouc, mis en place dans le rectum, est poussé jusque dans l'iléon au-dessus de l'anastomose. Suture de la paroi en trois plans. La guérison se fait sans incidents, avec passage de gaz et des matières dès le lendemain de l'opération. Le tube n'est enlevé que le quinzième jour.

Il y a d'abord quatre et cinq selles liquides par jour. Au bout d'un mois, il n'y a plus qu'une selle quotidienne de consistance normale.

Le 15 septembre 1933, la malade se porte très bien et a engraissé de 15 kilogrammes.

Nous connaissons, par les nombreuses communications qui ont été faites ici sur ce sujet, la fréquence des accidents de volvulus sur ces anses sigmoïdiennes mégacoliques. On a insisté, à juste raison, sur la récidive de ces accidents, chez des malades guéris spontanément, ou traités par la simple détorsion. M. Carayannopoulos a donc sagement agi en n'attendant pas cette récidive et en intervenant sans trop tarder par une opération plus radicale.



Mais, après l'avoir félicité de sa détermination et de son succès, il me permettra de discuter deux points de son observation : la dénomination de « mégacôlon total » et la modalité de son intervention.

Déjà, ici même, à propos d'une très belle observation de MM. Fèvre et Folliasson, j'avais, l'année dernière, émis quelques doutes sur l'existence ou tout au moins sur la fréquence du mégacôlon *total*.

Sans doute les distensions coliques, au cours d'occlusions, peuvent être énormes, monstrueuses même. Est-ce là une raison suffisante pour parler de mégacôlon? Je ne le crois pas.

J'en appelle à tous ceux qui ont opéré des mégacôlons vrais, congénitaux, et qui ont extériorisé, tenu entre leurs mains ces intestins monstrueux, à parois épaisses de plus de 1 centimètre, contenant des fécalomes énormes, littéralement incrustés dans ces parois.

Qu'y a-t-il de comparable dans cet aspect avec celui d'anses très distendues, il est vrai, mais translucides, amincies, et ne renfermant guère que des gaz? Ces distensions gazeuses peuvent siéger sur toute l'étendue du côlon, sans se localiser nécessairement sur l'anse sigmoïde.

Il y a entre ces deux aspects la distance d'une malformation congénitale, permanente, à une déformation acquise, accidentelle et régressible.

Ces dernières sont fréquentes, toutes les fois qu'un obstacle à la libre évacuation des gaz se produit dans la continuité du gros intestin; c'est la raison pour laquelle nous les voyons coexister avec le volvulus d'un mégacôlon sigmoïde vrai, sur le reste du cadre colique.

Ces distensions sont aussi l'apanage des dolichocôlons qu'il ne faut pas confondre avec les mégacôlons.

Je viens d'en observer un exemple typique. Appelé d'urgence en province pour une occlusion intestinale chez une jeune fille, j'ai trouvé un volvulus d'un dolichocôlon sigmoïde. L'anse était énorme, surdistendue par des gaz, mais mince, transparente et remplissait tout l'abdomen. J'ai ponctionné, évacué les gaz, réduit l'intestin que j'ai fixé à la paroi. Une radiographie pratiquée trois mois plus tard me confirme l'existence d'un dolichocôlon sigmoïde. Ce n'est pas un mégacôlon vrai, l'intestin ayant repris un calibre sensiblement normal, mais ayant conservé une longueur démesurée.

Je me demande si ce n'est pas un cas semblable qui fait l'objet de la communication de M. Carayannopoulos? La radiographie jointe à son observation, et pratiquée cinquante jours après la détorsion du volvulus, ressemble bien plutôt à un dolichocôlon sigmoïde qu'à un mégacôlon véritable. Le reste du gros intestin n'est malheureusement pas visible, le lavement n'ayant rempli que l'anse sigmoïde. C'est une lacune regrettable dans l'observation.

Je m'en voudrais, d'ailleurs, d'insister sur ces distinctions que je crois nécessaires, si elles n'entraînaient pas des conclusions thérapeutiques et des indications différentes.

Le mégacôlon, malformation permanente, sujette à des complications, commande par lui-même sa suppression et la résection de l'anse mégacolique. Point n'est besoin d'attendre le volvulus pour s'y décider; l'intoxication, la stercorhémie, l'amaigrissement, les arrêts de développement suffisent à en presser l'indication.

Il n'en est pas de même du dolichocôlon. Il y a des dolichocôlons compatibles avec des fonctions intestinales à peu près normales, et la constatation d'un dolichocôlon n'entraîne pas, il s'en faut, et *ipso facto*, l'indication d'une résection. S'il survient un volvulus compliquant cette malformation, c'est différent. Nous savons ces volvulus facilement récidivants et, récemment encore, Delore et Bisch (*Revue de Chirurgie*, 1932, p. 775) confirmaient par des observations probantes la nécessité d'une résection pour obtenir la guérison définitive.

Mais convient-il d'étendre cette résection à tout le cadre colique, ou bien faut-il la limiter à l'anse sujette au volvulus? En d'autres termes, faut-il faire une colectomie totale, ou se contenter d'une colectomie segmentaire, limitée à l'anse sigmoïde?

Malgré le succès de M. Carayannopoulos, je persiste à penser que la colectomie totale est inutile et que la colectomie segmentaire du côlon sigmoïde suffit à guérir les malades.

Si l'on m'objecte que tout l'intestin est distendu et qu'il s'agit d'un mégacôlon total, par les arguments que j'ai déjà fait valoir je réponds que le mégacôlon *total* vrai est exceptionnel. Je serais même tenté de dire qu'il n'existe pas. La distension n'est pas le seul signe suffisant d'un mégacôlon véritable, et cette distension constatée au cours d'un volvulus, ou dans les semaines qui suivent un volvulus, n'est que la manifestation acquise de la gène du transit; cette distension est régressible et nous la voyons disparaître comme dans mon observation personnelle, et comme dans l'observation déjà citée de Fèvre et Folliasson.

S'il s'agit d'un mégacôlon sigmoïdien vrai, avec ou sans volvulus, l'indication est la même, de limiter la résection au segment sigmoïdien. L'aspect mégacolique du reste du gros intestin n'est qu'un aspect transitoire, acquis, accidentel et qui disparaîtra après la résection du segment sigmoïdien.

Ni dans un cas, ni dans l'autre, il n'y a à mon avis de raison de faire une colectomie totale qui reste au point de vue physiologique une détestable opération. La plupart des résultats éloignés de ces colectomies totales justifient cette réserve et une abstention générale qui a suivi un engouement passager et sans lendemain.

Si, au contraire, la résection segmentaire du côlon sigmoïde est justifiée dans le mégacôlon vrai avec ou sans volvulus, et dans le dolichocôlon qui se complique de volvulus, une dernière question se pose, aujourd'hui résolue à peu près à l'unanimité : les modalités de cette résection.

Au cours même des accidents de volvulus, en pleine occlusion, la résection reste dangereuse. La prudence faite de l'expérience acquise en chirurgie colique nous commande de sérier les temps opératoires.

Ces temps peuvent varier selon les circonstances : la détorsion simple dans un premier temps et la résection faite à froid quelques semaines plus tard, ou la détorsion et l'extériorisation dans un premier temps et la résection et le rétablissement de la continuité dans un temps ultérieur.

S'il s'agit d'un mégacôlon sigmoïdien véritable, même en dehors du volvulus, je préfère encore sérier les temps opératoires : extériorisation-résection dans un premier temps, avec mise à la peau des deux bouts de l'intestin et rétablissement de la continuité de l'intestin dans un temps ultérieur.

C'est à cette indication prudente de l'opération sériée en deux temps que s'est rallié M. Carayannopoulos, et nous ne pouvons que l'approuver.

Je vous prie de le remercier de nous avoir adressé cette intéressante observation.

COMMUNICATIONS

Pancréatite œdémateuse,

par M. **Bachy** (Saint-Quentin), membre correspondant national.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Chirurgie une nouvelle observation de pancréatite œdémateuse.

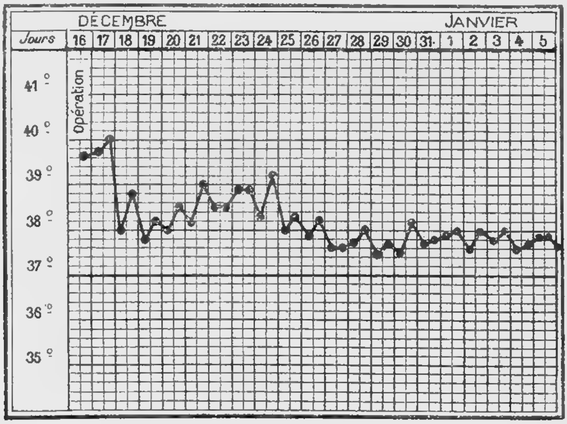
Le 16 décembre 1932, un homme m'est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic « Perforation d'ulcère de l'estomac ». Il s'agit d'un individu de cinquante-six ans, maigre, solide, n'ayant jamais été malade, ayant présenté rarement des troubles digestifs. Depuis le matin, il se sentait mal en train, fatigué, trouvant que son repas du matin ne se digérait pas bien. A 11 heures, il a été pris brutalement d'une douleur suraiguë siégeant dans la région épigastrique, s'irradiant aux lombes; il a eu des vomissements assez abondants, le ventre s'est ballonné très rapidement. Il a été examiné une heure après le début des accidents par M. le Dr Puche, de Ham, qui l'envoya à l'Hôtel-Dieu de Saint-Quentin.

A son arrivée à l'hôpital, vers 3 heures de l'après-midi, il présente un état général très inquiétant, le pouls est rapide, petit, mal frappé ; la température est à 39°5. Le facies est grippé, tendu et la douleur très vive irradiée à tout l'abdomen. Depuis le début des accidents, il a vomi à trois reprises différentes ; la paralysie de l'intestin est complète.

A l'examen, la palpation réveille une douleur très vive, diffuse dans tout l'abdomen; la douleur est un peu plus marquée au niveau de la région épigastrique; il n'y a pas de sonorité préhépatique. L'existence des vomissements et l'absence de sonorité préhépatique font faire quelques réserves au sujet de l'existence d'une perforation gastrique et font penser à la possibilité d'une péritonite appendiculaire; néanmoins, je décide de pratiquer une laparotomie médiane. Cette opération est pratiquée cinq heures après les accidents, il a été fait auparavant 1 litre de sérum salé, des injections d'huile camphrée, de spartéine et d'éphédrine. Anesthésie à l'éther. A l'ouverture du péritoine, on note l'existence d'épanchement séro-purulent abondant qui fait croire à une perforation du pylore, mais il n'y a pas de gaz; ce liquide séro-purulent est évacué à la pompe, il y en a environ 1 litre. L'examen de la région pylorique et du duodénum ne montre l'existence d'aucune perforation, mais un état d'œdème verdâtre qui englobe l'insertion du grand épiploon sur l'estomac, le ligament gastro-colique, le petit épiploon en arrière. On effondre le ligament gastro-colique et on décolle le duodénum ; on sent un pancréas dont la tête est grosse comme le poing. Le feuillet péritonéal qui recouvre le pancréas est le siège d'un œdème verdâtre avec des traînées suppurées, quelques taches de bougie de stéato-cyto-nécrose en arrière de l'estomac. On décolle le péritoine prépancréatique œdématié. Le pancréas est le siège d'un volumineux œdème dur, nulle part on ne voit de trace de gangrène, on ne voit pas d'effilochage, on ne voit pas de foyer d'hémorragie; le tissu pancréatique paraît plus dur et plus infiltré que normalement, il semble être dépourvu de toute circulation artérielle et comme frappé de mort. Il ne me semble pas indiqué de prélever un fragment.

La vésicule biliaire est grosse, rouge, les parois en sont épaissies, l'épiploon s'est collé sur elle; c'est une vésicule qui est manifestement le siège d'une grosse inflammation. A l'incision, elle renferme la valeur d'un verre à bière de bile noire, épaisse, la muqueuse est épaissie, tomenteuse. Une certaine quantité de bile est aspirée avant toute manœuvre intravésiculaire et le liquide est envoyé au laboratoire. On ne trouve ni calcul, ni sable dans cette vésicule. Les voies biliaires qu'on explore sont un peu enflammées; on ne sent aucun calcul dans les canaux hépatiques et cholédoque. Je place deux lames de caoutchouc et deux mèches de gaze dans l'arrière-cavité des épiploons sur le pancréas tuméfié. Ce drainage sort à la partie inférieure de l'incision médiane. Pour drainer la vésicule biliaire, infectée et volumineuse, une petite incision est faite sur le bord externe du muscle droit par lequel la vésicule biliaire est attirée et une cholécystostomie avec une sonde de Pezzer suivant la technique de Desplas est installée.

Suites opératoires : Pendant les deux jours qui suivent l'opération, la température remonte, le pouls reste accéléré, les vomissements disparaissent, mais l'état général est inquiétant ; le pansement est abondant, souillé de sérosité et de sang. Par la sonde vésiculaire de Pezzer s'écoule une grande quantité de bile noire, très épaisse; le ventre est plus souple.



Le troisième jour, l'amélioration est manifeste, puis, la température remonte à 39°, le pouls redevient rapide, le malade est anxieux, quelques vomissements apparaissent, l'incision médiane prend un aspect inquiétant faisant craindre une réapparition de la pancréatite et l'autodigestion des parties molles; le neuvième jour tout se calme, l'état général redevient satisfaisant; on commence à enlever le drainage à partir du huitième jour; on reprend l'alimentation vers le dixième jour et la guérison est obtenue complète vingt-sept jours après l'opération. A partir du sixième jour, le tube vésiculaire a donné de la bile jaune clair d'aspect normal ; il a été enlevé le quinzième jour; l'écoulement de la bile n'a pas duré plus de deux jours après, mais la petite incision par laquelle sortait le drain de la vésicule a été très longue à se cicatriser complètement. La bile dont il a été fait l'examen bactériologique et qui a été ensemencée renfermerait des colibacilles assez nombreux sans autres microbes. On a recherché dans les urines et dans le liquide péritonéal des ferments pancréatiques. On n'a trouvé dans les urines et dans le liquide péritonéal ni trypase, ni lipase. Le chef du laboratoire, M. Basin, m'a d'ailleurs fait remarquer la difficulté de cette recherche.

Nous avons renoncé à rechercher dans le sang les ferments biliaires et pancréatiques.

Les urines n'ont jamais renfermé de sucre, ni d'albumine.

Conclusions. — Des faits ci-dessus relatés, j'ai l'impression :

a) Que la pancréatite œdémateuse que j'ai opérée était le stade initial, soit d'une pancréatite hémorragique, soit d'une nécrose pancréatique. La présence des taches de bougie sur le péritoine au voisinage du pancréas en est la preuve.

b) Je n'ai pas constaté de lithiase biliaire ; le malade n'a pas présenté de phénomènes lithiasiques avant sa crise, mais il a présenté des lésions macroscopiques de cholécystite très accusée, et je crois que le drainage de la vésicule a aidé à la guérison de mon malade. La bile renfermait des microbes, l'aspect macroscopique s'est modifié au cours du drainage.

c) Il me paraît que le drainage pancréatique de l'arrière-cavité des épiploons a aidé le malade à guérir. Sans intervention chirurgicale, je ne crois pas que mon malade aurait guéri et je suis persuadé qu'il aurait confirmé les accidents de stéato-cyto-nécrose. En effet, j'ai opéré plusieurs pancréatites plus tardivement que celle-ci, j'ai trouvé des lésions beaucoup plus graves et je n'ai pas toujours eu le même résultat heureux.

d) Le malade que j'ai opéré présentait une élévation de température considérable qui s'est maintenue deux jours après l'opération. J'ai déjà constaté une hyperthermie marquée au cours de l'évolution d'une pancréatite hémorragique, opérée tardivement, qui simulait une occlusion intestinale. D'ailleurs, cette observation est aux Archives de la Société.

Huit observations d'éclatement du foie,

par M. **Bachy** (Saint-Quentin), membre correspondant national.

Pour répondre au désir de M. le professeur Lenormant[1] et de mon ami Pierre Brocq, je puis publier ici les observations de 8 ruptures du foie avec 5 guérisons que j'ai observées depuis 1918.

Observation I. — La première observation date de juillet 1918, il s'agit d'un jeune artilleur de dix-huit ans, originaire de Rouen, engagé volontaire dans l'artillerie lourde. A 9 heures du matin, au pansage, il a reçu un coup de pied d'un des énormes chevaux de l'artillerie lourde. Renversé, il perdit connaissance et trois heures après il était transporté par l'ambulance automobile à l'hôpital d'Auve où j'avais alors la joie d'avoir comme collaborateur mon ami J.-Ch. Bloch. L'état général du blessé est tout à fait impressionnant : le pouls incomptable, le facies blafard, la défense musculaire de la paroi généralisée ; en dessous des fausses côtes, on apercevait une ecchymose en forme d'un large fer à cheval. Laparotomie médiane sus-ombilicale avec débridement transversal étendu en passant à quatre travers de doigt en dessous du rebord thoracique, la cavité abdominale est inondée de sang ; on épanche le sang avec de grandes compresses abdominales ; on garnit rapidement la plaie et on constate l'existence d'une rupture du foie en H à double branche, une des branches de rupture passant au niveau du hile du foie ; la vésicule biliaire est soulevée par un hématome qui s'est développé dans le lit de la vésicule, on est obligé de libérer la vésicule pour accéder sur cette branche de rupture : on suture cette plaie avec du catgut n° 3 et une aiguille à grande courbure enserrant toute l'épaisseur de la tranche rompue : le catgut est serré mollement pour ne pas déchirer le parenchyme hépatique, l'hémorragie semble s'arrêter ; on place deux mèches au contact de la surface cruentée, un gros drain. Ce drainage sort par l'extrémité droite de la branche transversale de l'incision. Suture de la paroi au fil de lin.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 11 mars 1933, p. 366.

Le blessé reçoit 1 litre de sérum intraveineux ; on lui continue ensuite le sérum sous la peau et tous les toni-cardiaques habituels. L'état général se remonte peu à peu, le drainage est enlevé entre le huitième et le douzième jour, mais le blessé conserve une fistule biliaire persistante, la bile s'écoule par l'orifice de drainage qui s'est progressivement rétréci. A aucun moment, on ne note d'ictère ; les matières restent colorées normalement ; cette fistule est certainement due à une nécrose de la vésicule dans les parties avoisinantes du col.

On le garde à l'ambulance jusqu'au mois de septembre 1918, date à laquelle il est évacué sur un hôpital de Rouen.

J'ai su par le blessé lui-même qu'il était question de l'opérer pour tarir cette fistule vers le 20 octobre et que l'avant-veille de l'opération l'écoulement biliaire avait cessé spontanément.

Obs. II. — D..., âgé de quarante-sept ans, fait une chute du haut d'un mur et tombe sur une barrière en bois le 26 novembre 1923. Le flanc droit porte sur le sommet de ce pieu. Transporté à l'hôpital où il arrive quatre heures après l'accident, est dans l'état de choc considérable, froid, répondant à peine aux questions. Le facies est péritonéal, le nez pincé. A l'examen, il présente une douleur abdominale excessivement vive irradiant au thorax, une contracture de défense généralisée avec douleur exacerbée dans l'hypocondre ; pouls à 120, température : 37°, quelques hoquets et vomissements sans caractère.

Intervention. — Laparotomie transversale à quatre travers de doigt en dessous des fausses côtes, on trouve une hémorragie considérable dans le péritoine et on se rend compte que tout le lobe droit du foie est déchiré par une vaste fissure en T qui s'étend de la face supérieure à la face inférieure. Une petite incision verticale ascendante permet d'accéder facilement sur cette déchirure ; le péritoine est asséché ; les anses sont protégées par des compresses abdominales. On pratique la suture de la déchirure complexe du foie avec de grands points de gros catgut serrés modérément ; une mèche et un drain sont mis en dessous du foie, la paroi est suturée au fil de lin, le drainage sort par l'angle externe.

Les suites opératoires sont d'abord impressionnantes, puis l'état général se relève ; on enlève le drainage qui a donné beaucoup de sérosité sanglante du sixième au dixième jour. Le malade sort guéri un mois après son accident. Il a présenté un ictère franc vers le neuvième jour avec décoloration des matières qui a duré cinq à six jours et dont l'explication ne saute pas aux yeux. Ce blessé a été revu récemment en parfait état.

Obs. III. — W... (28 novembre 1924), serre-freins à la Compagnie du Nord, a eu l'hypocondre droit pris entre deux timons en manœuvrant des wagons. Il est amené à l'hôpital de Saint-Quentin en état de choc : extrémités froides, visage très pâle ; sueur, pouls rapide, facies angoissé, température : 37°, état de contracture abdominale très marqué. A la palpation, tout l'abdomen est extrêmement douloureux, la région hépatique est le siège d'une ecchymose.

Intervention. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane avec un grand débridement latéral qui permet de se rendre compte d'une hémorragie intrapéritonéale et d'un véritable éclatement du foie. On rapproche les fragments hépatiques, on met un large drainage en dessous de la face inférieure, on enveloppe toute la face accessible dans des compresses ; on ferme en un plan avec des fils de bronze. Pendant deux jours, le malade est soutenu avec du sérum, de l'huile camphrée, de la spartéine ; il a reçu à deux reprises différentes du sérum intraveineux adrénalisé le jour de l'accident et le lendemain. Il meurt en état d'adynamie deux jours après son arrivée à l'hôpital.

Obs. IV. — G... (26 mai 1926) a reçu dans l'hypocondre la tête d'un timon de charrette. Vu deux heures après l'accident, il présente tous les signes d'une hémorragie interne grave et les signes d'une contusion hépatique.

Homme de quarante-trois ans, vigoureux et maigre, ce qui facilite l'intervention ; laparotomie transversale parallèle aux fausses côtes avec un petit débridement vertical; il existe une hémorragie considérable dans la cavité péritonéale ; on constate la rupture du lobe droit du foie qui intéresse tout ce lobe. Cette large rupture est suturée avec une grande aiguille courbe et du catgut n° 3; on prend la précaution de ne serrer le catgut que jusqu'à l'affrontement des surfaces hépatiques pour éviter la section. Un gros drain est placé à la face antérieure du foie et sort par l'angle externe de la plaie. La face antérieure de l'estomac présentait une ecchymose de la séro-musculeuse à laquelle on n'a pas touché.

Suites opératoires absolument normales, le drain est enlevé au huitième jour après l'opération; le malade sort de l'hôpital le 12 juin guéri.

Obs. V (3 novembre 1930). Homme de trente-six ans. Amené à la Clinique de la rue Jacques-Lescot dans un état extrêmement grave, il a eu le flanc droit pressé entre un camion et un mur, la dyspnée est intense, le facies est pincé, les extrémités froides, pouls à 140 mal frappé. On note une contracture abdominale généralisée, tout l'abdomen est moite; quatre heures après l'accident, on pratique une laparotomie latéralisée transversale. Le foie est le siège d'une rupture qui occupe la presque totalité du parenchyme ; sur cette rupture se branchent des brèches disposées en n'importe quel sens; l'hémorragie est considérable, le sang est mélangé à de la bile; le diaphragme au-dessus est intact, mais il y a des fractures multiples des côtes. On pratique une suture massive de cette déchirure à l'aide de plusieurs points de catgut séparés; on place un gros tamponnement en dessous du foie et la paroi est suturée au fil de bronze en un plan. Le malade reçoit 1 litre de sérum intraveineux chaud, des toni-cardiaques; l'état général s'améliore pendant quelques heures, puis, douze heures après l'accident, le blessé décède avec les signes d'une anémie suraiguë et d'un choc traumatique considérable.

Obs. VI. — F... a été atteint, le 13 octobre 1931, très violemment par l'extrémité d'une poutrelle en bois qu'on projetait sur un camion, il est tombé et, dans un état presque syncopal, il est transporté à l'hôpital. Il présente tous les signes d'une hémorragie interne considérable avec contracture abdominale généralisée et une douleur dans la région hépatique.

Intervention. — Laparotomie médiane sus-ombilicale avec un léger débridement transversal droit; découverte d'une grosse hémorragie péritonéale qu'on étanche; on s'aperçoit que la face inférieure du lobe droit du foie est fendue en deux par une large fissure simple qui ne monte pas jusqu'à la coupole diaphragmatique. On suture cette fissure en masse avec du gros catgut, on place en dessous de la face inférieure du foie deux lames en caoutchouc englobant une mèche de gaze. Le malade est remis dans son lit, il reçoit 1 litre de sérum intraveineux additionné de sérum de Normet.

L'état général redevient bon, l'état péritonéal s'amende au bout de cinq jours. Le malade est considéré comme allant tout à fait bien, le drainage est enlevé le huitième jour. Il quitte l'hôpital guéri le vingt-cinquième jour ; il a repris ses occupations et il ne présente aucune lésion. La paroi est solide.

Obs. VII. — D..., cinquante-sept ans, charretier à Levergies, a reçu, le 3 juin 1932, une ruade de cheval dans l'abdomen, les deux pieds arrière d'un fort cheval de culture ont porté à la portion inférieure du thorax et sur l'hypocondre droit; on peut voir deux plaies contuses qui correspondent à l'empreinte des sabots du cheval. Il a été projeté par terre et est resté sans connaissance ; il a craché du sang, il présente un syndrome péritonéal suraigu très marqué.

A l'examen, on trouve un individu très choqué, facies froid, aux extrémités glacées; dyspnéique respirant mal, le pouls est incomptable, la contracture abdominale est généralisée, tout l'abdomen moite. Une grande incision curviligne parallèle au bord thoracique droit permet d'explorer : 1° une déchirure du cul-de-sac diaphragmatique et des poumons par les fragments de côtes projetées en avant. On régularise les trois foyers de fractures de côtes. On place deux fils en V sur deux déchirures de la languette pulmonaire ; on suture une déchirure du diaphragme longitudinale ; on assèche la grande cavité pleurale ; on ferme le thorax sans drainage ; 2° on agrandit l'incision du côté de l'abdomen en la continuant vers l'épine iliaque, ce qui donne un jour considérable sur la région hépatique.

On voit un véritable éclatement du foie qui est presque séparé en trois fragments par une fissure en Y ; cette double fissure est suturée en masse avec du gros catgut, une grosse mèche est laissée en dessous du foie. La cavité abdominale est suturée en un plan au-dessus de ce drainage.

Suites opératoires. — Le malade est bourré de sérum, de toni-cardiaques, il est réchauffé. A partir du troisième jour, la circulation intestinale se rétablit, mais le quatrième jour on note l'élévation de température, les phénomènes d'infection se manifestent, la respiration devient pénible ; on s'assure qu'il n'y a pas de pleurésie purulente par une ponction qui reste blanche, mais on assiste à l'éclosion d'une broncho-pneumonie dont l'évolution devient immédiatement très grave et le sixième jour après l'accident le malade meurt avec des phénomènes d'infection.

Obs. VIII. — Le 9 août 1933, mon confrère le Dr Cornilus père m'adresse à l'hôpital un homme de cinquante-cinq ans ; il a reçu un coup de pied de cheval dans le ventre, le 7 août à midi, dans la région de l'hypocondre droit. Renversé, ramené chez lui, il a présenté un état syncopal prolongé avec lipothymie; la paroi est contracturée dans son entier, la palpation à la région du foie est particulièrement douloureuse ; il y a un arrêt des matières et des gaz.

Le lendemain de l'accident, le Dr Cornilus avait examiné le malade avec son fils, mon confrère saint-quentinois, qui lui avait trouvé des signes de péritonite, du météorisme ; la contracture abdominale semblait avoir diminué, mais il y avait toujours un arrêt des matières et des gaz ; la température était à 39° ; le pouls était lent et assez bien frappé. Le Dr Cornilus signale que cet homme présentait un ictère intense depuis le lendemain de l'accident.

A son arrivée à l'hôpital, le 9 août dans l'après-midi, on se trouve en présence d'un malade le facies pincé, aux traits tirés, porteur d'un ictère complet avec urine couleur bière très forte. Il n'a pas été à la selle depuis son accident et on ne peut pas savoir si depuis son accident la bile passe dans son intestin. Il n'a présenté aucune tendance hémorragique du côté des muqueuses ou de la peau. Le ventre est légèrement ballonné avec une défense musculaire très marquée dans les deux hypocondres ; le pouls qui était encore bon la veille est devenu assez rapide. La région de l'hypocondre en regard du foie est particulièrement douloureuse ; on porte le diagnostic de rupture du foie par coup de pied de cheval. On se demande si l'ictère est un ictère hémolytique, ou un ictère par rétention sans pouvoir résoudre cette question par la clinique seule.

Intervention. — Le 9 août, à 5 heures du soir. Anesthésie à l'éther. Laparotomie transversale oblique droite. La cavité abdominale est remplie d'un sang gluant noir ne présentant aucun caillot. On nettoie la cavité abdominale ; on garantit l'hypocondre avec des compresses, et en écartant convenablement la paroi et les anses on constate l'existence d'une large déchirure de la face inférieure du foie à sa partie postérieure au voisinage de la veine cave. On bourre la fissure dans sa portion abordable et la loge qui l'environne avec deux mèches de gaz recouvertes de deux lames de caoutchouc ondulé. La paroi est suturée en deux plans au-dessus de ce méchage. L'état général du blessé, après avoir été alarmant quelques jours, s'améliore : les signes de péritonite ont disparu à partir du quatrième jour : une fistule biliaire abondante dure jusqu'au dix-huitième jour ; l'ictère a mis quatre jours à disparaître sans que l'origine en soit jamais apparue clairement. Le malade est sorti guéri deux mois et demi après son opération à cause de la lenteur de la cicatrisation.

Sur 8 ruptures traumatiques du foie, nous avons 3 morts. Je n'ai pas constaté de symptômes d'hémorragies retardés. Mes blessés se sont toujours présentés avec le syndrome classique d'une grande hémorragie intra-péritonéale, mauvais état général, pâleur, angoisses, pouls précipité, contracture musculaire de la paroi généralisée, douleur très vive au point d'application du traumatisme. Je n'ai jamais noté l'absence de contracture de la paroi. Les blessés ont toujours été opérés dans un délai minimum de quelques heures ; ils ont tous été soignés de la même manière. Les facteurs de gravité sont d'abord l'étendue trop grande des lésions ; quand il y a plusieurs fragments de foie qui saignent en même temps, l'hémorragie est d'autant plus grave ; la gravité de la lésion concorde avec la gravité du pronostic. Les lésions associées aggravent singulièrement le pronostic. L'hémothorax, les fractures de côte, les lésions pleuro-pulmonaires, les déchirures du diaphragme, les ruptures du lobe pulmonaire inférieur sont des facteurs de très grande gravité, soit que le blessé meure très vite de choc, d'hémorragie et de collapsus cardiaque, ou qu'il meure tardivement cinq ou six jours après l'accident de complications infectieuses pulmonaires.

A mon avis, le traitement de choix des ruptures traumatiques du foie est la suture ; il faut la faire très largement passer loin des brèches, employer du gros catgut monté sur une grande aiguille à grande courbure ; il faut serrer modérément les fils pour ne pas couper le parenchyme hépatique dont la résistance est réellement nulle. J'ai toujours drainé l'espace sous-hépatique. Deux fois (obs. I et VIII), on a noté un écoulement biliaire par la plaie opératoire. Chez le blessé de l'observation n° I, il a duré assez longtemps ; chez le blessé de l'observation n° VIII, l'écoulement a cessé en quelques jours. J'ai eu la chance de ne pas tomber sur des cas où il existait des lésions de gros canaux biliaires. Je crois que l'existence d'une fistule dépendante d'un canal mortifié est très longue et très difficile à guérir. L'incision de choix me paraît être l'incision transversale tracée à deux travers de doigt du bord costal et parallèle à celui-ci. Une incision verticale branchée à l'extrémité interne de cette incision horizontale suffit à donner un jour très complet sur toute la région. Lorsqu'on n'a pas de précision au sujet de l'hémorragie et de la lésion, il faut faire une incision verticale médiane. Cette incision sera complétée s'il le faut par une incision transversale branchée sur la première. Ainsi, on pourra se rendre compte des lésions très exactement.

Les résultats fonctionnels de 200 staphylorraphies,

par M. **Victor Veau** et M^{me} **Suzanne Borel.**

Nous avons l'honneur de vous exposer l'état phonétique de 200 enfants opérés de division palatine suivant des principes décrits ici en 1921.

La première tranche de 100 staphylorraphies vous a déjà été communiquée dans la séance du 19 juin 1929. Nous avons tenu à la reproduire ici pour deux raisons :

1° Pour donner la preuve par comparaison que les modifications de la technique ont amélioré les résultats ;

2° Pour montrer que dans cette première centaine le nombre des sujets normaux s'est accru spontanément depuis la première communication. La deuxième centaine sera donc certainement meilleure dans quelques années.

Les enfants de la première centaine ont été opérés entre le 10 novembre 1921 et le 26 novembre 1926. Pendant cette période, nous avions opéré 292 enfants.

Les enfants de la deuxième centaine ont été opérés entre le 21 janvier 1927 et le 10 octobre 1930. Pendant cette période, nous avions opéré 247 enfants.

Les résultats que nous donnons aujourd'hui ont donc été obtenus sur 539 sujets opérés [1].

Actuellement, 872 sujets ont été opérés.

Comme précédemment, nous avons rangé nos enfants opérés sous trois classes :

1° Ceux qui ont une phonation absolument normale, non seulement pour une oreille profane mais même pour un expert en phonétique ;

2° Ceux qui peuvent prononcer tous les phonèmes, mais qui ajoutent des bruits parasites tels que souffle nasal, nasonnement ;

3° Ceux qui sont incapables de prononcer certains sons, notamment P, T, K ou Ch, S, J, Z.

Ces enfants ont tous un voile mobile mais plus ou moins suffisant. Ils sont parfaitement compréhensibles et si comme autrefois, l'intelligibilité était le critérium du résultat, nous n'aurions que des succès fonctionnels. Actuellement, nous avons le devoir d'être plus exigeants.

---

[1] Ceci n'est pas absolument exact :

En 1929, sur 292 opérés, nous avons pu en étudier 100. Ils ont fait l'objet de la statistique de 1929 et de cette première centaine.

Mais depuis 1929 nous avons récupéré 33 sujets qui avaient été opérés à une date intermédiaire à la date des opérations des sujets de la première centaine.

Quand nous avons préparé cette seconde statistique de 200 cas, nous aurions pu incorporer ces 33 sujets dans la première centaine. Mais alors nos sujets de la première centaine auraient été différents en 1929 et en 1933. Nous avons préféré nous en tenir aux sujets déjà étudiés. D'ailleurs, les résultats eussent été peu modifiés.

Si nous publions un jour une statistique de 300 résultats, nous ne suivrons pas la même règle et nous pourrons attendre moins longtemps, car parmi nos 539 premières opérations nous avons déjà aujourd'hui les résultats phonétiques de 233 sujets.

Dans la première centaine, la statistique de 1929 donnait 35 sujets normaux. Actuellement, nous en avons 40. Nous devrions en avoir 43, car, 3 sujets qui étaient normaux en 1929 sont tombés de la première dans la deuxième catégorie à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes. C'est un fait sur lequel nous tenons à beaucoup insister : *Quand on enlève les végétations à un enfant qui parlait normalement après staphylorraphie, on peut être certain qu'il présentera des troubles phonétiques*; nous en avons plus de 20 exemples. Le plus souvent, l'éducation fait regagner à cet enfant ce que l'opération lui a fait perdre. Mais nous avons 3 cas où ce fut impossible malgré une rééducation prolongée (15, 25, 42 leçons).

L'ablation des végétations est plus nocive que l'amputation des amygdales, à la condition toutefois de ne pas léser les piliers.

TABLEAU I. — STATISTIQUE D'APRÈS LES FORMES ANATOMIQUES.

	SIMPLE	VOUTE	BEC-DE-LIÈVRE unilatéral	BEC-DE-LIÈVRE bilatéral	
		Première centaine :			
1929 : **35** normaux.	**60** %	**37** %	**31** %		
1933 : **40** normaux.	**63** %	**38** %	**36** %		
Normaux	12	12	16	0	**40**
Bruits	5	12	13	3	33
Déficience	2	7	15	3	27
	19	31	44	6	100
		Deuxième centaine :			
1933 : **62** normaux.	**68,1** %	**67,8** %	**56,4** %	**50** %	
Normaux	15	21	22	4	**62**
Bruits	6	5	10	2	23
Déficience	1	5	7	2	15
	22	31	39	8	100

Nous avons groupé nos résultats en deux tableaux : l'un suivant la forme anatomique de la division opérée (tableau I) : l'autre suivant l'âge de l'enfant au moment de l'opération (tableau II).

La comparaison des résultats obtenus dans la première et dans la deuxième centaine prête à des considérations que nous devons développer devant vous.

Résultats suivant les formes. — La comparaison des chiffres de la première et de la deuxième centaine montre comment les modifications de la technique ont amélioré les résultats. Mais cette amélioration est très différente suivant les formes.

Dans les *divisions simples du voile* l'amélioration a été peu sensible (63 à 68). Il semble que d'emblée la suture musculaire a donné tout ce qu'elle pouvait. J'ai publié les observations des 500 premières staphylorraphies, on y verra qu'il y a très peu de modification dans la technique de la suture des muscles du voile qui est toute l'opération pour division simple.

Dans les *divisions de la voûte*, l'amélioration est considérable, les bons résultats sont montés de 38 à 67. J'attribue ce fait aux modifications de la technique.

Quand j'ai commencé à faire la suture des muscles du voile, je n'avais pas la moindre notion des nécessités chirurgicales créées par l'architecture de la voûte. J'ai tâtonné pendant longtemps et ce sont les échecs de la première centaine qui m'ont instruits.

N'ayant en vue que le succès anatomique immédiat de l'opération, je suis arrivé à décoller la totalité de la muqueuse de la voûte.

Deux lambeaux sont taillés et remontés au plafond. Dans mon idée, ces lambeaux devaient simplement obturer la fente fermée déjà en partie par la suture de la muqueuse nasale.

Devant ces chiffres qui m'ont étonné, je me demande si la taille des lambeaux n'augmente pas la valeur fonctionnelle du voile constitué.

A ce point de vue, je dois m'expliquer sur une méthode nouvelle qu'on oppose quelquefois à la suture musculaire.

Cette méthode a été imaginée, en Allemagne, par Halle (Charlottenburg) et Ernst (Berlin) [1925][1], défendue en Russie par Limberg[2], elle fut longuement décrite, en Amérique, par Dorrance[3] (de Philadelphie), qui l'a appelée « push back operation ».

Cette méthode consiste à allonger le voile en taillant dans la voûte palatine deux lambeaux qu'on refoule en arrière souvent avec des appareils.

---

[1] Halle : Les sutures et les plastiques de la gorge. *Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenh.*, n° 12, 1925, p. 377 ;

Les suites chirurgicales et phonétiques des divisions palatines opérées tardivement. *Med. Klin.*, n° 51, 1928, p. 1977.

Ernst : Sur la question des plastiques de la gorge. *Zentralb. f. Chir.*, n° 52, 1925, p. 464.

[2] Limberg dirige à Léningrad un centre d'opération et de rééducation. Tous ses travaux sont en russe, ils ont été analysés dans le *Zentralb. f. Chir.*, n° 27, 1927, p. 1745. Il m'a envoyé un travail important, paru en 1933. Plusieurs de nos figures sont reproduites. Un chapitre curieux, avec beaucoup de schémas, est consacré à la phonétique.

[3] Dorrance : La réparation du palais fendu : les insertions palatines du constricteur supérieur. Son importance dans la division palatine avec remarque sur le « push-back-operation ». *Ann. of Surgery*, n° 5, mai 1932, p. 641-658, 27 fig.

Dans ce travail, Dorrance ne fait aucune mention des auteurs qui ont cherché dans le même sens.

Mais il vient de faire paraître un volume important (*The operative story of cleft Palate*. Saunders, édit., 1933, 563 p., 534 fig. qui est une vaste compilation de tout ce qui a été écrit sur ce sujet : l'index bibliographique occupe 86 pages.

La suture musculaire tient une place importante : dans les conclusions, Dorrance

J'ai mis en doute[1] le principe de cette méthode en soutenant que l'allongement du voile est le fait de la suture musculaire et non de la rétropulsion des lambeaux palatins.

J'ai eu tort. Ces chiffres le prouvent :

Dans les divisions simples du voile par la suture musculaire seule, nous avons eu 63 °/₀ (première centaine) et 68 °/₀ (deuxième centaine) de phonations normales.

Dans les divisions de la voûte où la malformation est grave, et souvent très grave, nous avons eu 38 °/₀ de succès (première centaine) quand la suture musculaire était la seule technique. Mais nous avons 67 °/₀ de succès (deuxième centaine) quand la taille des lambeaux palatins a été associée à la suture.

Dans l'évolution de la méthode, j'ai été amené à tailler ces lambeaux uniquement pour fermer la fente. Voilà que l'étude des résultats montre que le voile a une valeur fonctionnelle supérieure dans les cas où la taille des lambeaux a été associée à la suture, Physiologiquement, il est rationnel d'attribuer cette amélioration au fait anatomique de l'allongement du voile.

La conception de Ernst-Halle (allongement du voile par la taille des lambeaux palatins) se trouve prouvée indirectement par les résultats phonétiques.

Mais entre Ernst-Halle et moi, il y aura toujours cette différence fondamentale qu'ils suivent la méthode classique de Langenbeck : ils décollent pour *abaisser* les lambeaux ; et, pour ce faire, ils sectionnent la muqueuse nasale le long du bord postérieur de la lame palatine.

Moi, je décolle pour *remonter* les lambeaux et je n'ai pas besoin de sectionner la muqueuse nasale. Mon but a toujours été de supprimer toute solution de continuité du plancher nasal et toute espace mort cause d'infection, de sclérose et de rétraction.

Ernst, Halle, Limberg n'ont jamais apporté la preuve que ce Langenbeck (nouvelle manière) donne de meilleurs résultats fonctionnels que la méthode ancienne primitive.

Nous, aujourd'hui, nous prouvons que la taille des lambeaux allonge le voile (conception de Ernst-Halle) quand elle est associée à la suture musculaire. Mais nous persistons à croire que la condition essentielle de

---

dit : « Veau's contribution to cleft palate surgery is outslanding and admirable. The intra-muscular suture introduced by him for cleft palate is unquestionably the suture *par excellence.* »

Mais on regrette de ne pas trouver, dans ce gros volume, l'expérience personnelle de son auteur. Un chapitre de deux pages est intitulé : « Le rôle du langage dans les divisions palatines ».

[1] J'ai exposé ces arguments dans une longue note imprimée à la fin du livre que nous avons publié sur la division palatine (p. 546). Ces pages écrites, en janvier 1931, après l'impression du corps du livre, étaient une réponse à un article de Rosenthal (de Leipzig) [*Fortschritt der Zahnbeilkund*, 1930, p. 953-972] où cet auteur semblait conclure que la suture musculaire est le traitement de choix des divisions simples du voile, mais que la méthode de Ernst-Halle est mieux appropriée aux divisions de la voûte. Dans la suite, Rosenthal a abandonné cette opinion.

cet allongement est la constitution d'une sangle active créée par la suture des muscles[1].

De tout ceci, il découle une conclusion pratique : on a peut-être intérêt à traiter les divisions simples du voile comme les divisions totales de la voûte en taillant des lambeaux dans le palais dur. C'est ce que je fais depuis quelques semaines. Nous ne pourrons vous dire que dans trois ou quatre ans si les faits sont d'accord avec cette conception; car les sujets dont nous vous parlons aujourd'hui ont été opérés entre 1921 et 1930.

TABLEAU II. — STATISTIQUE D'APRÈS L'AGE DE L'OPÉRÉ.

	MOINS de 1 an	MOINS de 2 ans	MOINS de 4 ans	MOINS de 6 ans	MOINS de 9 ans	PLUS de 9 ans	
Première centaine :							
1929 : **35** normaux.	**65 %**	**50 %**	**19 %**	**33 %**	**23 %**	**18 %**	
1933 : **40** normaux.	**71,4 %**	**53,8 %**	**27,3 %**	**33,3 %**	**24,6 %**	**25 %**	
Normaux	15	7	6	5	3	4	**40**
Bruits.	5	5	13	4	3	3	33
Déficience	1	1	3	6	7	9	27
	21	13	22	15	13	16	100
Deuxième centaine :							
1933 : **62** normaux.	**75 %**	**70 %**	**60 %**	**66,6 %**	**57 %**	**28 %**	
Normaux	15	19	12	8	4	4	**62**
Bruits.	5	8	7	1	0	2	23
Déficience	0	0	1	3	3	8	15
	20	27	20	12	7	14	100

Dans les *divisions du bec-de-lièvre unitatéral total* le nombre des cas de phonation normale est monté de 36 à 56 pour des raisons analogues : je décolle successivement chacun des côtés de la fente palatine.

---

[1] Pour l'utilisation fonctionnelle du voile reconstitué, la longueur n'est pas tout, la mobilité est plus importante.

C'est un fait d'observation courante que certains sujets parlent mal avec un voile long et d'autres parlent bien avec un voile court, sans que l'examen puisse relever l'existence d'un repli de Passavant.

M^{me} Borel, par la méthode graphique, a prouvé que certains voiles courts peuvent s'opposer d'une façon complète au passage de l'air par les fosses nasales, ils bouchent donc les choanes. Par quel mécanisme peut se faire cette occlusion, dans les cas où il n'existe pas de repli de Passavant?

Des radiographies du voile dues à la grande habileté du D^{r} Misset, radiographe de l'hôpital Henri-Roussel, mettent en évidence que, pendant la phonation, chez les

Au point de vue chirurgical, ces cas sont plus faciles à traiter que les précédents, car la muqueuse du vomer constitue un lambeau merveilleux. Mais les résultats fonctionnels sont moins bons, car la position du maxillaire est un obstacle à la phonation normale.

Dans les divisions du bec-de-lièvre bilatéral nous n'avions aucune phonation normale dans la première centaine, nous en avons moitié dans la deuxième centaine. Nous n'attachons aucune importance à ce fait. Ces constatations portent sur un si petit nombre de cas (6 et 8) que les chiffres peuvent ne pas être l'expression de la réalité.

TABLEAU III. — MORTALITÉ D'APRÈS L'AGE.

	MOINS de 1 an		MOINS de 2 ans		MOINS de 4 ans		MOINS de 6 ans	MOINS de 9 ans	PLUS de 9 ans		
					Première moitié :						
1 à 100 . .	**1**	6		10	**1**	25	8	15	30	**2**	100
101 à 200 . .	**2**	17	**3**	21	**2**	30	16	6	10	**7**	100
201 à 300 . .	**2**	26	**2**	30		21	9	6	8	**4**	100
301 à 400 . .	**4**	26	**1**	26		22	7	7	12	**5**	100
	9	75	**6**	87	**3**	98	40	34	60	**18**	400
	12 %		**6,4** %		**3** %					**4,5** %	
					Deuxième moitié :						
401 à 500 . .		11	**1**	29		28	16	10	6	**1**	100
501 à 600 . .		3		31	**1**	22	17	13	14	**1**	100
601 à 700 . .		2	**1**	38		29	14	7	10	**1**	100
701 à 800 . .	**1**	3		38		21	16	7	15	**1**	100
	1	19	**2**	136	**1**	100	63	37	45	**4**	400
	5,2 %		**1,4** %		**0,9** %					**1** %	

LES RÉSULTATS D'APRÈS L'AGE. — *Indications opératoires. — Rôle de l'éducation phonétique.* — La comparaison entre la première et la deuxième centaine montre des différences non moins inattendues.

---

opérés comme chez les sujets normaux, le voile se relève comme un clapet, il se bombe en dôme (c'est l'action essentielle du peristaphylin interne) : la face supérieure de ce dôme obture les choanes.

C'est là un fait physiologique démontré qui peut avoir des conséquences importantes.

Avant la fin de la première année, les résultats sont peu modifiés : 71 à 75.

Entre le douzième et le vingt-quatrième mois, le nombre des phonations normales est passé de 53 à 70. En réalité, l'écart était moins considérable, car cette classe renferme les trois enfants qui ont perdu la phonation normale après l'ablation des végétations adénoïdes. Nous devrions avoir 56 phonations normales dans la première centaine.

Mais, où les résultats sont complètement inattendus, c'est chez les plus âgés : l'amélioration est énorme. Elle a été de 43 °/₀ chez les enfants de trois à quatre ans (27 à 60 °/₀). Elle a été de 33 °/₀ dans les deux catégories suivantes (33 à 66 °/₀ chez les enfants âgés de moins de six ans, 24 à 57 °/₀ chez les enfants âgés de moins de neuf ans).

Enfin, chez les sujets âgés de plus de neuf ans, l'amélioration n'a été que de 3 °/₀ (25 à 28 °/₀).

Tels sont les chiffres. Ils vont nous servir à chercher l'âge optimum pour intervenir.

De tout temps l'indication opératoire a été fonction de deux facteurs :

La mortalité ;

Les résultats fonctionnels.

Quand j'ai commencé à faire la suture des muscles du voile, j'ai opéré tous les enfants à l'âge où ils se présentaient. La méthode était nouvelle, il fallait connaître toutes ses possibilités ; j'ai opéré des nouveau-nés de quinze jours.

En 1929, j'ai fait le point ; j'avais opéré 500 divisions palatines dont je connaissais la mortalité et nous avions les résultats phonétiques de la première centaine.

Devant les chiffres que vous pouvez voir dans la première partie des tableaux II et III nous posions les conclusions suivantes :

Ne plus opérer les enfants dans la première année, car la mortalité est trop forte (12 °/₀).

Opérer de préférence les enfants âgés de moins de deux ans, car, à cet âge, le nombre des phonations normales (53 °/₀) est très supérieur à celui donné par les enfants opérés à trois ans (27 °/₀).

Voilà de nouveaux chiffres : deuxième partie des tableaux II et III.

La mortalité est tombée dans la deuxième année de 6,4 °/₀ à 1,4 °/₀.

Mais le nombre des phonations normales des enfants opérés à cinq ans est monté de 33 à 66 °/₀. Entre les enfants opérés à deux ans et les enfants opérés à cinq ans il n'y a plus qu'une différence de 4 °/₀.

Ces chiffres nouveaux enlèvent à nos premières conclusions ce qu'elles avaient d'impératif. Nous devons nous garder de toute intransigence dogmatique et nous n'avons plus le droit d'être sévères pour les parents ignorants, négligents ou timorés, qui ont laissé passer l'âge soi-disant optimum pour l'opération.

Ces chiffres doivent-ils nous engager à retarder l'âge de l'opération?

Nous ne le pensons pas et voici pourquoi :

D'abord, la mortalité est tombée dans la deuxième année à $1,_4$ °/₀.

Ensuite, il ne faut pas seulement considérer le chiffre brut des phonations normales, il y a une série de facteurs qui entrent en ligne de compte et que nous allons examiner :

a) *L'état phonétique des enfants qui ne parlent pas normalement.* Le tableau II nous montre que sur 67 enfants opérés avant la fin de la troisième année nous n'en avons qu'un qui présente de la déficience vocale. Tous ceux qui ne parlent pas d'une façon normale n'ont que des bruits surajoutés. Ce sont là des troubles moins disgracieux.

Par contre, sur 33 enfants opérés après quatre ans, il y en a 13 qui présentent des déficiences vocales.

Par conséquent, tout enfant opéré avant la fin de la troisième année a presque la certitude de prononcer tous les phonèmes ($98,_6$ chances sur 100). Mais un sujet opéré après cette date a 40 possibilités sur 100 de ne pouvoir émettre certains sons.

b) *L'instabilité des résultats est constante chez les enfants opérés tard.*

Voici des faits typiques :

I. Un enfant de six ans est rééduqué (26 leçons) peu après l'opération. On arrive à lui faire prononcer tous les phonèmes sans bruits surajoutés. Il devrait donc être classé dans la première catégorie. Mais il est incapable, dans la conversation, d'utiliser la fonction qu'il a récupérée. L'automatisme fautif, d'autant mieux établi que l'enfant a parlé jeune, à peine éliminé par la rééducation, se réinstalle aussitôt que l'enfant est abandonné.

Nous revoyons l'enfant quelques mois plus tard : il est une très mauvaise troisième catégorie.

II. Un enfant de sept ans (obs. XXI de notre livre) est opéré d'une division de la voûte. Il n'a jamais parlé normalement, il remplaçait les T et les K par des coups de glotte. Mais il était si parfaitement intelligible que je l'ai fait parler devant vous à la séance du 29 juin 1929 comme un très bon cas de la troisième catégorie. Quelques-uns d'entre vous croyaient qu'il parlait normalement.

Nous l'avons revu récemment : les coups de glotte se sont généralisés et dans le débit rapide se substituent à toutes les consonnes occlusives. De plus, le nasonnement, à peine perceptible autrefois quand la voix était aiguë, est devenu intense depuis la mue.

Que s'est-il passé? Vraisemblablement des végétations se sont résorbées : la communication est devenue constante entre la bouche et le résonateur nasal agrandi; le timbre s'est trouvé changé, et le voile court n'a pas permis l'adaptation parce qu'il ne s'était pas habitué à une phonation normale dans le premier état du pharynx. Opéré plus jeune, il eût, presque à coup sûr, obtenu de son pharynx un mécanisme de suppléance qu'il a été incapable de produire plus tard. Ce qui a été cause qu'après une période de phonation acceptable et même très satisfaisante il n'a pu s'adapter à la moindre déficience surajoutée; il est devenu absolument incapable de parler correctement.

De tels faits pullulent[1].

---

[1] Tous ces faits seront exposés avec ampleur dans un travail que nous publierons dans la *Revue de Chirurgie* en 1934 et qui sera intitulé « Phonation et staphylorraphie ».

Les sujets opérés tardivement ont besoin d'une surveillance phonétique quasi constante pendant plusieurs années si l'on veut être assuré qu'ils garderont seulement l'acquit immédiat de l'opération ou de la rééducation.

c) Le principal argument en faveur de l'opération précoce est le fait que *les enfants retrouvent une phonation normale sans rééducation.*

Jusqu'à présent on a toujours dit que l'âge de l'opération dépend de deux facteurs :

La mortalité;
La phonation.

Avec les moyens nouveaux dont nous disposons aujourd'hui, maintenant que nous savons obtenir souvent une fonction absolument normale, un troisième facteur va entrer en ligne de compte :

Les difficultés pour atteindre cette phonation normale.

Ce facteur n'a peut-être pas de poids pour le chirurgien qui compare des chiffres; mais pour des parents qui ont eu leur vie empoisonnée par la parole de leur enfant, pour une mère qui a dû reprendre cet enfant à toutes les minutes de sa vie, et, on peut le dire, pour cet enfant lui-même, ce facteur mérite quelque considération.

Voilà des chiffres.

Sur 34 enfants qui parlent normalement après avoir été opérés avant la fin de la deuxième année, 2 seulement ont été rééduqués. ils ont pris 30 leçons, ce qui fait une moyenne de 0,8 leçon par enfant.

Sur 16 enfants opérés après cinq ans nous n'en avons que 2 qui ont recouvré une phonation normale sans rééducation. Aux 14 enfants on a donné 420 leçons, ce qui fait une moyenne pour les 16 enfants de 26 leçons.

Sans doute, c'est bien peu de chose de donner 26 leçons à un enfant pour que l'opération lui permette de parler d'une façon absolument normale.

Mais faites la balance.

D'un côté, l'enfant qui a parlé normalement à l'âge normal sans qu'on s'occupe de lui — avec une mortalité de 1,4 °/₀.

De l'autre côté, l'enfant de sept à dix ans que la mère a dû conduire pendant un mois auprès d'une éducatrice compétente, et, croyez-moi, il est beaucoup plus facile de trouver un chirurgien qui opère correctement une division palatine qu'une éducatrice compétente qui sache corriger les troubles phonétiques invétérés.

Et je conclus que, bien loin de penser à retarder l'âge de l'opération, il serait préférable de l'avancer.

J'opère entre un an et deux. J'ai retardé jusqu'à cet âge parce que je manque de courage devant la mort... la mort que je provoque.

Mais il y a l'autre : la mort soi-disant naturelle parce qu'elle n'est pas le fait du chirurgien.

Le nombre en est considérable. Depuis que j'ai retardé l'âge de l'opération, j'ai renvoyé un certain nombre d'enfants. Je n'ai certainement pas opéré moitié des enfants que j'ai vus peu après leur naissance à ma consultation des Enfants-Assistés. Il est presque certain qu'ils n'ont pas été se faire opérer ailleurs, ils sont morts probablement de troubles gastro-intestinaux et la chirurgie n'est pas responsable.

Mais je me demande parfois si mon inaction n'est pas coupable et si je remplis tout mon devoir. Je me demande si je ne suis pas en partie responsable de la vie de ces innocents à qui j'ai tourné le dos dans la crainte que la mort de quelques-uns ne trouble mon sommeil.

J'approuverai toujours la conduite du chirurgien hardi qui opérera les divisions palatines dans les premiers mois de la vie.

En terminant, je voudrais adresser des remerciements aux auteurs qui ont récemment consacré à la méthode des articles de quelque importance : Burian[1] (de Prague), Edeberg[2] (de Gothenbourg), Spanier[3] (de Karlsruhe), David Levi[4] (de Londres).

Mais il y a deux hommes à qui je suis particulièrement redevable : Rosenthal (de Leipzig) et Lexer (de Munich).

Rosenthal est le père du lambeau pharyngé. Il a été le fervent de la première heure. Avec une conscience scrupuleuse il a diffusé en Allemagne tout ce que je publiais sur le bec-de-lièvre et la division palatine[5]. Il a fait près de 100 staphylorraphies suivant les mêmes principes.

Lexer a été l'opposant de la première heure. En 1927, il me reconnaissait une paternité qui menaçait d'être discutée, mais il accablait la méthode de tous les arguments théoriques qu'on pouvait lui opposer *a priori*.

Je lui ai répondu très longuement à cette tribune dans un rapport sur une observation de Barbaro (de Brest) lui montrant que la technique avait varié et que la méthode comptait pour elle le nombre des cas et la qualité des résultats fonctionnels.

Lexer a été ébranlé, il est venu à Paris, il a vu les résultats. Je l'ai aidé à opérer. J'ai moi-même été à Munich et j'ai opéré dans son service.

Il a été pleinement convaincu et, très loyalement, il l'a reconnu[6].

[1] Burian : Division palatine. *Casopis Lekaru ceskych*, 1931, p. 1529 ;

L'état actuel du traitement des divisions palatines. Communication à la Société des médecins tchèques. 21 novembre 1932. *Casopis Lekaru ceskych*, 1933, e 14-16, 22 figures.

[2] E. Edeberg : Traitement ancien et nouveau de la division palatine. *Hygiea* (Stockholm), 1932, Bd. 94, Läft 14, p. 529-558, 22 figures.

[3] F. Spanier : Les opérations du bec-de-lièvre et division palatine chez les nourrissons. *Aerztlichen Mitteilungen aus und für Baden*, n° 3, 1933, Seite 41-44.

[4] David Levi : Une avance dans la chirurgie des divisions palatines. *The Lancet*, 11 mars 1933, p. 515-518, 15 figures.

[5] Rosenthal a publié dans le *Fortschritte der Zahnheikunde*, chaque année, de 1928 à 1932, dans le numéro de novembre, une importante revue générale abondamment illustrée, intitulée : « Pathologie und Therapie der Gaumendefecte ». Toutes nos figures caractéristiques ont été reproduites dans ces articles.

Il a publié en outre : Le traitement moderne des divisions palatines. *Zeitschrift für stomatologie*, n° 9, 1932, p. 530-540, 1932, 21 figures ;

Chirurgie des fentes du visage fœtales. *Zentralb. f. Chir.*, n° 39, 1932, p. 2345-2379, 40 figures ;

L'avenir dentaire des divisions palatines opérées. *Deut. Zahnar. Wochens.*, n° 32, 4 août 1933, p. 755-761, 18 figures.

[6] « Mon jugement du procédé de Veau se rapportait à sa conduite publiée antérieurement. Pour le procédé actuel, essentiellement amélioré et simple, mon opposition ne

La haute autorité de Lexer a donné droit de cité à la méthode dans tous les pays de culture germanique.

De cela, je lui serai toujours reconnaissant.

PRÉSENTATION DE MALADE

Un cas de staphylococcie de très haute gravité traité et guéri par des injections intraveineuses de bactériophage,

par M. Sauvé.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans entré dans le service le 24 septembre 1933 et sorti guéri le 9 novembre.

Ce malade est entré porteur d'un énorme anthrax de la nuque avec état général très grave, non glycosurique et non albuminurique. Il avait reçu avant son entrée des injections de propidon.

En raison de l'extrême gravité de l'affection, je ne m'attardai pas à essayer les moyens biologiques, et je pratiquai la large extirpation de l'anthrax.

Localement, le résultat parut assuré après quelques incisions complémentaires.

Mais l'état général laissait prévoir des phénomènes graves.

En effet, à plusieurs reprises, on observa des clochers thermiques au voisinage de 40°; de l'œdème frontal et sus-orbitaire, et une certaine parésie du nerf moteur oculaire externe gauche. L'hémoculture resta constamment négative, bien que le sang fût pris au moment des clochers thermiques.

Au troisième clocher thermique dépassant 40°, je fis faire une injection intraveineuse de 2 cent. cubes de bactériophage intraveineux dans 200 cent. cubes de sérum isotonique. La température prise de une heure et demie en une heure et demie montre les détails de la lyse. Mais la température, qui

---

compte plus. D'autre part aussi, mes critiques sont réfutées par les résultats vraiment obtenus dans la guérison et la phonation. De ceux-là ainsi que de la technique simple, j'ai pu me convaincre chez Veau même (septembre 1932). »

Lexer décrit alors la technique de l'opération. Il reproduit 16 de mes figures et il conclut :

« Le procédé de Veau dans sa forme actuelle représente un gros progrès. Pour les résultats phonétiques, les autres procédés sont dépassés. Quant à savoir si ces résultats seront aussi bons chez les Allemands à prononciation gutturale (avec tous les dialectes) que chez les Français qui ont un timbre nasal, c'est encore problématique, mais c'est probable d'après les recherches de M^me^ Borel. » Lexer : *Les opérations sur la face. — Chirurgie opératoire.* Bier. Braun. Kummel, 2^e^ édit., t. I, ch. IV, 1933, p. 411 et 416.

avait atteint 37°, remonte au bout de neuf heures à 41°5. Même à ce haut degré d'hyperthermie l'hémoculture resta négative.

Une seconde injection intraveineuse de bactériophage fut suivie d'une nouvelle lyse, cette fois définitive, et depuis quinze jours il est apyrétique et peut être considéré comme guéri, après avoir été moribond.

Je reviendrai ultérieurement sur le traitement des staphylococcies par bactériophage intraveineux.

M. Picot : Je félicite mon ami Sauvé du succès qu'il a obtenu, mais je me garderai bien de suivre son exemple. J'ai vu plusieurs cas où les injections répétées de bactériophage ont eu pour résultat une aggravation des symptômes par sensibilisation du malade à son infection.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Reconstitution du péroné après résection pour ostéomyélite,

par M. **Sorrel.**

Paraîtra dans le prochain numéro.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 67.

MM. Ameline	49 voix.	Elu.
Truffert	40	—
Hertz	7	—
Bulletin blanc	1	

Erratum. — Par suite d'une erreur d'impression, les légendes des figures 1, 2 et 3 du rapport de M. d'Allaines (p. 1318), se sont trouvées reportées au-dessous des figures 1, 2 et 3 du rapport de M. Bloch (p. 1314), dans le dernier numéro (n° 29).

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DE PARIS

Séance du 22 Novembre 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. SORREL s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. AMELINE remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

4° Une lettre de M. THALHEIMER posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Un travail de M. Jean DE LAUWEREYNS (Valenciennes), intitulé : *Hématome intracérébral. Évacuation. Guérison.*

M. MOULONGUET, rapporteur.

6° Un travail de M. Marcel ARNAUD, intitulé : *Deux cas de fractures du plateau tibial externe traités par reposition sanglante et greffe osseuse. Résultats tardifs.*

M. LENORMANT, rapporteur.

7° Un travail de M. OBERTHUR, intitulé : *Dix observations de résection diaphysaire pour ostéomyélite des adolescents.*

M. LEVEUF, rapporteur.

8° Un travail de M. BARBILIAN (Jassy), intitulé : *Un cas de volvulus du cæcum.*

M. ROUHIER, rapporteur.

RAPPORTS

Trois observations de lithiase sous-maxillaire,

par M. **P. Roques**,
professeur agrégé à l'École d'application du Service de Santé
des Troupes coloniales à Marseille.

Rapport de P.-M. Moulonguet.

Observation I. — D..., tirailleur sénégalais, trente-deux ans environ. Entré à l'hôpital Michel-Lévy pour tumeur indolore de la région sous-maxillaire gauche. Par le palper combiné intra- et extrabuccal, on localise dans le plancher de la bouche, à 2 centimètres en avant de l'angle maxillaire, une petite tumeur du volume d'une grosse noisette, indolore, mobile, dure. Pas d'adénopathie. Pas de troubles fonctionnels; pas de coliques salivaires au moment des repas.

L'examen radiographique du maxillaire inférieur « défilé » montre, au niveau de son angle, l'existence d'une tache opaque arrondie, à contours nets et réguliers, du volume d'un petit pois, paraissant encapsulée. La stéréoradiographie d'une part, des radiographies simples mais en incidences variables d'autre part, permettent d'affirmer le siège extra-osseux de cette image (fig. 1).

Ablation de la sous-maxillaire sous anesthésie locale.

La glande est d'une dureté cartilagineuse. Ses noyaux font croire à l'existence d'un calcul qui n'existe pas comme on s'en rend compte à la coupe de la pièce.

Un mois après, sous anesthésie générale au kélène, ablation du calcul par incision de la muqueuse buccale. Guérison.

Obs. II. — D... (D.), Sénégalais, trente-cinq ans environ. Entre à l'hôpital Michel-Lévy pour adénite sous-maxillaire gauche.

L'examen montre que la tumeur est très dure, parfaitement indolore, indépendante du maxillaire inférieur. La palpation combinée intra- et extrabuccale la localise dans le plancher de la bouche, à hauteur de l'angle maxillaire et confirme sa mobilité.

Cette tumeur existe, aux dires du malade, depuis huit ans. Elle n'a pas, depuis, changé sensiblement de volume. Une fois ou deux par an elle devient douloureuse. Cette poussée inflammatoire dure huit ou dix jours, puis tout rentre dans l'ordre. Pas d'augmentation de volume au moment des repas; jamais de crise de colique salivaire.

Le canal de Warthon est perméable. L'Ostium ombilicale n'est pas enflammé, il n'y a pas à son niveau de reflux purulent quand on masse la région sublinguale.

Cette tumeur ne s'accompagne donc d'aucune gêne fonctionnelle ni d'aucun signe général.

Une radiographie de la région, en incidence maxillaire défilé, montre qu'il existe, en regard de l'angle maxillaire, une ombre d'aspect mûriforme, très dense, de la taille d'une grosse cerise.

Le malade refuse l'intervention qui lui est proposée.

Obs. III. — L... (Antoine), trente-trois ans, entre en observation à l'hôpital Michel-Lévy.

Il présente une tuméfaction de la région sous-angulo-maxillaire gauche, avec fièvre modérée, dysphagie intense et otalgie gauche. On pense à un début d'angine aiguë avec retentissement auriculaire et ganglionnaire, mais on ne trouve pas de signes d'inflammation du côté de la caisse et on ne voit pas évoluer d'angine bien que la température reste aux environs de 39°.

La tuméfaction inflammatoire de la région sous-maxillaire gauche, très douloureuse, est mal limitée. La peau est tendue, mais elle n'est ni infiltrée, ni œdématiée. Malgré un trismus assez serré, il est possible d'introduire un doigt dans la bouche du malade. On sent alors que la partie postérieure de la région sublinguale gauche est comblée par la tuméfaction.

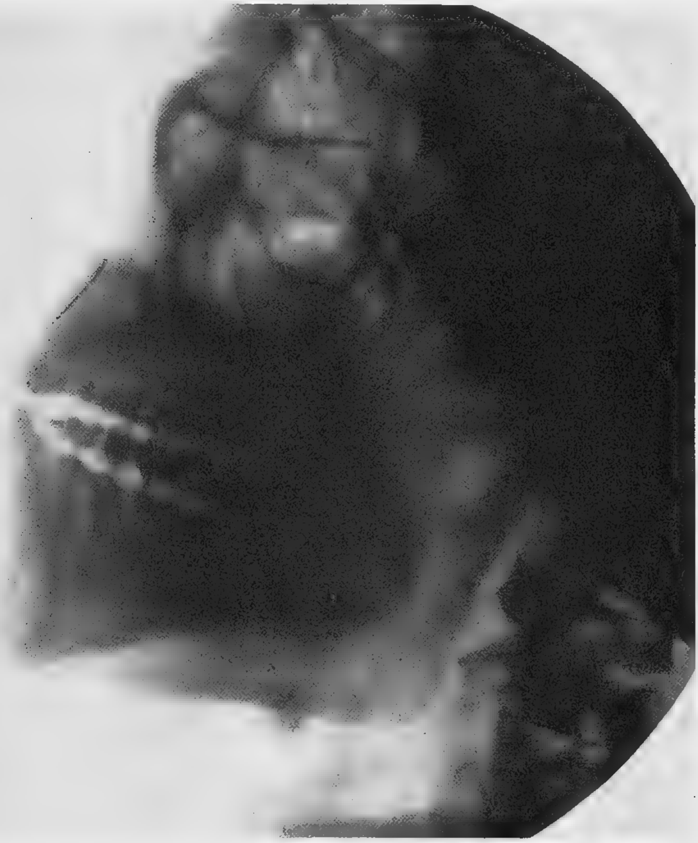


Fig. 1. — Lithiase du canal de Warthon.

Une petite quantité de pus s'écoule dans le sillon sublingual, en regard de la 2e grosse molaire.

Le malade a présenté antérieurement des accidents infectieux du même ordre, toujours à gauche, mais jamais d'une pareille gravité. On a toujours pensé jusqu'ici qu'il s'agissait d'accidents d'origine dentaire. On a pratiqué l'avulsion des deux prémolaires et de la 1re molaire gauches. La gencive est toujours restée douloureuse et parfois tuméfiée.

Nous pensons qu'il peut s'agir d'accidents dus à une lithiase sous-maxillaire jusqu'ici méconnue et nous faisons pratiquer une radiographie de la région. Nous voyons, en effet, sur l'incidence maxillaire « défilé », en regard de la 2e grosse molaire, une image opaque de contours assez nets, de la taille d'un grain de blé.

Intervention douze jours après le début.

Anesthésie régionale : *a*) du maxillaire inférieur au trou ovale (voie zygomatique : *b*) du plexus cervical superficiel au niveau des apophyses transverses.

Cette anesthésie est complétée par une infiltration cutanée de la ligne d'incision. L'anesthésie est excellente.

Incision sous-maxillaire. La glande est abordée par son pôle inférieur, puis ramenée vers l'avant, le mylo-hyoïdien sectionné, et l'on peut ainsi sectionner le Warthon à 1/2 centimètre en avant du prolongement antérieur de la glande. A la révision de la loge sous-maxillaire, on trouve deux calculs vers le plancher de la bouche. Suture sur drainage filiforme. Guérison.

Voici le résultat de l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

« Il s'agit d'une lithiase salivaire ayant entraîné les accidents habituels d'inflammation de la glande ; lésions de « sous-maxillite » avec présence de bandes de sclérose et infiltration de petites cellules, en certains points suffisamment massive pour créer de véritables abcès. »

Quelques points de ces observations paraissent dignes d'être soulignés.

Aucun des malades de M. Roques n'a présenté les deux signes si caractéristiques de la lithiase salivaire : le gonflement intermittent de la glande et les crises de coliques salivaires au moment des repas. L'absence de ces signes est classique dans la lithiase glandulaire. Mais ils manquaient aussi dans la première observation où le calcul était bien intracanaliculaire. Cette carence des signes pathognomoniques est-elle habituelle et de nombreux cas de lithiase salivaire ne restent-ils pas méconnus? Cette affection est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit en général. Il faut la rechercher pour ne pas la méconnaître,

Au point de vue symptomatique, rien ne rapproche les deux premiers malades du troisième. Chez ceux-là, une tumeur limitée de la région sous-maxillaire n'entraînant aucune gêne fonctionnelle ; chez celui-ci, une symptomatologie de phlegmon du plancher de la bouche.

J'ai eu l'occasion d'observer une infection très grave de la région sous-maxillaire due à une lithiase du canal de Warthon. C'était chez une femme âgée, qui n'avait jamais eu d'accidents jusque-là, malgré que la glande, de ce côté, fût toujours « engorgée » depuis de nombreuses années. L'infection que j'ai eu à soigner avait un caractère gangréneux et, après incision, des lambeaux nécrotiques horriblement fétides ont été éliminés. J'ai enlevé plus tard le calcul du canal de Warthon, cause des accidents.

C'est à la radiographie qu'il faut demander une certitude diagnostique. Delannoy et Driessens (*Revue de Chir.*, 1932) ont écrit que la meilleure technique est celle du film intrabuccal, qu'ils décrivent d'après Retrouvey, Dubory et Villar. M. Roques n'est pas de cet avis, il reproche au film intrabuccal de donner des images très déformées du squelette et de rendre le repérage topographique du calcul difficile. Il préfère de beaucoup la technique dite « du maxillaire inférieur défilé ». Voici la description qu'en donne Chaumet :

« Le sujet est dans le décubitus abdominal (le thorax soulevé repose sur un oreiller), la tête est placée de profil sur un plan incliné qui supporte la plaque de façon que le vertex soit plus bas que le cou. Le tube est incliné vers le sommet de la tête de 15 à 20°. Ainsi le côté sain, éloigné de la plaque, est chassé vers le haut. Le rayon central doit tomber un peu en arrière du gonion de ce côté » (fig. 2).

La région de la glande est parfaitement dissociée de celle de l'angle du maxillaire ; de plus, il est facile de faire varier de quelques degrés l'obliquité du rayon principal. On obtient ainsi un déplacement relatif des opacités du calcul et du squelette, précieux pour le diagnostic et la localisation de l'ombre pathologique. Cette méthode permet d'utiliser les ressources de la stéréoradiographie.

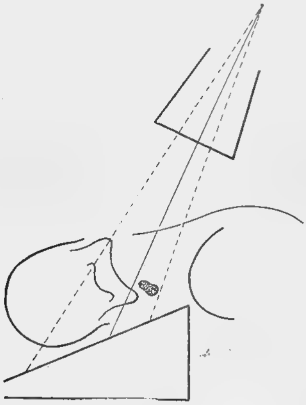


Fig. 2. — Schéma de la position radiographique « maxillaire défilé ».

L'ablation de la glande a paru indiquée chez les trois malades. La voie externe a été utilisée. Elle n'a pas permis chez le premier malade d'enlever le calcul du Warthon. M. Roques pense qu'il y serait parvenu s'il avait sectionné les fibres postérieures du mylo-hyoïdien pour élargir la voie d'accès et il souligne l'aisance opératoire que donne la section de ces fibres postérieures du mylo-hyoïdien.

Dans l'observation III, où les phénomènes inflammatoires aigus interdisaient l'anesthésie locale, il a employé l'anesthésie régionale.

Le blocage du maxillaire inférieur à sa sortie de la base du crâne combiné à celui des premiers nerfs cervicaux, en arrière du sterno-mastoïdien, a fourni une anesthésie parfaite de toute la région opératoire.

Je vous propose de remercier M. Roques de son intéressant travail, accompagné de belles radiographies. Il nous rappelle utilement la fréquence relative et les risques éventuels de la lithiase salivaire.

M. P. Fredet : Je suis étonné d'entendre dire que le diagnostic des calculs salivaires est difficile. Ces calculs ne sont pas très rares ; les anciens cliniciens insistaient sur un signe qui ne manque pour ainsi dire jamais : la goutte de pus qui apparait à l'orifice du canal de Warthon ou que l'on y fait apparaître en pressant sur la glande sous-maxillaire ou le plancher de la bouche.

M. P. Moure : La lithiase sous-maxillaire n'est certainement pas rare et j'ai chaque année l'occasion d'en opérer plusieurs cas. La question qui se pose est celle de la meilleure opération à pratiquer. Faut-il enlever simplement le calcul par voie endobuccale, ce qui est la méthode la plus esthétique, ou faut-il d'emblée enlever la glande ?

Je viens d'observer deux malades chez lesquelles l'ablation par voie cavitaire d'un calcul visible à la radio a été suivie de l'apparition d'un nouveau calcul qui nécessita l'extirpation de la glande.

M. P. Moulonguet : M. Roques dit avoir cherché en vain, dans un cas, le signe de l'écoulement purulent par le canal de Warthon, que nous recommande mon maître Fredet.

Quant à l'exérèse de la glande sous-maxillaire, elle a été considérée comme indiquée par M. Roques et, dans 1 cas, l'examen histologique a démontré l'importance des lésions glandulaires.

Pneumatocèle intra-cranienne,

par M. **Henri Laffitte** (de Niort).

Rapport de M. D. Petit-Dutaillis.

La pneumatocèle intra-cranienne apparaît comme une complication rare des traumatismes craniens. Bien que Worms, Didiée et Grumbach[1] en aient pu réunir en un récent mémoire 72 observations connues, ce cas, depuis ceux de Cotte, de Jean et Villechaise de Worms et Didiée, est le quatrième seulement qui soit relaté à cette tribune. Les symptômes bruyants qui ont incité l'auteur à intervenir, les constatations radiologiques montrant une pneumatocèle térébrante avec communication ventriculaire, variété rare de ces épanchements gazeux, la nature de l'intervention pratiquée et le succès obtenu confèrent à cette observation un réel intérêt.

M. C..., âgé de vingt-trois ans, est envoyé à l'hôpital le 2 décembre 1932, pour une plaie du crâne par arme à feu. Il s'agit d'une tentative de suicide : le blessé a appuyé le canon de son revolver sur la tempe droite ; la balle est entrée au niveau du crâne, en passant au-dessus du zigoma, et en arrière du rebord orbitaire externe. Elle a traversé l'étage antéurieur du crâne. On la sent sous la peau au niveau de la tempe gauche, à l'extrémité de l'arcade sourcillière (2 centimètres environ). Le malade est dans le coma ; l'œil droit est exorbité, il n'y a pas d'épistaxis et pas d'otorrhée et de rhinorrhée. On note également du ptosis droit. La balle est extraite et l'orifice d'entrée (côté droit) est nettoyé superficiellement.

---

[1] *Annales d'Oto-rhino-laryngologie*, 5 mai 1932.

Dans l'après-midi, le coma disparaît, œil droit perdu.

Du 2 au 10 décembre, la température oscille entre 38° et 38°2. Elle tombe et le malade quitte l'hôpital le 14 décembre. A cette date, l'orifice de sortie est cicatrisé ; l'orifice d'entrée ne l'est pas encore complètement, mais il a bon aspect.

Du 14 au 24 décembre, le malade se soigne chez lui et ne remarque rien.

Le 24 décembre, le Dr Neau de Chizé, son médecin, est appelé auprès de lui et constate un état nouveau et subit qui nécessite, d'après lui, le retour du blessé à l'hôpital. Il consigne les faits qu'il observa ce jour-là : « Le malade a « été pris, dans la journée du 24, d'une obnibulation croissante, avec céphalée « intense. Le malade se désintéresse de ce qui se passe autour de lui ; il perd « ses urines et ses matières, ne réclame pas à manger ; il se plaint de sa tête « en proférant des gémissements inarticulés.

« Aucun vomissement. Pas de raideur de la nuque. Température à 35°. Pouls « normal. Au point de vue moteur, on trouve des mouvements lents, mous, de « faible amplitude. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés *à droite et « à gauche*. Babinski bilatéral. Clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du « côté droit. »

Le 27 décembre, le malade entre à nouveau à l'hôpital et nous retrouvons la même symptomatologie observée par notre confrère avec cette différence qu'il existe *une hémiparésie droite, des réflexes exagérés à droite*, ainsi qu'un réflexe de défense de triple retrait. La recherche du signe de Babinski est très peu nette.

Le lendemain, les phénomènes d'excitation pyramidale sont plus nets *à gauche qu'à droite*. A cette date, on fait une ponction lombaire. Pression au manomètre de Claude : 11. Examen bactériologique : néant. Cytologie et éléments chimiques : normaux. L'état général ne s'est pas modifié et l'on fait, le 29 décembre, un nouvel examen au cours duquel on retrouve *des signes d'excitation plus nets à droite*. Il semble que la position assise provoque une augmentation de la céphalée et que la percussion de l'hémicrâne gauche soit plus douloureuse. On fait une radiographie. Cette dernière révèle l'existence d'un épanchement purement gazeux situé au niveau de la région frontale gauche, déplaçant très légèrement la faux du cerveau et occupant un espace de la dimension d'une paume de main. Les cavités ventriculaires gauches sont également injectées d'air (radios 1184 et 1186).

Aucune amélioration ne s'observant, nous décidâmes d'intervenir. Il nous sembla que les phénomènes observés pouvaient être mis tous sur le compte de cette pneumatocèle et qu'en particulier l'existence d'un abcès, ce à quoi on avait songé au début, paraissait de moins en moins probable.

Deux voies s'offraient à nous pour évacuer l'air : une trépanation directe de la région frontale en passant en dehors du sinus ; une trépanation en suivant le trajet de la balle, c'est-à-dire en partant du côté droit. Le bon état de la peau de l'orifice d'entrée nous incita à suivre la deuxième voie (à tort, je crois). Nous n'avions pas trouvé d'autre part, sur la radiographie, le petit clapet osseux classique qui explique habituellement cet amas aérien, et nous craignions que ce dernier ne se fût développé à la faveur du trajet esquilleux créé par la balle.

Intervention. — A l'anesthésie locale, on fit sauter la paroi externe, puis profonde de l'orbite. On constata, d'une part, l'intégrité de la dure-mère fronto-sphénoïdale droite et les lésions profondes des organes de l'orbite. En arrivant au niveau de l'ethmoïde, on introduisit un stylet dans le trajet qui était visible et, après l'avoir fait progresser d'environ 2 centimètres, on entendit un bruit caractéristique d'air sous pression s'échappant. Ce stylet continua aisément sa route jusqu'au niveau de la paroi osseuse cranienne gauche. Le trajet fut nettoyé minutieusement. On mit un petit drain qui sortait au niveau de la tempe droite et qui pénétrait jusque dans la cavité.

Le lendemain, la température ne dépasse pas 37°8. L'obnubilation disparaît, le malade va à la selle seul, demande à s'alimenter.

Le surlendemain, il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose. Nous cherchons à savoir sous quelle influence et de quelle façon ces phénomènes secondaires sont apparus. Ils sont venus indépendamment de tout effort (toux, éternuement, etc.) et en une après-midi ils ont atteint à peu près leur maximum. Aucun écoulement n'a été observé au niveau du nez ou de l'oreille.

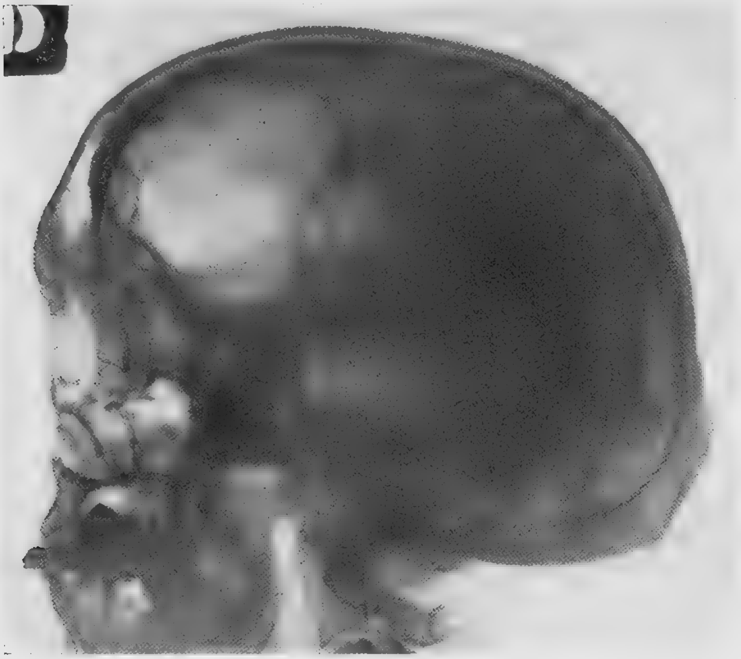


Fig. 1. — Radiographie de profil montrant la poche gazeuse du lobe frontal et le ventricule latéral injecté.

Le 3 février, on retira le drain, après avoir pris une radiographie avec et sans lipiodol (radios 1195, 12 et 13).

Le 15 février, après une apyrexie complète, le malade quitta l'hôpital, non sans avoir été radiographié à nouveau. Ces dernières radios furent prises de telle façon que l'on mit en évidence la paroi postérieure du sinus frontal gauche. On trouva un hiatus osseux, avec clapet, qui explique probablement cette pneumatocèle.

Le malade a été revu ces jours-ci et se trouve en parfait état.

Depuis le mémoire récent de Worms, Didiée et Grumbach, nous avons pu relever dans la littérature 8 nouveaux cas (Lippens, L. Guitmann, Mac Kinney, Thompson et Reed, Geber, Taft, Urech, Torsten Skoog) d'origine traumatique. Il faut y joindre 2 cas de pneumatocèle spontanée (1 de Cushing, 1 d'Armitage), tous deux consécutifs à un ostéome du plafond de l'orbite à évolution endocranienne, ce qui porterait à 82 le nombre des cas connus, quelle qu'en soit l'étiologie.

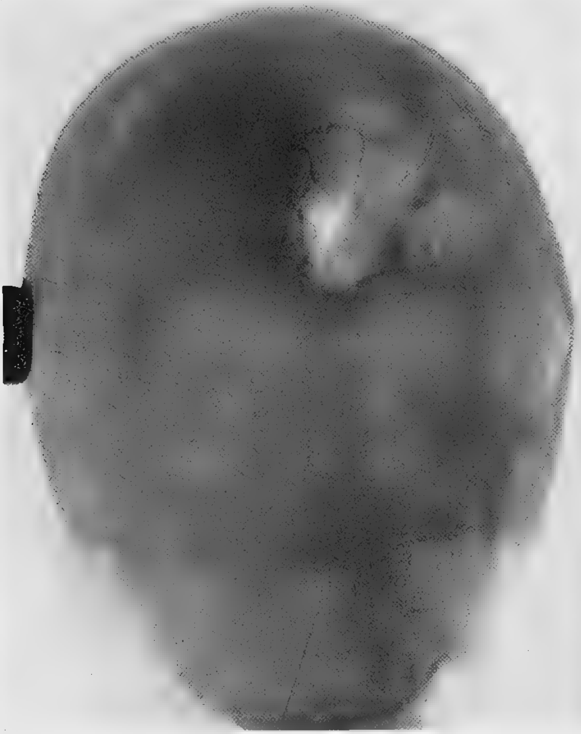


Fig. 2. — Radio de face. On aperçoit la fissure de la paroi postérieure du sinus frontal gauche à travers la pneumatocèle.

Tout d'abord, qu'on nous permette ici quelques remarques au sujet de la terminologie adoptée par la plupart des auteurs français pour désigner les différents aspects anatomiques ou radiographiques des épanchements d'air intracraniens. On a le tort, selon nous, de désigner sous le terme de pneumatocèle ou d'aérocèle intracranienne tout épanchement d'air à l'intérieur du crâne quelle qu'en soit la modalité anatomique. La pneumatocèle, tumeur gazeuse, selon le sens même de l'étymologie, devrait servir à désigner exclusivement les poches gazeuses enkystées, qu'elles soient intra ou extracérébrales. C'est le faux kyste gazeux méningé ou intracérébral, suivant les cas, par analogie avec le faux kyste séreux post-traumatique, rapprochement d'autant plus justifié que le kyste gazeux, quand il se résorbe spontanément, fait place progressivement à un faux kyste à contenu séreux après être passé par un stade où le contenu est à la fois liquide et gazeux. De pareils épanchements d'air, quand ils sont intracérébraux, impliquent nécessairement un foyer de destruction immédiate (plaies par projectile, comme dans le cas de M. Laffitte) ou secondaire (ramollissement consécutif à un foyer de contusion) du tissu nerveux qui favorise la pénétration initiale de l'air dans l'intérieur d'un hémisphère, cette pénétration se trouvant facilitée par des adhérences méningées au pourtour du foyer de contusion ou d'attrition cérébrale.

Par opposition à cette pneumatocèle ou aérocèle vraie, il existe des cas où l'air s'est accumulé soit dans les cavités intracérébrales, soit dans les espaces péri-cérébraux et n'offre aucune tendance à l'enkystement. Il est bien évident que pour désigner ce nouvel aspect de l'épanchement gazeux intracranien le terme de pneumatocèle devient tout à fait impropre. Le terme de pneumocéphalie, par analogie avec l'hydrocéphalie, nous semble ici beaucoup plus justifié. De même que pour l'hydrocéphalie, il est des pneumocéphalies externes et des pneumocéphalies internes ou ventriculaires. Dans les premières, l'air peut se trouver, bien que rarement, dans l'espace sub-dural, dans cet espace situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. Le plus habituellement il s'agit de pneumocéphalies sous-arachnoïdiennes. L'air suit les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien et se répand dans son champ d'épandage normal.

La pneumocéphalie interne, la plus rare, n'existe jamais seule. Elle se trouve toujours associée soit à une pneumocéphalie sous-arachnoïdienne, soit à une pneumatocèle vraie. Dans le premier cas, la pneumocéphalie interne ne peut s'expliquer que par l'envahissement initial des espaces sous-arachnoïdiens au niveau des citernes de la base, l'arrivée de l'air dans les ventricules se faisant par voie rétrograde par les trous de Magendie et de Luschka. Dans le deuxième cas, il s'agit, comme l'ont montré Worms, Didiée et Grumbach, d'un phénomène tardif. Il y a d'abord pneumatocèle, puis pneumocéphalie interne par perforation directe de la paroi du ventricule sous l'influence de la pression croissante de l'air accumulé dans la poche intracérébrale.

Si l'on adopte cette terminologie, il devient beaucoup plus aisé de comprendre et d'interpréter les documents radiographiques publiés dans ces différents types d'épanchement gazeux intracranien. On y retrouve la plupart des aspects radiologiques fournis soit par la ventriculographie où l'air est injecté dans les ventricules, soit par l'encéphalographie, méthode d'exploration où l'air est injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens par voie lombaire. C'est ainsi que les pneumocéphalies sous-arachnoïdiennes se traduisent sur les clichés par l'injection, non seulement des lacs de la base, mais de la vallée sylvienne et des rivuli de la corticalité, images que d'aucuns ont interprétées à tort comme étant de l'emphysème cérébral (Pachoud, Urech) alors qu'il s'agit simplement de l'injection par les bulles d'air des voies normales de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien au niveau du cortex. C'est exactement l'image que donne une encéphalographie, encore que dans cette épreuve, quand elle est bien faite sur un cerveau normal, les ventricules soient constamment injectés, que ceux-ci ne le soient qu'inconstamment en cas de pneumocéphalie traumatique. Parfois l'air, dans ces pneumocéphalies externes, donne une image différente : larges taches claires épousant tout le contour du lobe frontal et remontant plus ou moins vers le vertex, en avant et sur le côté, en larges traînées, à contours plus ou moins nuageux, comme dans certains cas de Winterstein, Dandy, de Ch. F. Thompson. Il s'agit d'un épanchement gazeux diffus extra-arachnoïdien, variété sub-durale plus rare de ces pneumocéphalies externes.

Quant à l'image du kyste gazeux intracérébral, elle est exactement comparable, par ses contours nets, réguliers, arrondis ou ovalaires, à celle que peut nous donner un de ces gliomes kystiques du lobe occipital rencontrés au hasard d'une tentative de ponction ventriculaire faite en vue d'une ventriculographie, alors que nous en avons évacué le contenu et que nous l'avons remplacé par de l'air pour en mieux préciser le siège et l'étendue avant d'en entreprendre l'éradication.

Dans le cas de M. Laffitte il semble bien s'être agi d'un kyste gazeux intracérébral, compliqué de pneumocéphalie interne par perforation ou fissuration de la paroi ventriculaire. Les contours arrondis et précis de la poche gazeuse que l'on voit sur les clichés au niveau du lobe frontal, le fait qu'elle arrive en arrière au contact même de la corne antérieure du ventricule, le fait enfin que les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas injectés par l'air, plaident en faveur de cette interprétation. Il en est de même de l'histoire clinique. La longue période de latence écoulée entre la tentative de suicide et l'apparition des premiers signes cliniques (de vingt-deux jours dans le cas qui nous occupe) est un fait habituel dans l'histoire de ces pneumatocèles perforantes, ainsi qu'y ont insisté Worms, Didiée et Grumbach. Toutefois nous aurions été heureux que les constatations opératoires aient permis à M. Laffitte de confirmer, quant au siège et à la nature de cet épanchement gazeux, les impressions recueillies à l'examen des radiographies. La façon dont il s'y est pris pour aborder le pneumokyste ne le lui a pas permis. C'est un point sur lequel nous reviendrons en discutant l'opération, choisie par l'auteur.

Cette pneumatocèle, dans le cas de M. Laffitte, comme dans la majorité des cas d'origine traumatique, était conditionnée par une *fissure de la paroi postérieure du sinus frontal.* Cette fissure se devinait déjà sur la radiographie de face faite avant l'intervention. M. Laffitte l'a objectivée de façon certaine après l'opération, en injectant du lipiodol par le trajet de la balle et en faisant prendre un cliché de profil suivant une position légèrement oblique qui dégage la paroi postérieure du sinus frontal gauche. Quant au mécanisme, M. Laffitte invoque dans son cas le mécanisme du clapet osseux dont il croit trouver la preuve sur ses radiographies. J'avoue que, pour ma part, la lecture des clichés me laisse sur ce point dans l'incertitude. Sans doute le mécanisme de la soupape est ingénieux pour expliquer l'apparition tardive des signes cliniques et la réalité de ce mécanisme a été démontrée péremptoirement par Dandy dans un cas de ce genre. La soupape, dans le cas de Dandy, était réalisée non par l'os, mais par la dure-mère dont la brèche se trouvait décalée latéralement par rapport à la fissure osseuse. Dans les cas où ce mécanisme a pu être invoqué cliniquement, il y avait eu à l'origine des accidents un effort brusque : éternuement, accès de toux, etc., expliquant que la pneumatocèle ait pu se remplir brusquement sous l'influence d'une augmentation de pression soudaine et violente de l'air sinusal. Le blessé de M. Laffitte, le fait est bien précisé, avait vu ses symptômes d'hypertension intracranienne survenir sans cause trois semaines après.

Du point de vue clinique, rien ne permettait de penser à une pneumatocèle. Le malade, en effet, n'avait présenté au début ni épistaxis, ni otorragie, et surtout, le fait est bien établi, il n'avait jamais eu le moindre écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, signe auquel, lorsqu'il survient un certain temps après le traumatisme, les auteurs attachent une si grande importance. Il n'est pas sans intérêt de souligner cette absence complète de rhinorrhée malgré l'existence d'une pneumatocèle térébrante. Dans le premier cas de Dandy, où la communication ventriculaire de la poche intracérébrale fut opératoirement démontrée, on notait la même absence d'écoulement par les voies naturelles. Le fait est d'autant plus curieux à constater, dans le cas de M. Laffitte, qu'il persistait même après l'intervention, laquelle consista en un simple effondrement de la paroi du kyste. Les signes accusés par le patient, survenus après un intervalle libre de trois semaines; obnubilation progressive avec gâtisme, signes pyramidaux bilatéraux, prédominants à droite, éveillaient avant tout l'idée d'un abcès ou d'un hématome sous-dural tardif. C'est avec le diagnostic d'hématome que Dandy opéra son premier malade, sans avoir regardé les radiographies que pourtant il n'avait pas manqué de faire pratiquer à titre purement documentaire. Nous devons savoir gré à M. Laffitte d'avoir pensé à radiographier son blessé avant d'intervenir, encore que nous puissions regretter que manque dans son observation la radiographie faite le jour même de la blessure. Il n'en est pas moins vrai que, grâce à cet examen préalable, il a pu diagnostiquer la lésion et partir ainsi pour l'intervention sur un plan nettement défini d'avance, ce qui, en l'occurrence, est de première importance.

Il est à noter que, dans le cas de M. Laffitte, malgré les signes cliniques d'hypertension intracranienne, la pression du liquide céphalo-rachidien, prise par voie lombaire, était sensiblement normale ou même plutôt un peu faible (11 au manomètre de Claude), fait qui ne peut guère s'expliquer que par un blocage postérieur, vu la tension extrême de l'air trouvé dans la poche à l'opération. Enfin, fait assez curieux à signaler, c'est ici la variabilité des signes neurologiques d'un jour à l'autre, prédominants tantôt à droite, tantôt à gauche, fait qu'explique sans doute, selon nous, une répartition variable d'un jour à l'autre de l'air et du liquide dans les deux ventricules, sous l'influence des variations de pression de la poche intracérébrale et de leurs répercussions possibles sur les trous de Monro.

Tels sont les faits essentiels du cas de M. Laffitte. Il me reste à insister, à propos de cette intéressante observation, sur la *thérapeutique* à appliquer à cette curieuse complication des traumatismes craniens.

Tout d'abord, quand est-il justifié d'intervenir? Il est évident que le fait de constater sur une radiographie un épanchement d'air à l'intérieur du crâne, qu'il soit intra- ou extracérébral, ne constitue nullement une indication opératoire. De pareils épanchements gazeux peuvent être une surprise radiographique chez un blessé qui ne présente que peu ou pas de signes cliniques. C'est un épiphénomène le plus souvent sans importance. De même cette constatation radiographique chez un blessé venant de subir un traumatisme grave du crâne ne comporte pas par elle-même une sanction chirurgicale.

Le siège anatomique de l'épanchement, qu'il s'agisse de pneumocéphalie interne ou externe, qu'il s'agisse de pneumatocèle vraie térébrante ou non, ne saurait servir non plus de base pour les indications opératoires. Nous savons trop avec quelle facilité l'air ainsi épanché dans le cerveau ou autour de lui est susceptible de se résorber. Il faut savoir compter sur cette résorption et sur la guérison spontanée des blessés dans un grand nombre de cas.

Il est, par contre, deux ordres de symptômes qui peuvent nous inciter à intervenir en présence de ces épanchements gazeux : ce sont, d'une part, les signes d'hypertension intracranienne, apparaissant tardivement chez un blessé du crâne dont la complication est révélée par la radiographie ; c'est, d'autre part, l'écoulement prolongé du liquide céphalo-rachidien.

La première éventualité est rare, si l'on compulse les cas publiés. Il s'agit alors presque toujours de pneumatocèle vraie, avec ou sans communication ventriculaire, témoin un cas de Dandy, un autre récent de Foerster, rapporté par L. Guttmann, témoin celui de M. Laffitte. Dans ces cas, l'intervention, et l'intervention d'urgence, ne saurait se discuter.

La seconde éventualité est de beaucoup la plus fréquente. Ces cas, où quelle que soit la forme anatomique de l'épanchement celui-ci s'accompagne d'un écoulement chronique de liquide céphalo-rachidien par les cavités naturelles, sont ceux pour lesquels l'indication opératoire semble encore le plus discutée. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'une complication rare des traumatismes craniens. Les auteurs ne basent leur opinion que sur un très petit nombre de faits personnels ou bien cherchent à tirer des conclusions des statistiques, ce qui est particulièrement dangereux dans des cas de ce genre, étant donné leurs caractères spécialement disparates. Il est de fait que les abstentionnistes peuvent arguer d'un assez grand nombre de guérisons spontanées, obtenues sous l'influence du décubitus prolongé, la tête maintenue fixe par des coussins de sable. Dans cette position, l'écoulement a tendance à s'arrêter spontanément, ce qui favorise la cicatrisation de la fistule méningée ou ventriculaire. Les interventionnistes, par contre, ont beau jeu pour opposer à ces guérisons spontanées, dont on trouve un assez grand nombre dans la littérature, les morts par méningite, aboutissement possible du traitement conservateur. Le danger du traitement conservateur est prouvé par de nombreux faits publiés et la fréquence réelle de ses échecs est sans doute plus grande que ne le reflète la littérature. Il est même étonnant que la méningite ne soit pas la règle dans ces cas-là.

Le danger d'infection, qui n'est pas niable chez ces malades, constitue donc par lui-même une raison d'intervenir. Il ne faut pas, cependant, refuser au malade les chances d'une guérison spontanée. Aussi ne doit-on entreprendre l'acte chirurgical qu'après un essai du traitement conservateur. Mais, contrairement à la plupart des auteurs, nous pensons que cet essai ne doit pas être trop prolongé. Si, au bout de dix ou quinze jours de repos dans le décubitus, on n'observe aucune modification de l'écoulement ou si, après avoir cessé, celui-ci reprend à nouveau, l'intervention s'impose absolument pour prévenir le risque de méningite.

Un dernier point : quelle opération pratiquer? Ce point mérite qu'on s'y arrête, car aussi bien le nombre d'opérations proposées et exécutées jusqu'ici par les différents chirurgiens qui se sont trouvés en présence de cette complication prouve assez leur embarras et nous est une démonstration que la thérapeutique chirurgicale des épanchements gazeux traumatiques du cerveau n'est pas encore bien fixée.

Dans son cas, M. Laffitte a hésité sur la voie d'abord : trépanation directe de la région frontale en passant en dehors du sinus, trépanation en suivant le trajet de la balle, en partant de l'orifice d'entrée. La première solution était, sans nul doute, la plus logique et la plus simple et je ne conçois pas, pour ma part, les raisons qui ont pu déterminer M. Laffitte à choisir la seconde. Pour atteindre un épanchement gazeux, situé à gauche de la ligne médiane, il part de l'orifice d'entrée du projectile, qui était à droite au-dessous du zygoma, ce qui l'entraîne à réséquer successivement la paroi externe, puis la paroi interne de l'orbite, pour atteindre l'ethmoïde. C'est alors qu'en poussant un stylet et l'avoir fait progresser de 3 centimètres, l'auteur entend un bruit caractéristique d'air s'échappant sous pression. C'était faire des délabrements bien inutiles et se priver, en même temps, du fait d'une opération aveugle, à bout d'instruments, de constatations opératoires intéressantes qui eussent peut-être éclairé la pathogénie réelle de l'épanchement gazeux dans son cas. Nous ne pouvons trop lui en vouloir puisqu'à la suite de ce simple décollement dure-mérien suivi de drainage il a réussi à obtenir l'évacuation de sa pneumatocèle, sans provoquer de fistule céphalo-rachidienne, ce qui lui a sans doute permis d'éviter la méningite et d'obtenir la guérison. Malgré tout, nous ne pensons pas que l'exemple de M. Laffitte mérite d'être suivi. Nous lui adressons d'autant plus facilement ces critiques qu'il n'a pas manqué de se les faire à lui-même et que je reste persuadé qu'il est le premier à regretter, en dépit de son succès opératoire, de ne pas avoir abordé directement le pneumokyste par trépanation frontale extrasinusale.

Nous ne pensons pas, en outre, que ce procédé, qui vise uniquement à évacuer l'épanchement gazeux, soit le procédé de choix. Une pareille méthode exposait l'auteur, dans son cas, à ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens qui semblaient jusque-là respectés (la communication semblant établie directement avec le cerveau à la faveur d'adhérences méningées). Qu'il s'agisse de ponction simple du kyste, d'incision avec ou sans drainage, toutes ces méthodes exposent indiscutablement à la contamination des espaces méningés. Sur 4 cas de ponction simple, Worms et Didiée relevaient trois morts de méningite. Sur 11 cas d'incision simple avec ou sans drainage (comprenant les 9 cas collationnés par Worms et ses collaborateurs, 1 cas récent de Foerster rapporté par L. Guttmann et celui de M. Laffitte), nous comptons trois morts de méningite, soit une mortalité de 27,2 p. 100, ce qui est considérable. Nous pensons, en outre, que par cette technique il exposait son malade à la récidive. Il resterait à prouver, en effet, que l'incision simple de ces poches gazeuses, même faite par voie extrasinusale, est susceptible de donner des résultats définitifs. Je n'en veux pour preuve qu'un cas de Cushing. Il s'agissait d'une pneumatocèle intracérébrale spontanée développée chez un malade porteur d'un petit ostéome du plafond de l'orbite, à évolution endo-cranienne. L'incision simple de la poche amena une disparition complète des signes d'hypertension, mais ceux-ci récidivèrent au bout de quatre mois, en même temps que l'on constatait la reproduction de l'aérocèle sur les radiographies. Cushing réopère, enlève l'ostéome, trouve une brèche méningée qu'il ferme par un lambeau de fascia lata et obtient la guérison.

Les procédés qui s'attaquent directement à la cause de l'aérocèle, c'est-à-dire qui visent à supprimer la communication entre les cavités pneumatiques de la face et de l'endocrâne, sont pour nous les procédés de choix.

Cependant, deux ordres de méthodes sont ici à considérer : les unes s'efforcent de supprimer l'entrée de l'air dans le cerveau, en faisant communiquer largement le sinus frontal avec l'extérieur par une trépanation de sa paroi antérieure ; on espère, grâce à une cicatrisation par seconde intention, obtenir la fermeture définitive de la brèche durale. Bien qu'elles aient donné, sur 2 cas, une guérison à Paschoud, la méningite rapide qu'a eu à déplorer Urech suffirait à les faire rejeter, si le simple bon sens ne les condamnait d'avance. Seules, les opérations qui ont pour but, par une trépanation faite en bonne place, évitant l'ouverture du sinus, toutes les fois où celui-ci n'est que légèrement atteint par le traumatisme, de découvrir la brèche durale pour en assurer directement l'occlusion doivent retenir l'attention.

C'est actuellement la méthode logique par excellence, celle que Passow semble avoir le premier employée, suivie depuis par plusieurs chirurgiens (H. Cushing, Dandy, Rand entre autres); qu'il s'agisse d'épanchement gazeux diffus ou d'épanchements enkystés intracérébraux, la méthode est également applicable. Elle s'inspire de ce principe que seule compte la communication méningée. L'épanchement gazeux n'est qu'un élément accessoire du problème puisqu'il est susceptible de résorption spontanée.

Seule compte la communication méningée qui, tant qu'elle persiste, entretient la lésion et constitue par elle-même une menace permanente de contamination pour le cerveau ou les méninges. D'ailleurs, dans le cas d'aérocèle vraie, compliquée de symptômes d'hypertension intracranienne, le simple fait de chercher à dégager le pertuis dure-mérien pour l'obturer, entraîne nécessairement le chirurgien à pratiquer l'évacuation de l'air sous tension. C'est donc le seul procédé qui permette dans tous les cas de parer à l'hypertension intracranienne immédiate, à l'infection méningée consécutive et d'éviter les récidives.

La fermeture de la brèche durale est rarement possible par suture. Mais la greffe donne ici des résultats excellents. On a essayé tour à tour le tissu caoutchouté, le muscle, la graisse, le fascia lata. La greffe aponévrotique apparaît de plus en plus à l'usage comme le meilleur matériel. Je l'ai vu moi-même utiliser par H. Cushing et ai gardé l'impression d'une opération simple, satisfaisante et donnant d'excellents résultats. Comme ne manquaient pas de le signaler Worms, Didiée et Grumbach dans leur mémoire, c'est l'opération qui seule compte des succès constants. Sa supériorité s'affirme sur toutes les autres méthodes (9 cas, 9 guérisons). C'est celle à laquelle pour ma part je n'hésiterais pas à recourir si je me trouvais en présence d'une pareille complication.

Messieurs, tels étaient les points sur lesquels je désirais insister à propos de l'intéressante observation de M. Laffitte. Je vous propose de le remercier de nous l'avoir envoyée, de vous souvenir de tous les faits bien étudiés qu'il nous a déjà fait parvenir et d'en tenir compte quand il posera à nouveau sa candidature comme membre correspondant.

M. **G. Worms** : A l'occasion du mémoire auquel M. Petit-Dutaillis a bien voulu faire allusion, il m'a été donné de colliger la plupart des observations de pneumatocèles intracraniennes, et voici les impressions que j'ai retirées de leur lecture.

Le traitement prête encore à discussion ; le point final est loin d'être posé sur cette question. Comme il arrive dans toutes les affections rares, les auteurs se sont trouvés parfois fort embarrassés sur la meilleure conduite à tenir : les uns sont intervenus opératoirement, les autres se sont abstenus.

Les deux groupes sont à peu près d'importance égale.

Chose curieuse, le nombre des guérisons et celui des morts sont sensiblement équivalents des deux côtés, avec toutefois un léger avantage en faveur de l'abstention.

Certains malades, il est vrai, ont été opérés alors que leur état empirait et l'issue fatale serait survenue même si l'on s'était abstenu.

Inversement, certains ont guéri après opération, qui auraient évolué spontanément de façon favorable.

Il ne peut y avoir de règle absolue. En toute logique, les indications opératoires doivent se fonder sur l'évolution des accidents.

Un fait domine : c'est la relative *bénignité* de la pneumatocèle intracranienne, considérée en elle-même, en dehors des accidents propres à la fracture de la base du crâne.

Si paradoxal que cela puisse paraître, le refoulement d'un lobe cérébral, à condition de s'effectuer lentement, peut être poussé assez loin sans qu'il en résulte de phénomènes graves. C'était le cas chez notre blessé.

La mort résulte presque toujours de l'infection. Aussi ne doit-on pas opérer une pneumatocèle uniquement pour faire disparaître la poche d'air intracranienne. Celle-ci a tendance à se résorber spontanément, et il est exceptionnel qu'on ait la main forcée par des crises d'hypertension aiguë.

Le but à atteindre est, avant tout, de mettre le malade à l'abri de la méningo-encéphalite, qui, pratiquement, est la seule complication mortelle.

Or, l'étude des opérations pratiquées montre que les ponctions et les incisions de la poche avec ou sans drainage, opérations simples sans doute, mais sans action sur l'orifice d'entrée de l'air, sont non seulement insuffisantes, mais dangereuses. Elles ont été fréquemment suivies d'infection.

L'observation qui vient d'être rapportée est, sans doute, une heureuse exception.

Au contraire, l'occlusion de la brèche durale par suture ou par greffe (muscle, graisse ou fascia lata) a donné des résultats constamment favorables.

C'est le seul procédé mettant réellement à l'abri de nouvelles injections d'air et de l'infection.

Deux autres points méritent d'être soulignés : la rareté des pneumatocèles intracraniennes à la suite des blessures par projectiles eu égard à leur fréquence relative après les fractures ordinaires intéressant les cavités aériennes péricraniennes (sinus frontal surtout).

Enfin l'existence de *pneumatocèles silencieuses*, qui s'installent tardivement, plusieurs jours, parfois même plusieurs semaines après l'accident et risquent de passer inaperçues, si l'on s'en tient aux premiers clichés : d'où l'intérêt de répéter la radiographie de certains blessés à intervalles successifs.

C'est d'ailleurs aussi un excellent moyen de suivre l'évolution de la pneumatocèle.

L'intérêt de l'allongement du tendon d'Achille dans le traitement sanglant des fractures du calcanéum,

par M. **Mutricy**, interne des Hôpitaux.

Rapport de M. P. Huet.

M. Mutricy, interne de mon maître M. Mondor, nous a adressé, sur un cas de fracture du calcanéum qu'il a eu l'occasion d'opérer, un travail que je crois intéressant.

Si, comme nous tous, il est convaincu de l'avantage indiscutable qu'il y a à employer les greffes ostéo-périostiques préconisées par MM. Lenormant et Wilmoth, il lui a semblé, à l'examen de radiographies post-opératoires, que les manœuvres de réduction n'avaient pas toujours rendu au calcanéum sa morphologie normale.

En particulier, l'angle tubérositaire de Bœhler n'a subi, dans plusieurs cas, qu'une modification insignifiante entre les radios pré- et post-opératoires.

Séduit, d'autre part, par certains clichés de Bœhler (sous réserve de la cavité béante qui subsiste dans la région sous-thalamique chez les malades traités par cet auteur) il a cherché à combiner les deux méthodes :

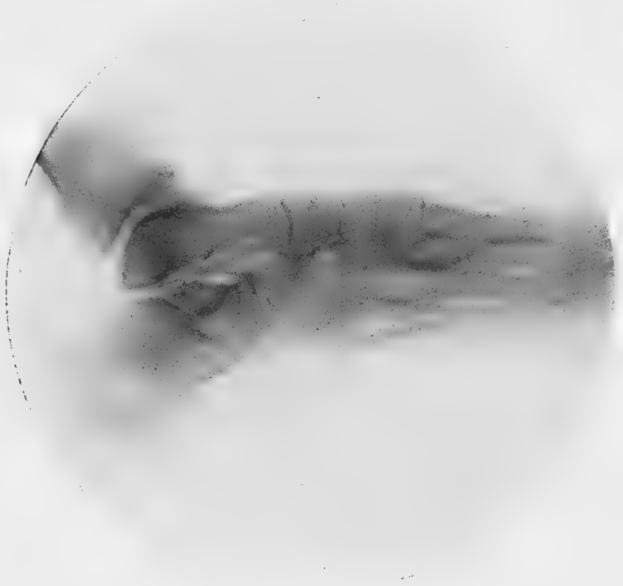


FIG. 1. — Fracture du calcanéum. Angle tubérositaire 6°.

Réduire en s'inspirant de Bœhler.

Contenir en comblant la cavité laissée béante par la réduction suivant Lenormant et Wilmoth.

Pour réduire, il lui est apparu, comme à Bœhler, qu'il serait plus facile d'abaisser le grand fragment calcanéen, que de refouler en haut thalamus, astragale, et, somme toute, tout le malade.

A cet effet, et pour faciliter l'abaissement du fragment calcanéen principal, il sectionne d'abord par une incision verticale le tendon d'Achille, qui sera suturé avec allongement en fin d'opération.

Dans ces conditions, nous dit-il, le désenclavement se fait très aisément en attirant en bas, avec un davier, le corps du calcanéum; cette manœuvre ne risque de provoquer aucun écrasement trabéculaire nouveau, la spatule introduite dans le trait de fracture n'ayant qu'à maintenir le thalamus pour éviter qu'il ne s'abaisse lui aussi.

La contention est alors assurée par le comblement à l'aide de greffons ostéopériostiques de la cavité qui résulte de la réduction; celle-ci lui est apparue dans ces conditions bien plus grande qu'après la manœuvre de réduction classique.

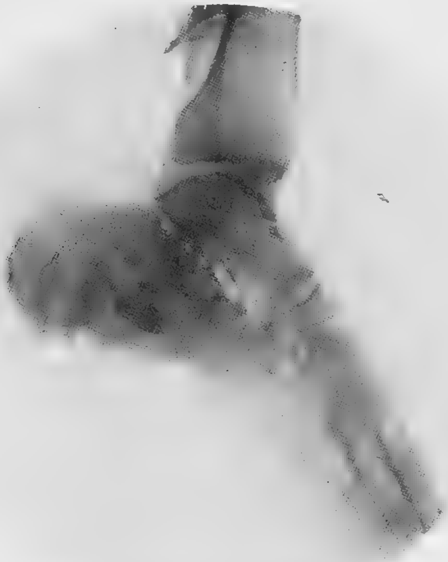


Fig. 2. — Après opération. Angle tubérositaire 27° (égal à celui du côté sain).

L'angle tubérositaire de Bœhler est ainsi très aisément ramené à la normale.

Je ne ferai au travail de Mutricy qu'une réserve : pour saisir le corps du calcanéum avec son davier, il a recours à une large dénudation de l'os, en pratiquant l'incision en éperon, qu'emploie en particulier notre maître Mondor pour la résection des exostoses sous-calcanéennes.

Ni mon maître Mondor ni lui n'ont observé de sphacèle des bords de la semelle plantaire : je crains cependant que le fait ne se produise un jour ou l'autre.

Je vous propose de remercier M. Mutricy de son travail et de l'insérer dans nos Bulletins.

Kyste du pancréas à contenu purulent. Marsupialisation. Guérison,

par **M. J. Cuny** (d'Annemasse).

Rapport de M. Pierre Mocquot.

L'observation que nous a adressée le Dr Cuny est un exemple d'une complication rare dans les kystes du pancréas : la suppuration, et cette complication s'est produite à l'occasion d'une infection générale au cours d'une épidémie de grippe.

Une femme de quarante et un ans, atteinte d'une double luxation congénitale de la hanche, s'était aperçue dès l'âge de trente-cinq ans que son ventre augmentait lentement de volume, sans provoquer d'autres troubles que des digestions pénibles et lentes ; il était devenu saillant, « en obusier », et présentait le volume d'une grossesse de sept mois.

Dans les premiers jours d'avril 1932 la malade, au cours d'une épidémie de grippe, est prise elle aussi de céphalée, de rachialgie, de fièvre et de frissons. Mais bientôt apparaissent des douleurs intolérables dans le ventre ; l'anorexie est complète, la température oscille entre 38°5 et 40°.

Quinze jours après le début, le Dr Cuny la trouve encore en assez bon état, souffrant tellement que la palpation du ventre est presque impossible ; il arrive cependant à sentir une tumeur d'apparence kystique, plutôt sous-ombilicale, mais empiétant au-dessus de l'ombilic, mate et du volume d'une tête d'enfant. Température : 38°6 ; pouls : 100.

Le Dr Cuny pense à un kyste tordu ou suppuré et décide l'opération qui est pratiquée aussitôt.

Par laparotomie médiane, il découvre une tumeur kystique volumineuse, dont la paroi est parcourue par d'énormes vaisseaux sanguins. Il reconnaît au-dessus de la tumeur l'estomac qui s'étale en partie au devant d'elle, tandis que le côlon transverse est refoulé en bas ; il fait alors le diagnostic de kyste du pancréas développé sous le ligament gastro-colique. La tumeur est largement implantée sur le pancréas et le duodénum déformé et comprimé.

Après protection, il prépare dans une région avasculaire une suture en bourse et ponctionne le kyste d'où s'échappe un liquide d'abord trouble, puis franchement purulent, puis il ferme la bourse et, attirant la poche à l'extérieur, fixe le pourtour au péritoine pariétal. Quarante-huit heures après, il ouvre la poche au thermo et y met un drain et, deux jours plus tard, résèque la partie extériorisée.

Les suites opératoires ont été compliquées d'une double phlébite des membres inférieurs. La poche suppure abondamment et se comble peu à peu : le 28 juin, à la suite d'une exploration instrumentale, se produit une abondante hémorragie veineuse qui nécessite un tamponnement, puis la suppuration diminue au bout de deux mois et demi, la cavité est réduite à un trajet de 6 centimètres environ. Elle s'est fermée définitivement cinq mois après l'opération. En février 1933, la malade était en très bon état, avait engraissé de 8 kilogrammes. On sentait encore dans la profondeur, au niveau de la cicatrice, un noyau dur du volume d'une noix.

L'examen du pus a montré qu'il contenait très peu de microbes. Ceux-ci avaient le caractère morphologique d'entérocoques, mais il n'a pas été pratiqué de culture.

Le diagnostic de kyste du pancréas repose uniquement sur les constatations anatomiques faites au cours de l'opération. Il est vraisemblable que la tumeur est en réalité un faux kyste : un examen histologique de la paroi eût sans doute permis de préciser ce point. La suppuration est certainement une complication rare des faux kystes du pancréas. M. Cuny a étudié plusieurs statistiques importantes, sans en trouver aucun exemple. Avec Costantini nous n'en avions, en 1923, relevé qu'une observation de Adler et il s'agissait plutôt d'un abcès consécutif à une rupture du pancréas, tandis que chez le malade de M. Cuny le kyste existait depuis longtemps déjà et la suppuration s'est produite à l'occasion d'une infection générale, en l'espèce une grippe.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Cuny de son intéressante observation et d'en publier le résumé que je viens de vous lire.

M. **Huet** : J'ai eu l'occasion d'observer 1 cas quelque peu comparable à celui que vient de nous rapporter M. Mocquot ; pas tout à fait, cependant, puisque je ne crois pas qu'il se soit agi d'un kyste (!)

Il s'agissait d'une femme qui avait fait une chute et était tombée la base du thorax sur le bord d'un tréteau ; elle avait ressenti une douleur très vive. Son médecin crut sentir quelque chose à l'examen et conseilla le repos au lit, Mais le lendemain la malade sortait. Au bout de seize à dix-huit jours passés sans souffrir, elle rappela son médecin parce que la douleur avait reparu, vive, s'accompagnant d'insomnie.

Le médecin trouve alors sous les fausses côtes gauches une tumeur volumineuse très douloureuse étendue jusqu'à la ligne médiane et descendant jusqu'à l'ombilic, du volume d'un melon.

On me fit appeler. La tumeur était énorme, la température à 40°, et l'état général mauvais. Après un rapide examen radioscopique pour localiser la lésion, je constatai que l'opacité de la tumeur se projetait entre les images claires de l'angle colique et de la grosse tubérosité. Je fis le diagnostic de suppuration de l'arrière-cavité. Je suis intervenu : je tombai en péritoine libre, j'abordai l'arrière-cavité par décollement colo-épiploïque.

Je l'ai trouvée entièrement libre. J'ai alors vu un pancréas énorme, de couleur rouge violacé, mais très reconnaissable à sa surface lobulée. Devant cette masse, je fus un peu inquiet, je ponctionnai d'abord timidement, puis j'élargis l'orifice et je retirai une grande quantité de pus (plus d'un grand verre) dont la culture montra de l'entérocoque en culture pure.

J'ai drainé largement ; le malade guérit en six semaines sans présenter d'incidents, ni fistule, ni érosion pariétale attribuable aux sucs digestifs.

La nature exacte de la tumeur est difficile à préciser. On pourrait penser à un faux kyste du pancréas, mais le délai de seize à dix-huit jours est bien court, l'aspect de la tumeur n'était pas celui d'un faux kyste traumatique et le pus était franc, sans ressemblance avec le contenu d'un hématome suppuré.

Un cas de thrombo-phlébite du membre supérieur révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé et dénudation artérielle. Guérison,

par M. **Huard**,
professeur agrégé à l'École d'application
du Service de Santé des Troupes coloniales.

Rapport de M. Ch. Lenormant.

M. Huard, actuellement chirurgien de l'hôpital Lanessan à Hanoï, nous a envoyé l'observation d'une de ces thrombo-phlébites du membre supérieur que l'on a appelées, fort improprement à mon avis, « phlébites par effort », et dont il a été question à plusieurs reprises à cette tribune depuis la communication de Rochard en 1913. L'observation d'Huard est l'une des plus complètement étudiées qui aient été publiées; je regrette de ne pouvoir la reproduire dans tous ses détails. J'en résumerai les traits essentiels et j'essaierai de mettre en évidence ce qu'elle apporte de nouveau sur la question.

Elle concerne un légionnaire de trente-huit ans, vigoureux (ancien lutteur de foire), ayant dix-huit ans de service aux colonies et un passé pathologique assez chargé (rhumatisme articulaire, dysenterie amibienne, dengue), qui entra à l'hôpital d'Hanoï, le 30 juin 1933.

La veille, en faisant l'effort minime d'atteindre le téléphone de sa main gauche, cet homme sent brusquement son membre supérieur en entier devenir lourd, impotent, et enfler progressivement des doigts à l'aisselle.

A l'entrée, on constate une augmentation de volume de tout le membre (la circonférence à l'avant-bras et au bras mesure 5 centimètres de plus que du côté sain) et une coloration vineuse de la peau, qui s'étend des doigts, légèrement repliés en crochet, jusqu'au moignon de l'épaule ; à la face interne du bras, à la face antéro-interne de l'avant-bras, cette coloration devient rouge pourpre, avec un œdème mou et luisant et une élévation de température locale le long des vaisseaux. L'immobilité du membre est presque complète. Il y a un peu de fièvre (38°) et une polynucléose à 75 p. 100. Pas de plaie, pas d'infection récente. Le Bordet-Wassermann est « positif-douteux ».

Le lendemain, la fièvre n'a pas augmenté; mais l'abduction du bras est devenue franchement douloureuse, et l'on sent un cordon dur et douloureux qui s'étend du pli du coude à la clavicule. La base du cou est œdématiée et bleuâtre; il y a des douleurs irradiées à la partie antéro-latérale de l'hémithorax gauche. Ceci détermine à pratiquer un examen radiologique du thorax, qui montre une ombre surmontant celle du cœur, débordant celle de la veine cave à droite et celle de l'aorte à gauche, ombre à bords rectilignes, sans battement; l'espace rétrocardiaque, en position oblique, apparaît gris (syndrome radiologique de médiastinite).

Le 12, la fièvre est tombée et la polynucléose est à 60 p. 100. Le malade souffre de plus en plus, et Huard se décide à intervenir. Il découvre le paquet vasculo-nerveux depuis le tiers moyen du bras jusqu'à l'aisselle; le tissu cellulaire est infiltré d'œdème; la veine humérale est thrombosée, ainsi que les veines du confluent huméral profond. Après avoir posé des ligatures sur la veine humérale au-dessus et au-dessous du confluent, sur la veine humérale profonde et sur une collatérale, Huard résèque tout ce segment veineux. Puis il dénude l'artère au bistouri et la badigeonne à l'isophénol.

Après cette opération, on assiste à la disparition progressive et rapide de l'œdème: le 18, le membre est complètement dégonflé et ses mouvements ont récupéré une amplitude quasi normale. Mais des douleurs persistent dans l'hémithorax et la région carotidienne gauches, le trajet de la jugulaire est œdématié et douloureux. Bientôt surviennent des douleurs intolérables dans l'hémicrâne gauche, en même temps que la face est cyanosée, que le cou est raide et la mimique figée, que l'œdème cervical augmente, que le cordon de la jugulaire interne est perceptible de la clavicule au pôle inférieur de la parotide. Les douleurs ne sont apaisées que par une saignée au bistouri de la jugulaire externe gauche distendue et l'application de ventouses scarifiées sur la nuque et la région mastoïdienne.

Les jours suivants, le cordon jugulaire s'efface peu à peu, les mouvements du cou reprennent une amplitude presque normale. On institue un traitement antisyphilitique (biiodure). Quand le malade est rapatrié, au début d'août, il ne souffre plus et l'usage de son membre est redevenu normal; mais la force musculaire est notablement diminuée (60 kilogrammes au dynamomètre, au lieu de 90 à droite) et l'ombre médiastinale persiste à la radioscopie.

Des examens de laboratoire détaillés du caillot et du segment veineux thrombosé, examens faits à l'Institut Pasteur d'Hanoï, complètent cette observation. La recherche des germes dans le caillot, par examen direct et par cultures, est restée négative.

L'examen histologique de la veine réséquée a montré son oblitération complète par un caillot en voie d'organisation, adhérent à la paroi veineuse et dans lequel on voyait des traînées fibrineuses englobant des globules rouges plus ou moins altérés et de très nombreux polynucléaires. L'endothélium vasculaire était détruit par places; la couche sous-endothéliale épaissie par endroits et infiltrée de leucocytes, surtout polynucléaires; les tuniques constituées principalement de trousseaux fibreux pauvres en cellules fixes et infiltrés de cellules inflammatoires; les vasa-vasorum, à parois épaissies et scléreuses, renfermaient des polynucléaires. En somme, conclut M. Dodero qui a pratiqué cet examen, « bien que la recherche des microbes ait été négative, l'infiltration des parois et la réaction inflammatoire des vasa-vasorum sont en faveur d'une origine inflammatoire chronique ».

M. Huard a pratiqué, en outre, chez son malade toute une série de recherches fort intéressantes concernant l'état du sang, la tension artérielle et veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien.

Je ne crois pas qu'aucun autre cas de thrombo-phlébite en apparence spontanée ait été jusqu'ici aussi complètement étudié à ce point de vue.

En ce qui concerne l'*examen du sang*, à la veille de l'opération, le temps de saignement était de deux minutes quatre, le temps de coagulation de une minute trois (chiffres l'un et l'autre nettement inférieurs à la normale).

L'examen oscillométrique montrait un déficit considérable de la *tension artérielle* du côté malade, surtout accentué au-dessous du coude :

	DU CÔTÉ SAIN	DU CÔTÉ MALADE
Mx	15	12,5
Mn	9	7,5
I	7	1,5

Après l'opération, ce déficit persiste, un peu moins marqué.

	DU CÔTÉ SAIN	DU CÔTÉ MALADE
Mx	14	12
Mn	8	6
I	5	3

L'étude de la tension veineuse, prise au pli du coude avec le manomètre de Claude, en décubitus dorsal, offre encore plus d'intérêt : les chiffres obtenus sont anormalement élevés, aussi bien à droite qu'à gauche : 62 à gauche (côté malade), 41 à droite (côté sain). Après l'opération la tension veineuse ne baissera que lentement et incomplètement ; quand le malade semblera guéri, elle atteindra encore 39 des deux côtés, chiffre très supérieur à la normale.

Enfin, au moment où la thrombose de la jugulaire interne était à son maximum, Huard a pu objectiver l'hypertension cranienne consécutive en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien : elle atteignait 50 dans le décubitus dorsal (donc hypertension) ; la compression de la jugulaire interne droite (saine) la faisait monter à 85, tandis que la compression de la jugulaire gauche (thrombosée) ne déterminait qu'une ascension à 60. A la période de convalescence, la pression céphalo-rachidienne était revenue à 13, et l'épreuve de Queckenstedt la faisait monter à 21 du côté sain, à 15 du côté malade.

Tous ces chiffres montrent que, malgré la guérison apparente, il n'y avait pas eu retour complet à la normale des conditions circulatoires dans le système cave supérieur (ce qu'explique la persistance de la médiastinite).

Il est évidemment impossible d'invoquer un traumatisme quelconque dans la genèse des accidents présentés par le malade d'Huard ; lui-même n'en incriminait pas, et le fait de décrocher un appareil téléphonique ne saurait être considéré comme un effort véritable. L'origine infectieuse de cette thrombo-phlébite étendue me paraît établie par une série d'arguments : l'existence de fièvre et d'une polynucléose importante au début de la maladie, le caractère nettement inflammatoire des altérations de la paroi veineuse, la coexistence de médiastinite. Il ne semble pas que l'examen bactériologique négatif du caillot suffise à infirmer cette hypothèse, car il est des infections atténuées où les germes sont rares et difficiles à mettre en évidence.

La nature même de l'infection reste obscure. M. Huard tend à incriminer la syphilis, encore que le Wassermann ne fût pas absolument positif, en raison de l'efficacité que lui a semblé avoir le traitement spécifique. Cette opinion me paraît d'autant plus plausible que le malade présentait des signes certains de médiastinite, et que la syphilis est une des causes habituelles de médiastinite.

Resterait à expliquer, quelle que soit l'hypothèse pathogénique, la brusquerie instantanée du début des manifestations cliniques d'une thrombose étendue, qui certainement devait se préparer et même exister déjà un certain temps avant le geste qui l'a manifestée. C'est cette brusquerie initiale qui a fait attribuer ces thrombo-phlébites au traumatisme ou à l'effort, qui ne sont que révélateurs ; et c'est aussi le point le plus obscur de leur histoire.

En ce qui concerne le *traitement*, Huard a pratiqué la résection du segment veineux huméral thrombosé ; il y a ajouté la dénudation du tronc artériel voisin, ce qu'avait déjà fait Cottalorda. Cette intervention a entraîné une disparition rapide et complète de l'œdème du membre supérieur. Toutes les observations jusqu'ici publiées montrent, en effet, l'efficacité, sur le rétablissement de la circulation, de cette résection veineuse, qui est certainement le meilleur traitement des thrombo-phlébites dites par effort.

La résection veineuse n'a certes pas une action mécanique, d'autant que, chez l'opéré d'Huard comme dans la plupart des cas antérieurement publiés, elle n'a pas atteint les limites de la thrombose. Comme l'artériectomie dans les oblitérations artérielles, la résection veineuse agit ici en supprimant une cause permanente de réflexes vasculaires : « C'est la paroi veineuse qui fait l'œdème et non l'état de la lumière veineuse; l'œdème est lié à des réflexes vaso-moteurs naissant dans l'adventice enflammée et agissant probablement aux confins du système, dans la jonction artério-capillaro-veineuse. » (Leriche et Policard.)

La résection veineuse ne représente, en somme, qu'une sympathectomie parfaite. Et Huard se demande s'il ne serait pas théoriquement possible d'avoir recours, dans ces thrombo-phlébites, à des opérations purement sympathiques, telles que ramisection ou stellectomie, dont on connaît l'action puissante sur la vaso-motricité du membre supérieur. Les résultats constamment bons de la simple résection veineuse me semblent pratiquement rendre inutiles ces complications opératoires.

Je me demande plutôt s'il n'y aurait pas lieu d'étendre les indications de cette résection des veines thrombosées, et de l'appliquer à d'autres thrombo-phlébites que celles que, faute d'en bien reconnaître la cause, on attribue à l'effort.

M. **Cadenat** : Je ne retiendrai de l'observation de M. Huard que l'existence d'une médiastinite comme origine vraisemblable de cette thrombo-phlébite. Pendant la guerre, j'ai eu l'occasion d'observer un blessé atteint de plaie pénétrante de poitrine, avec hémothorax légèrement infecté, qui présenta une thrombo-phlébite du membre supérieur. Cette observation a été publiée à la fin de la guerre dans *Le Paris-Médical*, et j'émettais à ce moment la possibilité, dans la pathogénie de certaines de ces phlébites, d'une origine thoracique, de même qu'au membre inférieur nous constatons trop souvent des phlébites consécutives à des infections abdominales ou pelviennes. Les rapports directs de la veine sous-clavière avec le dôme pleural, la pénétration des troncs veineux innominés dans le médiastin expliquent facilement le retentissement sur le tronc principal du membre supérieur d'une lésion thoracique. Dans le cas de Huard, la coexistence d'œdème du membre supérieur et de la base du cou permet de supposer que la thrombo-phlébite portait sur la veine sous-clavière et sur la jugulaire interne ou sur le tronc veineux commun à ces deux vaisseaux.

M. **Raymond Grégoire** : La question des phlébites spontanées s'apparente de si près à celle des phlébites post-opératoires que chacun de nou doit communiquer ici ses observations ou ses recherches. C'est le meilleur moyen d'apporter quelque clarté dans cette obscurité.

Sans doute l'infection, le traumatisme, les diathèses sont-ils la cause occasionnelle de ces oblitérations veineuses. Je me suis aussi demandé s'il n'y aurait pas des causes plus lointaines dans une altération première du sang.

J'avais lu un travail de MM. Vaquez et Mouquin sur le traitement de l'érythrémie par la phénylhydrasine et j'avais été fort surpris d'apprendre que si ce produit diminuait le nombre de globules rouges il augmentait considérablement celui des thrombocytes et que cette thérapeutique s'accompagnait très souvent de phlébites.

Je me suis alors demandé si l'augmentation de plaquettes n'était pas à l'origine de la plupart des phlébites.

Comme Dawbarn, comme Kristenson, nous avons constaté que le nombre des plaquettes sanguines est augmenté chez tout malade qui présente une phlébite post-opératoire.

Mais on pouvait se demander aussi : n'est-ce pas parce que le chiffre de ces thrombocytes était augmenté avant l'opération que tel malade fait une phlébite à la suite de l'intervention ?

Chez deux femmes atteintes de fibrome, le nombre de plaquettes était de 880.000 chez l'une, de 760.000 chez l'autre. Je crus pouvoir prédire la phlébite. Les événements me donnèrent raison.

C'est peut-être à cette augmentation anormale du nombre des plaquettes que certains individus font de ces phlébites étranges du membre supérieur, dites à tort phlébites traumatiques.

Il y a trois ans, j'eus l'occasion d'examiner une femme d'une cinquantaine d'années qui, sans traumatisme réel, vit apparaître une phlébite du membre supérieur droit. Or, plus de six mois après l'accident, le nombre de ses plaquettes était encore à 480.000, alors que depuis longtemps tous les phénomènes locaux avaient disparu.

Sans pouvoir apporter la preuve absolue, puisque l'examen du sang n'a pu être fait avant l'accident, on peut se demander si cette femme n'avait pas habituellement de l'hyperplaquettose et si ce trouble sanguin n'était pas à l'origine de sa phlébite spontanée.

M. **Hartmann** : Dans son rapport, notre collègue Lenormant a limité les indications opératoires dans les thrombo-phlébites dites traumatiques. Dans l'observation qu'il a relatée, l'intervention n'a même porté que sur la veine humérale, alors que la thrombose s'étendait à la jugulaire. Je crois qu'on peut encore restreindre les indications opératoires et s'abstenir de tout traitement sanglant, les malades pouvant guérir rapidement sans aucune intervention. J'en ai publié un cas dans un article que j'ai publié dans *La Gazette des Hôpitaux* en 1931 sur cette question. Le malade, infirmier de l'Hôtel-Dieu, a été revu un an après et ne présentait toujours aucun trouble.

M. **Louis Bazy** : Comme mon maître, M. Lenormant, je crois que ce qu'on intitule habituellement thrombo-phlébite par effort n'a généralement aucun rapport avec le traumatisme et reste sous la dépendance de lésions préexistantes de la veine. Il suffit de lire la littérature à ce sujet pour en acquérir la conviction. Toutefois, dans des cas extrêmement rares en vérité, je crois que l'on peut admettre l'origine traumatique de la thrombose veineuse. Je me permets de vous rappeler qu'il y a déjà un certain nombre d'années je vous ai présenté une observation qui me paraissait plaider en faveur de cette idée. Il s'agissait d'un homme jeune, sans passé pathologique, qui, à la suite d'un traumatisme certain, voit apparaître avec une grande rapidité un œdème énorme du membre supérieur, pour lequel il se présente à ma consultation de l'hôpital Saint-Antoine. A mon premier examen, je crus bon, comme vient de vous le dire mon maître M. Hartmann, de m'abstenir. Mais, le lendemain, l'œdème avait pris des proportions démesurées, les douleurs étaient intolérables. On ne pouvait vraiment rester inactif. J'intervins donc sur la veine axillaire dont on sentait parfaitement le cordon dans l'aisselle. Je ne trouvai pas d'œdème, mais une infiltration hémorragique autour des vaisseaux. J'incisai la veine et, par expression, j'en fis sortir un caillot qui, ensemencé, se montra stérile. Le caillot expulsé, le sang se mit à couler par la brèche que je venais de faire. La veine présentait une apparence et une souplesse normales, si bien que je pratiquai sur elle une suture. Les douleurs et l'œdème disparurent aussi vite qu'ils étaient apparus. On ne sentait plus dans l'aisselle le cordon induré de la veine. Je n'ignore pas que des observations de ce genre sont d'une extrême rareté. Il me semble cependant qu'elles méritent d'être soulignées, parce qu'à mon avis elles paraissent encourager les tentatives opératoires dirigées contre elles.

M. **Routier** : L'observation de mon ami Hartmann me rappelle un cas analogue que j'ai observé voilà bien longtemps ; c'était ma première année à l'hôpital Necker, 1893 sans doute :

Il entra dans mon service un jeune homme avec un énorme gonflement de tout son bras gauche ; on ne parlait guère à cette époque des phlébites des membres supérieurs, encore moins des interventions chirurgicales :

Je fis ce diagnostic par assimilation à ce que je savais des phlébites du membre inférieur, et le fis confirmer par le professeur Guyon.

Le repos fut la seule thérapeutique employée et le malade guérit.

Je ne rapporte pas ce cas pour faire opposition aux interventions chirurgicales qui donnent des résultats immédiats.

M. **Picot** : Je désire appuyer ce que vient de dire mon ami Grégoire sur l'augmentation des plaquettes dans la phlébite. J'ai publié ici les recherches que j'ai faites et qui ont montré la rapidité anormale de la coagulation dans les phlébites. Depuis la communication de Grégoire, j'ai fait également rechercher le nombre des plaquettes et j'ai toujours trouvé une concordance absolue entre leur augmentation et le raccourcissement en temps normal de la coagulation.

Dans l'observation que vient de rapporter M. Lenormant, le temps de la coagulation a été recherché et trouvé raccourci dans des proportions considérables (une minute au lieu de six à huit). Il y a là un élément pathogénique qui doit être retenu.

M. **Sauvé** : Deux mots seulement pour confirmer pleinement ce que vient de dire Picot.

Cette recherche des plaquettes en fonction de la recherche du temps de coagulation est des plus intéressantes : en général, les deux phénomènes sont parallèles, le temps de coagulation diminuant quand le nombre des plaquettes augmente, et ont la même signification prophétique en ce qui concerne l'apparition des phlébites.

Je ne veux pas en dire plus, estimant cette question des phlébites suffisamment importante pour faire l'objet d'une discussion spéciale qui, à mon avis, mérite d'être ouverte devant notre Société.

Péritonite biliaire sans perforation avec cytostéatonécrose épiploïque et nécrose histologique de la paroi vésiculaire,

par MM. **Jean Baumann** et **P. Padovani.**

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Voici tout d'abord l'observation que Baumann et Padovani ont recueillie dans mon service. Elle est intéressante en plusieurs points.

M^{me} Le R..., soixante-cinq ans, est amenée d'urgence à l'hôpital cochin, le samedi 28 juillet 1933, pour un syndrome abdominal aigu ayant débuté le lundi précédent. Le 23 juillet, en effet, la malade, jusqu'alors parfaitement bien portante, fut prise de douleurs abdominales très vives, assez diffuses, mais prédominant à gauche, accompagnées de vomissements. Le cours des matières s'arrête jusqu'au jeudi soir, où il y a une selle. Le lendemain, les douleurs reprennent très vives pour ne plus cesser, mais la malade attend encore un jour avant de venir à l'hôpital demander un secours contre cette crise abdominale qui est la première de son existence.

Examen à l'entrée : Femme obèse, se plaignant vivement.

Abdomen très météorisé, tendu, sans défense nette, sensible dans l'ensemble, mais plus douloureux dans la fosse iliaque gauche. Tympanisme généralisé. Rien aux touchers rectal et vaginal.

Facies très altéré, mais sans coloration des conjonctives. Pouls très petit à 130. Température : 38°2.

Le diagnostic paraît difficile : on songe à une occlusion aiguë de cause indéterminée, peut-être à un iléus biliaire et, malgré l'état très grave de la malade, on décide une intervention immédiate.

Intervention : Après rachianesthésie, laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, un flot de liquide jaune d'or s'écoule. On note au passage des taches de bougie nombreuses sur le grand épiploon (stéatonécrose), et on prolonge l'incision vers le haut, après avoir complété l'anesthésie par l'administration d'éther.

La vésicule paraît tendue à crever. Elle a, dans l'ensemble, conservé sa teinte ardoisée, mais on note par places des points jaunâtres, à peine surélevés, de la taille d'une tête d'épingle.

On ne voit pas sourdre de bile à la surface de la vésicule ou du foie après asséchement de la région. Le cholédoque n'est pas distendu et aucune induration pancréatique n'est perçue.

Après prélèvements isolés de liquide péritonéal et de bile vésiculaire, on s'apprête à faire une cholécystostomie, quand la malade fait une syncope et ne peut être ranimée.

Immédiatement après la mort, la vésicule est prélevée aux fins d'examen.

L'*autopsie* complète est pratiquée vingt-quatre heures après ; elle montre un foie très congestionné. La voie biliaire principale est entièrement perméable et de calibre normal. Le pancréas est normal. Il n'y a pas d'obstacle anatomique au niveau de l'ampoule de Vater.

Examen des liquides prélevés. : Réaction de Gmelin : positive. Bâtonnets Gram — et Gram +. Diplocoques Gram —. Les cultures ont permis d'identifier les germes comme des colibacilles et des entérocoques.

Examen histologique (Dr Moulonguet). La vésicule, qui semble macroscopiquement saine, présente une nécrose histologique complète de toutes ses parois, étendue à la totalité de l'organe. Aucun noyau n'est colorable et les limites cellulaires sont indécises.

Il n'y a pas trace d'inflammation et les colorations au Gram n'ont pas permis de retrouver de germes dans la paroi.

Il y a, dans cette observation, une série de constatations faites au cours de l'opération ou à l'autopsie qui méritent d'être retenues.

Tout d'abord, l'absence, non seulement de perforation macroscopiquement visible des voies biliaires, mais de ce suintement, de cette filtration goutte à goutte de la bile, qu'ont observée certains opérateurs (Schievelbein, Leriche, Meyer-May, Sabadini, etc.). Et surtout la présence de taches de stéatonécrose au niveau de l'épiploon ; pareil fait avait été déjà signalé par Bundschuh, Ruppaner, Dziembowski, Popper ; je reviendrai plus loin sur les explications que l'on a cherchées à cette association de la péritonite biliaire et de la stéatonécrose.

Par ailleurs, aussi bien à l'autopsie qu'au cours de l'intervention, Baumann et Padovani n'ont constaté aucune altération de la voie biliaire principale, — ni calcul, ni dilatation, ni obstacle quelconque —, non plus que du pancréas. En revanche, l'examen du liquide péritonéal prélevé pendant l'opération a montré la présence de microbes (colibacille et entérocoque) : il s'agit donc bien de péritonite septique, comme dans les cas de Legrand, de Doberauer, de Sabadini, où l'examen bactériologique de l'épanchement péritonéal fut également positif.

Enfin la lésion la plus caractéristique dans le cas de Baumann et Padovani me paraît être cette nécrose totale de toutes les couches de la paroi vésiculaire, qui n'est certainement pas un phénomène cadavérique, puisque la vésicule a été prélevée dix minutes après la mort et immédiatement fixée dans le Bouin.

⁂

Il est inutile de reprendre, à propos de cette observation, dont je viens de souligner l'intérêt, toute l'histoire de ces péritonites biliaires en apparence spontanées : elle a été discutée plusieurs fois à cette tribune et, au surplus, notre collègue Mondor en a donné une étude très complète et très documentée dans l'édition récente de ses *Diagnostics d'urgence*; je ne pourrais que répéter ce qu'il a fort bien dit.

A la lecture des observations publiées, il apparaît bien qu'un nombre important de ces cas devraient être intitulés « péritonite biliaire sans perforation *apparente* des voies biliaires ». Nauwerk et Lübke, dès 1913, insistaient sur ce fait qu'un examen plus attentif, macroscopique et surtout microscopique de la pièce, permettait d'y reconnaître une perforation minime; Sick en apportait la démonstration sur une vésicule enlevée opératoirement, et Burckhardt montrait que ces perforations minuscules pouvaient même cicatriser spontanément et ne plus laisser qu'une trace histologique. Des observations comme celle de Brocq, où la vésicule présentait des altérations pariétales importantes, comme celle de Meyer-May où la compression de la vésicule faisait jaillir un mince jet de bile, correspondent vraisemblablement à de telles perforations minimes et méconnues.

Mais il semble bien qu'il y ait aussi, dans certaines circonstances, des altérations diffuses de la vésicule, laissant filtrer la bile sans qu'il y ait perforation anatomique de la paroi. L'expérience d'Axel Blad est, à ce point de vue, bien suggestive : si, après ligature du cholédoque chez un chien, on injecte du suc pancréatique dans la vésicule, la paroi de celle-ci devient poreuse et laisse filtrer la bile, et histologiquement on en constate la nécrose.

Certains faits cliniques confirment ce mode pathogénique de la péritonite biliaire : ainsi l'observation de Ruppaner, où il y avait à la fois péritonite biliaire sans perforation et stéatonécrose du péritoine et où l'on put vérifier la présence de trypsine et d'amylase dans la bile vésiculaire ; ainsi celle de Popper, où l'on trouva de la trypsine dans la bile vésiculaire et dans l'épanchement péritonéal.

Et l'on arrive ainsi à concevoir une sorte de parallélisme et d'opposition tout à la fois, entre ces deux processus pathologiques, ces deux échanges réciproques de mauvais procédés entre les deux glandes voisines : le reflux de la bile dans le canal pancréatique, qui déclanche la pancréatite hémorragique, — le reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires qui déclanche la nécrose de la vésicule et la péritonite biliaire sans perforation.

Mais, en fait, les choses sont peut-être un peu moins schématiques. Le reflux pancréatique paraît vraisemblable dans les cas de Bundschuh, de Ruppaner, de Bernhard, de Dzembowski, où il y avait un calcul du cholédoque ou de l'ampoule de Vater; vraisemblable aussi dans l'observation de Popper où l'on ne trouva pas le calcul; mais où la dilatation constatée de la voie biliaire principale était la trace de sa migration récente. Du même coup, se trouve expliquée l'association de la péritonite biliaire et de la stéatonécrose.

En revanche, il est des cas où l'examen le plus attentif ne permet de relever ni lithiase, ni lésion vatérienne, ni aucune cause de stase biliaire et de reflux pancréatique. Pepi note bien, dans son observation, un certain degré d'induration du pancréas, mais insuffisant à créer un obstacle véritable, et il invoque la turgescence catarrhale de l'ampoule de Vater (?). Chez la malade de Baumann et Padovani, ni l'opération, ni l'autopsie n'ont révélé la moindre altération de la voie biliaire.

Il faut en venir alors à d'autres hypothèses, rappeler que, pour Erb, Barth, Schœnbauer, des ferments analogues aux ferments pancréatiques pourraient être mis en liberté par les cellules vésiculaires nécrosées, de telle sorte que la nécrose de la vésicule redeviendrait le fait primitif dans le processus pathologique. De nouvelles recherches expérimentales sont nécessaires pour nous éclairer à ce sujet.

Dans l'ordre pratique, Baumann et Padovani tirent de leur observation quelques conclusions auxquelles je ne puis que souscrire :

1° En raison de la possibilité d'une nécrose diffuse de la paroi vésiculaire, la cholécystectomie est l'opération rationnelle dans les péritonites biliaires; ce n'est qu'en raison de l'extrême gravité de l'état du malade que l'on aurait recours à la cholécystostomie (et j'ajoute que, suivant l'exemple de Sabadini, il faudrait ensuite faire précocement la cholécystectomie secondaire);

2° Dans tous les cas de péritonite biliaire sans perforation apparente, surtout s'il y a association de stéatonécrose péritonéale, il faut explorer soigneusement l'ampoule de Vater et le pancréas, et éventuellement drainer le cholédoque;

3° En raison de la présence fréquente de germes virulents dans l'épanchement péritonéal, il est toujours prudent de drainer.

DISCUSSION EN COURS

A propos des troubles humoraux post-opératoires,

par M. **O. Lambret.**

Cette note est écrite en collaboration avec mon collègue, le professeur Polonoski et avec mon assistant, J. Driessens.

Elle s'inspire de divers travaux entrepris par nous en vue de l'étude biochimique de l'acte opératoire et dont nous avons présenté en partie les résultats à la Société de Biologie en une série de sept communications, la première datant de mon rapport au Congrès de Chirurgie 1930.

Notre point de départ a été la notion que Duval vous a exposée et nous avons admis que les perturbations biochimiques consécutives à une opération sont la conséquence de destructions cellulaires qui obligent — phénomène de pathologie générale — l'organisme à résorber des doses plus ou moins massives de déchets.

Ces déchets sont chimiquement très complexes et leur étude ne peut pas se borner à l'azotémie et à la chlorémie, seules en cause jusqu'ici.

Il faut compter entre autres avec les troubles du métabolisme des hydrates de carbone et peut-être aussi de celui des graisses.

D'après nos résultats, seuls les premiers semblent avoir de l'importance. Il est nécessaire également de faire entrer en ligne les modifications de l'ammoniogénèse dont la valeur a été démontrée par l'école de Polonoski (voir Boulenger, *Thèse de Lille*, 1932).

Mais en raison du caractère de la discussion actuelle, et aussi parce qu'un tel sujet est par trop en dehors de nos préoccupations habituelles, je veux me limiter aujourd'hui aux deux points qui ont été envisagés devant vous : l'azotémie et la chlorémie.

Azotémie. — D'abord, à mon tour, je souligne la mauvaise signification du terme azotémie post-opératoire qui résulte du fait que nous avons pris l'habitude de chiffrer l'azotémie en dosant l'urée. Or, l'azote uréique, non seulement n'est pas tout l'azote sanguin, mais il en est certainement la fraction la moins toxique, car l'urée est la forme la plus dégradée de l'azote non protéique.

Rappelons-nous que les albumines doivent être introduites dans l'organisme à titre d'aliment par la voie entérale. Elles y subissent l'action des ferments digestifs dont le rôle est de scinder, cliver la molécule albuminoïde primitive, laquelle est grossière, fort toxique, non assimilable, et de la transformer en composés plus simples, résorbables.

Cette transformation se fait en plusieurs stades, celui des peptones à grosses molécules extrêmement toxiques (choc peptonique de Widal), celui des polypeptides à molécules déjà moins complexes mais encore nocives et enfin celui des acides aminés solubles et assimilables. Ces derniers sont, après utilisation, transformés par le foie en urée, laquelle est éliminée par le rein plus ou moins facilement, selon sa puissance fonctionnelle; c'est-à-dire selon qu'il est plus ou moins « bloqué » ou malade.

Je m'excuse de rappeler devant vous ces notions élémentaires, ceci me permet de montrer combien la situation diffère quand l'albuminoïde est introduit par effraction ou par voie parentérale : là ne se trouvent pas, à pied d'œuvre au lieu d'introduction, les ferments digestifs, et pourtant les différents stades du cycle doivent être parcourus, l'organisme, pour s'en débarrasser, doit rendre assimilable la molécule toxique. La transformation s'opère cependant; nous n'en connaissons pas le mécanisme, mais nous avons la preuve qu'elle se fait avec des difficultés qui dépendent de la quantité des déchets et de la capacité des ressources dont dispose l'organisme.

Cette preuve nous est fournie par l'étude de l'azote résiduel, lequel est en grande partie composé de polypeptides et d'acides aminés.

Nos recherches ont porté d'abord sur les polypeptides. Nous les avons pratiquées d'une façon systématique chez des opérés pris au hasard des interventions courantes dans un service de chirurgie générale, en choisissant des sujets dont le fonctionnement rénal s'était révélé satisfaisant. Nous étions précédé dans cette voie par Puech et Christol qui venaient de montrer l'importance de l'hyperpolypeptidémie dans l'apparition des phénomènes toxiques de l'urémie : parmi leurs observations, presque toutes d'ordre médical, figuraient 3 cas d'hyperazotémie post-opératoire avec signes cliniques très marqués, dus à une déficience rénale accusée. Mais notre façon de procéder nous rapprochait beaucoup plus de la normale puisque nous nous adressions à des sujets indemnes de lésions rénales, analogues par conséquent à ceux que nous opérons constamment. C'est également ce qu'ont fait Robineau et Max Lévy.

Notre statistique comprend 37 malades répartis en deux séries : une première de 7 cas, et une seconde de 30 cas.

Sans entrer dans des détails fastidieux pour des chirurgiens, je dirai que notre étude, qui a porté sur l'ensemble des produits azotés du sang, nous a donné pour les polypeptides des résultats constants que je résume de la façon suivante :

1° Chez les opérés de chirurgie générale à fonctionnement rénal normal, le taux des polypeptides est constamment augmenté, parfois de façon considérable dans les jours qui suivent l'opération.

2° Il existe entre les variations de la polypeptidémie et les manifestations cliniques un parallélisme constant.

Voici un exemple des variations d'importance moyenne observées dans un cas simple, courant (il faut savoir que le taux normal de la polypeptidémie est très faible : 0,020 à 0,050 par litre de sérum).

	N. T. T.[1]	N. T. P.[1]	N. polypeptidique
Avant l'opération	0,253	0,233	0,020
Premier jour après l'opération	0,392	0,353	0,039
Deuxième jour après l'opération	0,472	0,378	0,094
Troisième jour après l'opération	0,304	0,276	0,028

Il s'agit là d'un malade opéré d'ulcère gastrique, par excision simple et gastro-entérostomie chez lequel, au deuxième jour, sont apparus de la lassitude, de la céphalée rebelle, un peu de somnolence. La polypeptidémie est passée, ce jour, jusqu'à cinq fois sa valeur primitive. Au quatrième jour, tout était rentré dans l'ordre : tous les signes étaient dissipés, la polypeptidémie était redevenue normale.

Il en fut ainsi pour tous les malades chez lesquels le taux de la polypeptidémie atteignait plusieurs fois sa valeur primitive. Avec des taux plus élevés, on observait des symptômes plus marqués ; le malade de l'observation XIV, dont le taux des polypeptides était supérieur à 0,200 par litre, est mort le troisième jour au milieu de manifestations d'urémie nerveuse et gastro-intestinale.

Obs. XIV. — Homme de cinquante et un ans, opéré de cancer du pylore. Anesthésie générale au balsoforme (amputation de l'antre).

Mort au troisième jour d'urémie (phénomènes nerveux et gastro-intestinaux).

	AVANT l'opération	1er JOUR après	2e JOUR après
N. uréique	0,240	0,408	0,504
N. total non protéique trichloracétique	0,476	0,763	1,054
N. résiduel	0,266	0355	0,560
N. aminé	0,097	0,090	0,095
N. peptidique total	0,127	0,240	0,425
N. polypeptidique	0,030	0,120	0,330
N. résiduel non peptique	0,139	0,145	0,135

Chez cet opéré, l'azote polypeptidique s'était élevé au taux véritablement considérable de 330 milligrammes par litre de sérum, alors que l'azote uréique était de 504 milligrammes, ce qui correspond à un peu plus de 1 gramme d'urée par litre, taux sans doute élevé, mais qui est loin de causer une mort fatale.

L'hyperpolypeptidémie atteint son maximum, en général, du second au troisième jour, et parfois aux cinquième et sixième jours.

En outre, il semble bien que la courbe des polypeptides s'élève d'autant plus rapidement et pendant plus longtemps que l'opération est plus traumatisante et plus histolytique.

---

[1] N. T. T. = azote total non protéique après défécation trichloracétique du sérum. N. T. P. = azote total non protéique après défécation phosphotungstique du sérum. Dans la technique de Cristol et Puech, la différence entre ces deux azotes totaux fournit l'azote polypeptidique.

Par exemple, dans l'observation suivante :

Obs. XII. — Homme de quarante-deux ans, opéré de cancer du rectum. Rachianesthésie. Amputation du rectum par voie périnéale. Pas d'incident opératoire.

Au cours des deuxième et troisième jours, mauvais état général avec oligurie, légères complications pulmonaires au cinquième jour, etc., mais l'évolution se fait ensuite vers la guérison.

Le malade sort guéri au vingt-cinquième jour.

	AVANT l'opération	1er JOUR après	2e JOUR après	3e JOUR après	4e JOUR après
N. uréique	0,170	0,354	0,296	0,167	0,168
N. total non protéique trichloracétique	0,380	0,742	0,551	0,371	0,361
N. résiduel	0,210	0,388	0,255	0,204	0,196
N. aminé	0,072	0,072	0,071	0,073	0,071
N. peptidique total	0,083	0,221	0,099	0,086	0,080
N. polypeptidique	0,011	0,149	0,028	0,013	0,009
N. résiduel non peptique	0,127	0,167	0,157	0,113	0,116
Leucocytes	6.200	17.900	14.500	9.000	7.500
Température	36°6	37°4	36°2	36°4	36°6
Matin et soir	37°	37°8	37°4	37°4	38°

Nous avons également mesuré l'azote total non protéique et l'azote uréique.

L'étude comparative des diverses courbes exprimant leurs variations montre que celles-ci sont toujours loin d'être parallèles ; au contraire, elles se croisent même parfois, celle de l'azote polypeptidique restant élevée, alors que celle de l'azote uréique est déjà redevenue basse. Mais c'est seulement dans les cas de maintien de la courbe des polypeptides que l'évolution clinique post-opératoire fut constamment troublée (voir tableau de l'observation VI).

Obs. VI. — Femme de trente-cinq ans opérée d'appendicite chronique.

Anesthésie générale (balsoforme). Appendicectomie.

Suites bonnes, mais fatigue générale marquée aux deuxième et troisième jours.

	AVANT l'opération	2e JOUR après	5e JOUR après
N. uréique	0,140	0,180	0,150
N. total non trichloracétique	0,366	0,476	0,392
N. résiduel	0,226	0,296	0,242
N. phosphotungstique	0,364	0,385	0,315

	AVANT l'opération	2e JOUR après	4e JOUR après
N. aminé	0,067	0,066	0,070
N. peptidique total	0,065	0,164	0,164
N. polypeptidique total (Cristol)	0,002	0,091	0,077
N. polypeptique (Martens)	»	0,098	0,094
N. résiduel non peptidique	0,161	0,132	0,178
Leucocytes	5.200	5.900	6.300
Température vespérienne	37°4	37°8	37°

D'autre part, il est intéressant de noter que la valeur des acides aminés reste toujours sensiblemeut constante. C'est la preuve que leur assimilation se fait à mesure de leur production.

Dans quelques cas seulement, nous avons observé une légère augmentation, il s'agissait de malades atteints d'insuffisance hépatique en relation avec l'affection causale (cholécystostomie pour lithiase, ictère par rétention).

L'insuffisance hépatique exerce également une action sur le taux des polypeptides,

Cristol, Hédon et Puech ont montré « l'arrêt des polypeptides dans le foie » et Noël Fiessinger a confirmé entièrement ce point de vue en mettant en évidence l'action destructive du foie pour les grosses molécules peptidiques.

Prunell, Y Sota et Canale qui ont vérifié nos constatations expérimentales au sujet de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire ont obtenu des résultats absolument semblables aux nôtres et, comme nous, l'ont trouvée plus marquée chez les opérés en état d'insuffisance hépatique.

On ne peut pas parler d'insuffisance hépatique sans évoquer le rôle de l'anesthésie. Son action suffirait-elle à inhiber de façon aussi considérable le fonctionnement de la glande? Nous ne le croyons pas. Nous avons pu pratiquer une anesthésie non suivie d'opération chez une de nos malades. L'augmentation des polypeptides fut nulle.

Bien mieux chez une deuxième malade anesthésiée une première fois et opérée huit jours plus tard (cholécystectomie par lithiase) la variation n'apparut qu'après l'opération.

Cazals, qui dans sa thèse (Montpellier, 1932) a repris l'étude de l'hyperpolypeptidémie post-opératoire en chirurgie rénale et générale en se basant sur nos constatations précédentes, est arrivé aux mêmes conclusions.

D'ailleurs, avant nous, Craïcianu, Arnaud et Florent expérimentant sur l'homme avaient montré de façon péremptoire que l'anesthésie générale était incapable à elle seule d'entraîner l'augmentation du taux de l'urée sanguine.

Je me range complètement à l'avis de ceux qui pensent que si la cellule hépatique n'est pas préalablement fort malade, elle ne peut pas être touchée d'une façon bien grave par l'anesthésie.

En résumé, à côté de la vérification de l'augmentation fréquente de l'azote total et surtout de l'azote résiduel, nos examens mettent en lumière le rôle essentiel de l'hyperpolypeptidémie dans les suites opératoires et montrent l'existence d'un parallélisme chimique et clinique.

Au point de vue théorique, cette notion nous paraît capitale pour la compréhension biochimique de l'acte opératoire, car elle permet de saisir les formes de transition entre l'état albuminoïde et l'état uréique de l'azote cellulaire.

Jusqu'ici, elle ne comporte pas de sanction thérapeutique, ce qui ne veut pas dire qu'elle est sans connaissance pratique, car, si nous envisageons le pronostic, il est démontré que l'augmentation du taux des polypeptides dans le sang renferme un facteur de gravité. L'analyse ne permet pas de dire si il a son origine dans l'importance des destructions cellulaires ou dans la déficience de l'aptitude de l'organisme à résorber les déchets. La clinique peut faire cette interprétation.

Chlorémie. — L'importance primordiale des relations entre l'hyperazotémie et l'hypochlorémie est devenue classique depuis les travaux de Blum, Van Caulaert, Rathery, etc., et il est inutile de citer à nouveau devant vous ceux d'Haden et Orr, dont Gosset, Binet et Petit-Dutaillis ont tiré un si remarquable parti.

Mairano avait déjà montré qu'après les interventions chirurgicales générales sur l'abdomen survenait une chute souvent importante de la chlorémie plasmatique.

Dans sa communication, faite il y a quelques mois, Robineau a insisté avec raison sur l'intérêt capital que présente l'étude simultanée des chlorémies plasmatique et globulaire, symbolisée par le rapport $\frac{\text{Cl plasm.}}{\text{Cl glob.}}$ (Chabanier, Lobo-Onell).

Ce rapport est l'expression la plus nette et la plus précise de l'équilibre du chlore dans le milieu intérieur.

Sans avoir connaissance des recherches de Robineau et Max Lévy, nous avons suivi, dans le cours de l'année 1932, chez 33 malades choisis comme précédemment, le comportement de ce rapport (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, 1933, p. 389; *C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, 1933, p. 391).

Chez presque tous ces opérés, nous avons pu observer une hypochlorémie, souvent nette dans le plasma, toujours accusée dans les globules. Les chiffres minima extrêmes furent respectivement de 2 gr. 57 et de 1 gr. 34.

Dans certains cas, une petite augmentation fut notée par rapport au taux initial déjà faible, mais elle s'explique parfaitement du fait qu'il s'agissait d'affections faisant baisser le taux du chlore sanguin : occlusion intestinale, appendicite aiguë avec phénomènes péritonéaux, sténose pylorique.

Ces variations parallèles des Cl plasmatique et globulaire furent que le rapport $\frac{\text{Cl plasmatique}}{\text{Cl globulaire}}$ fut presque toujours augmenté.

Ceci cadre parfaitement avec les résultats rapportés récemment par Robineau qui, établissant le rapport inverse $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$, le trouve abaissé.

La comparaison des variations des chlorémies plasmatique et globulaire avec celle de l'azotémie et l'évolution clinique nous a permis de conclure que :

1° Le chlore sanguin était souvent diminué chez les malades dont les suites opératoires étaient mauvaises.

2° L'hypochlorémie maxima se voyait au moment où les incidents étaient les plus nets.

3° Deux alternatives étaient possibles : ou bien hyperazotémie et hypochlorémie simultanées, ou bien hyperazotémie décalée de un à deux jours par rapport à l'hypochlorémie.

Chez une malade de quarante et un ans, opérée de kyste de l'ovaire, la coïncidence est très nette.

	AVANT l'opération	1er JOUR après	2e JOUR après	3e JOUR après	4e JOUR après	6e JOUR après
	—	—	—	—	—	—
Cl plasmatique .	3,51	3,23	3,30	»	2,91	3,25
Cl globulaire. .	1,95	1,88	1,73	»	1,49	1,80
Urée	0,329	0,376	0,470	»	0,564	0,390
R. A.	59	52	55	»	49	55

Cette malade présenta des suites opératoires parfaites jusqu'au quatrième jour, puis, brusquement, à cette date, apparaissent : fatigue générale, malaises, nausées qui durent quarante-huit heures, tout était rentré dans l'ordre au sixième jour. Le tableau précédent montre parfaitement que jusqu'au quatrième jour les chlorémies plasmatique et globulaire étaient peu diminuées. Le taux de l'urée restait sensiblement identique ainsi que la réserve alcaline. Au quatrième jour, phase critique de l'évolution : chute brusque et considérable du chlore, augmentation de l'urée et diminution de la R. A.

Au sixième jour, retour au voisinage de la normale des divers chiffres.

Les constatations expérimentales précédentes nous avaient conduit, comme Robineau, à tenter la rechloruration de l'organisme de nos opérés par l'administration intraveineuse de sérum salé hypertonique. Cette méthode nous a donné des résultats excellents, absolument semblables à ceux de cet auteur, et je suis heureux de les confirmer.

De même, nous avons observé que, malgré les quantités assez considérables de chlorures introduites dans le milieu intérieur, l'ascension consécutive de la chlorémie était transitoire (voir obs. XL ci-dessous), le chlore ne séjournait que quelques heures dans le sang.

OBS. XL. — Malade de quarante-cinq ans, opéré en décembre 1932, de cancer du rectum par voie basse, sous rachi-anesthésie. Opération très pénible du fait des adhérences déjà étendues de la tumeur. Amputation du rectum.

	AVANT l'opération	1er JOUR après à 8 heures		1er JOUR après à 20 heures
	—	—		—
Cl plasmatique . . .	**3,51**	2,43	120 cent. cubes de NaCl à 20 p. 100 de 8 à 16 heures.	**3,36**
Cl globulaire	1,94	1,77		1,95

	AVANT l'opération	2e JOUR après à 8 heures		2e JOUR après à 20 heures
	—	—	120 cent. cubes de NaCl à 20 p. 100 de 8 à 16 heures.	—
Cl plasmatique . . .	**3,51**	3,10		3,05
Cl globulaire	1,94	3,05		1,78

Comme Robineau et Max Lévy, jamais nous n'avons retrouvé dans les urines le Cl ainsi introduit.

Legueu nous a depuis donné l'explication du phénomène en montrant que les tissus traumatisés fixent électivement le chlore à des concentrations trois ou quatre fois supérieures à la normale.

Ces recherches ont fait faire un grand pas à l'explication pathogénique de l'hypochlorémie. Nous savons maintenant que le chlore du sang des opérés se rend au niveau de la plaie opératoire où il est utilisé par les cellules pour neutraliser les conséquences du traumatisme. Tout comme si la cellule irritée se défendait en fixant le chlore. Peut-être, en effet, un rôle antitoxique important est-il dévolu dans l'organisme à l'ion chlore (rétention chlorurée dans la pneumonie, avec débâcle chloréique au moment de la crise).

D'autre part, on sait que l'existence dans le milieu sanguin de déchets azotés provenant de la destruction des albuminoïdes cellulaires engendre au niveau des cellules demeurées vivantes une intoxication qui se traduit par l'issue hors de celles-ci de matières azotées solubles.

Ne s'agirait-il pas là simplement de l'application du phénomène osmotique bien connu sous le nom d'équilibre de Donnan?

En ce cas, toute la question des rapports entre hyperazotémie (entendue dans son sens le plus général) et hypochlorémie post-opératoire reviendrait à une question d'osmose.

J'émets cette hypothèse un peu timidement, mais je la trouve fort plausible; après la communication de Legueu, j'ai pris l'habitude de répandre une solution salée concentrée dans les plaies opératoires un peu vastes, telles que celles qui résultent de thoracectomie, d'amputation du rectum, de trépanation de la colonne vertébrale, etc., toutes interventions qui sont au premier chef capables de diminuer le chlore sanguin.

J'ai aussi observé non seulement que la diminution de la chlorémie ne se produisait pas, mais qu'il y avait souvent, au contraire, une faible augmentation dans les deux premiers jours; d'autre part, les suites opératoires furent chaque fois remarquablement simples.

Du point de vue biochimique, la question de la préparation de l'opéré par l'administration préalable de chlorure de sodium ne repose peut-être pas sur des bases très solides, car l'organisme n'emmagasine pas le chlore, comme la graisse par exemple. D'ailleurs, Robineau paraît être de cet avis, car, dans son dernier travail paru récemment dans *La Presse Médicale*, il nous conseille de commencer la rechloruration immédiatement après l'intervention; cette conduite est tout à fait logique.

Ces recherches biochimiques sont généralement longues et obligent à une technique délicate. C'est l'affaire du laboratoire, étant entendu que celui-ci reste en connexion constante avec la clinique.

Cette collaboration a déjà eu pour résultat la découverte d'une méthode thérapeutique un peu empirique encore, mais souvent efficace : la rechloruration de l'organisme.

Nous savons qu'elle ne peut pas suffire à tous les cas. Il nous est permis d'espérer que nous en trouverons d'autres. Quand le problème sera entièrement connu, que toutes les recherches auront été faites, il n'est pas défendu d'imaginer que la synthèse des résultats nous amènera à préconiser une ligne de conduite générale basée sur la pathogénie. Par exemple, il me paraît rationnel de penser que nous disposerons un jour de ferments capables de donner aux cellules de l'organisme le pouvoir de transformer facilement et rapidement les déchets toxiques en produits solubles et assimilables.

COMMUNICATIONS

Un cas de mort subite, immédiatement consécutive à une injection de sérum antitétanique,

par M. **P. Hardoüin** (de Rennes), membre correspondant national.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Chirurgie un cas de mort subite, immédiatement consécutive à une injection de sérum antitétanique. Malgré son extrême rareté, cette observation me paraît, à plus d'un titre, intéressante à rapporter.

OBSERVATION [1]. — Marie T..., trente ans, célibataire, est, depuis dix ans, au service du Dr Vatar, de Bourg-des-Comptes (Ille-et-Vilaine).

Antécédents héréditaires : Famille très saine de cultivateurs, deux frères et trois sœurs. Parents vivants et bien portants. Pas d'alcoolisme; pas de tuberculose. Aucune tare spéciale.

Antécédents personnels : Tempérament délicat. Poids : 50 à 52 kilogrammes pour une taille moyenne. Se plaint très souvent de palpitations, mais sans aucune lésion cardiaque.

Présente parfois des crampes d'estomac. Tous ces symptômes pénibles sont nettement accrus après les périodes menstruelles.

Elle présente aussi de légères crises d'asthme, mais sans lésions pulmonaires.

La malade a été traitée depuis longtemps pour ces différents troubles, et le Dr Vatar lui faisait trois ou quatre fois par an une série de 12 piqûres de strychnine et cytosérum.

Il est intéressant de noter que Marie T... est sujette à des accidents anaphylactiques, déclanchés chez elle par la vue et le toucher d'un lapin, domestique ou sauvage. L'aspect et l'odeur de cet animal déterminent immédiatement de l'œdème des paupières. Si elle prépare elle-même le lapin, il se déclare une violente crise d'asthme qui s'aggrave avec la continuation du travail : expiration sifflante, prolongée; suffocation durant plusieurs heures, puis tout rentre dans l'ordre.

---

[1] Tous les renseignements suivants m'ont été donnés par le Dr Vatar, médecin traitant.

Le 10 juin, M. T..., en coupant du bois avec une hachette, se fit une légère entaille au poignet; plaie linéaire, un peu profonde à la région inféro-externe, un peu au-dessus de la base du 1^er^ métacarpien.

Nettoyage de la plaie, pas de suture, pansement.

Le confrère, connaissant bien le tempérament délicat et les troubles spéciaux de la malade, puisqu'elle était à son service depuis dix ans, ne fait pas d'injection de sérum antitétanique, par une sorte de crainte instinctive d'accidents possibles. Cependant, au bout de quelques jours, la plaie s'étant légèrement infectée, il désire avoir un conseil au sujet de la conduite à tenir et il me fait voir la malade.

Je constate la présence d'une plaie de 1 cent. 1/2 de long, légèrement suintante. Il existe autour un peu de rougeur des téguments. La malade me confirme que la hachette dont elle s'est servie était utilisée à toutes sortes d'ouvrages et que par conséquent il a pu toucher des objets souillés de terre.

Je conseille donc au contraire de pratiquer une injection de sérum antitétanique. A mon avis, je ne pensais pas qu'il y eût d'ennuis à craindre, n'ayant jamais jusqu'ici observé d'incidents sérieux par injection préventive, et je lui faisais remarquer que cette plaie, en soi si peu importante, mais légèrement infectée, était tout de même du type « blessures de rue » pour lesquelles nous sommes tous d'avis de faire une injection antitoxique.

En outre, nous étions précisément à l'époque où un arrêt fameux venait de condamner gravement un médecin du Nord, coupable, aux dires du jugement, de n'avoir pas fait de sérum antitétanique chez un blessé atteint d'une plaie contuse de la main, et qui mourut du tétanos quelques jours plus tard. Il valait mieux être prudent.

Le D^r^ Vatar retourne chez lui avec sa malade, et, le lendemain matin, pratique à la cuisse une injection de sérum antitétanique frais de l'Institut Pasteur, mais, toujours poursuivi par une sorte de hantise irraisonnée de cette petite intervention, il inocule à la blessée seulement 2 c. c. 1/2 de sérum. Il laisse la patiente assise sur une chaise dans son cabinet et passe dans la pièce voisine pour donner une consultation.

Environ cinq minutes après l'injection, la malade est prise de syncope. Elle est immédiatement allongée sur le parquet. La face est violacée et il existe un trismus serré. Il se déclanche tout de suite une crise convulsive, et, en quelques instants, avant que le D^r^ Vatar ait eu le temps de lui prodiguer des soins utiles, la malade succomba.

Le drame a duré à peine quelques minutes.

L'ampoule de sérum a été mise de côté. Elle a été employée dans les limites de temps prescrites sur l'étiquette et la mensuration du sérum restant prouve que la dose injectée a été de 2 c. c. 1/2 à 3 cent. cubes.

Je pense que nous devons tirer quelques enseignements de ce terrible accident, si rares que soient les observations similaires, Mais, tout d'abord, je tiens à affirmer de suite que ce fait malheureux ne modifie en rien la règle de conduite que je me suis imposée, de pratiquer une injection de sérum antitétanique dans tous les cas de plaie profonde, contuse, irrégulière, souillée de terre ou de corps étrangers, particulièrement au niveau de la main et du pied.

Je crois que depuis l'effroyable expérience de la guerre personne ne met plus en doute l'efficacité des injections préventives contre le tétanos. Le grand nombre de cas observés au début des hostilités, et leur disparition presque complète dès que le Service de santé eut à sa disposition la quantité de sérum suffisante, en est la preuve certaine.

Je sais bien que certains ont pensé que les progrès de l'asepsie (plus facile à appliquer chez les blessés après le chaos du début de la guerre), la pratique généralisée du nettoyage et du parage des plaies permettant souvent une réunion immédiate étaient une raison majeure d'expliquer la rareté des cas de tétanos.

Je partage entièrement leur manière de voir, mais je crois que, même dans cette hypothèse, on aurait tort de nier l'aide capitale apportée à ces bons résultats par l'antitoxine.

Je veux signaler ici un fait qui m'a beaucoup frappé à cette époque, et que je n'ai pas eu encore l'occasion de rapporter :

Fait prisonnier à Beauvieux le 27 mai 1918, je fus transféré à l'H. O. E. de Saint-Gilles, le 15 juin, pour y soigner, avec le personnel de mon ambulance, 300 blessés français. Ces malheureux, dont les blessures remontaient en moyenne à douze et quinze jours, n'avaient reçu que des soins tout à fait insuffisants, faute de personnel hospitalier, et se trouvaient dans la plus triste situation : suppurations de toutes sortes, phlegmons diffus, infection purulente, sphacèle, etc., avec des pansements souillés, dont certains n'avaient pas été refaits depuis de longs jours, répandant dans les salles une odeur infecte.

Mais tous ces blessés avaient reçu à leur arrivée une injection de sérum antitétanique. Je n'ai pas eu à enregistrer un seul cas de tétanos pendant les trois semaines que j'ai passées près d'eux à les soigner. C'est là une expérience absolument démonstrative, et la preuve que l'asepsie n'est pas seule en cause dans la disparition du tétanos chez les blessés.

Ceci admis, nous posons à nouveau la question déjà maintes fois discutée : l'injection préventive de sérum antitétanique présente-t-elle un certain danger ? Ou est-elle absolument anodine, pouvant être employée sans discussion, en quelque sorte par réflexe dans tous les cas de plaies quelconques ? Ou, au contraire, doit-elle être réservée à certaines blessures que leur origine ou leurs formes anatomiques rendent plus particulièrement tétanigènes ?

Question difficile à résoudre *a priori*, certaines blessures extrêmement légères pouvant engendrer un tétanos mortel. Je me souviens d'un blessé, mort du tétanos pour écharde sous-unguéale, et j'ai vu un jeune homme de vingt ans succomber au même mal à la suite de piqûres multipliées, paraissant sans importance, qu'il s'était faites aux mains en coupant des fagots.

Ce sont là, sans doute, des cas exceptionnels, mais qui pourraient engager certains à multiplier les injections de sérum antitoxique s'il était vraiment sans aucun danger.

Or, il faut bien le reconnaître, pour exceptionnel qu'il soit, ce danger existe, soit sous forme mortelle, soit sous forme grave immédiate ou consécutive, sans parler des accidents plus légers, mais non négligeables.

En dehors de l'observation que je viens de rapporter, il existe déjà dans la littérature médicale quelques cas heureusement très rares dans lesquels l'injection de sérum antitétanique a pu justement être invoquée comme cause de mort.

Je rappellerai l'observation du Dr L. Rilhac [1] rapportée par Riche ici même il y a déjà vingt ans.

Vennat et Micheleau [2] en publient un autre cas en 1908.

Morichau-Beauchant [3] cite deux faits personnels.

Cordier-Morenas et Delore [4] ont vu également une mort rapide à la suite d'une injection de sérum antitétanique.

J. Deroide [5], de Calais, rapporte aussi une observation de mort subite consécutive à une primo-injection sous-cutanée de sérum antitétanique.

Dervaux [6], de Saint-Omer, en signale deux observations. Dans la première, chez une fillette de cinq ans, la mort survint au bout de neuf heures. Dans le deuxième cas, la mort se produisit brusquement quelques instants après la piqûre.

Ribard (Pyrénées-Orientales) : Mort rapide après injection préventive chez un blessé qui, quelques mois avant, avait déjà reçu du sérum.

Lamy-Lapeyrière, de Mussidan : Accident mortel dix heures après une injection préventive de 5 cent. cubes.

X..., d'Eure-et-Loir (assises de Chartres) : Œdème de la glotte mortel dix minutes après une injection préventive.

Lapervenche (assises d'Agen) : Immédiatement après une injection de sérum antitétanique de 10 cent. cubes, accident syncopal suivi de mort rapide.

Baudin, de Chartres, à la suite d'une injection chez un ancien blessé de guerre, éruption sérique avec anurie, et mort dans le coma au neuvième jour.

Fayart (assises de Poitiers) signale une paralysie ascendante mortelle.

Lachèze, d'Hautefort [7], signale 1 cas de mort immédiate dans le cabinet même d'un médecin pour injection de sérum chez un enfant à l'occasion d'une plaie superficielle du genou.

« D'après Mackenzie et Hanger [8] les manifestations dangereuses se produisent une fois sur 20.000 injections, et il y a 1 cas mortel pour 50.000 injections.

---

[1] Riche : *Soc. de Chir.*, 27 mars 1912.

[2] Vennat et Micheleau : *Gaz. des Hôp.*, 1908, p. 1719.

[3] Morichau-Beauchant : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XLVIII, n° 16, 6 mai 1932.

[4] Cordier-Morenas et Delore : *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, mars 1925.

[5] Deroide : *Soc. méd. des Hôp.*, juin 1925.

[6] Dervaux : Les sept observations suivantes ont paru dans la *Médecine générale française*, avril 1933, p. 92 et suivantes. Les assises départementales sur la sérothérapie préventive antitétanique.

[7] *La Médecine générale française*, mai 1933, p. 123.

[8] Mackenzie et Hanger : *Journ. Amer. med. Assoc.*, 25 janvier 1930, cité par Ernst Baumann : Tetanus serum und Prophylax des Tetanus. *Schweiz. Medicinische Wochenschrift*, n° 8, février 1921. Voir aussi *Bulletin chirurgical des accidents du travail*, n° 47, juillet 1931.

Pfaundler, sur 110.000 piqûres, en compte 3 qui entraînèrent la mort immédiate. Le shock se produit assez rarement après une première injection ; beaucoup moins rarement lorsqu'il y a eu sensibilisation après une ou plusieurs piqûres antérieures. Alors peuvent apparaître immédiatement ou au bout de quelques minutes : vomissements, douleurs abdominales, pâleur, tachycardie, chute du pouls, dyspnée et phénomènes asphyxiques, collapsus ; finalement, c'est la mort ou une longue convalescence. Il convient de noter que les risques de choc sont plus grands avec les injections intramusculaires et surtout intraveineuses qu'avec les injections sous-cutanées.

« Les sujets asthmatiques ou atteints du rhume des foins sont particulièrement sensibles même à une première injection. Le cas de Boughton, cité par Doerr, est connu ; il s'agit d'un homme atteint d'un asthme contracté au contact des chevaux, et que l'on tentait de désinsensibiliser avec du sérum de cheval ; l'injection intraveineuse d'une goutte de sérum provoqua un choc anaphylactique d'une rare violence, et le malade succomba en quarante minutes. »

Je n'ai voulu rapporter ici que les cas de mort, mais il faut cependant ajouter que de nombreuses publications font apparaître un nombre relativement élevé d'accidents graves par syncope, urémie, paralysies et paraplégies, dont certaines, particulièrement violentes, ont mis le blessé en imminence de mort, et d'autres ont laissé par la suite de graves séquelles incurables.

Dans l'ensemble, évidemment, ces observations représentent un faible pourcentage, eu égard au nombre très considérable d'injections de sérum antitétanique faites chaque jour.

Si graves que soient parfois les accidents observés, ils ne sauraient évidemment pas nous empêcher de pratiquer habituellement chez nos blessés une telle médication prophylactique qui, par ailleurs, a fait ses preuves ; pas plus que les rares accidents publiés çà et là, et causés par l'anesthésie, ne nous feront renoncer à son emploi pour le plus grand bénéfice de nos malades.

Mais cependant, il faut, à l'heure actuelle, admettre que l'injection préventive de sérum antitétanique n'est pas exempte de tout danger et qu'elle a, comme toutes les médications, des contre-indications dont nous devons tenir compte.

S'il demeure évident que le sérum doit être utilisé sans hésitation dans les cas de blessures graves, contuses, souillées de terre ou de fumier, surtout dans celles qui peuvent encore recéler quelques corps étrangers, il y a lieu d'hésiter et parfois de s'abstenir dans les plaies nettes, par coupures peu profondes, dans les plaies superficielles que l'on peut facilement désinfecter.

En outre, pour ma part, je m'abstiendrais, à moins d'urgence absolue tirée de la blessure elle-même chez les asthmatiques, chez certains malades atteints de réactions anaphylactiques, et chez ceux qui présentent des intoxications alimentaires anormales.

Il faut aussi se défier de certaines prédispositions familiales aux accidents sériques, comme il en a été publié à différentes reprises, tel le cas extrêmement intéressant et instructif rapporté par le D^r^ Bourguignon : Un enfant de huit ans, à la suite d'une injection de sérum antitétanique désalbuminé, fit onze jours plus tard des accidents méningés de la plus extrême gravité, à la suite desquels se déclare « une parésie des membres inférieurs, une paralysie très grave des deux membres supérieurs, mais surtout du côté droit avec paralysie des muscles du cou et de la colonne vertébrale, déterminant une attitude vicieuse de la tête, véritable torticolis paralytique, et une scoliose considérable avec très forte ensellure. En même temps, l'enfant avait de la diplopie, strabisme par paralysie du droit externe de l'œil gauche, et conservait de ses accidents bulbaires une accélération du pouls et de la respiration.

Or, dans cette famille, le père de l'enfant, un oncle paternel, le fils aîné de celui-ci, son fils cadet, sa fille et la tante paternelle du petit malade avaient tous présenté des accidents plus ou moins graves, à la suite de piqûres de différents sérums, désalbuminés ou non, et même à l'absorption par la bouche de sérum hémopoïétique.

Je crois aussi qu'il y a lieu de tenir un certain compte dans l'application du métier auquel travaille le blessé, certaines industries paraissant être complètement indemnes de tétanos, tandis que d'autres, au contraire, sont reconnues comme particulièrement infectées.

Par contre, dans certaines régions où le tétanos se révèle fréquent, ou bien en présence de certaines blessures spéciales même légères, reconnues comme spécialement dangereuses : épines noires en Beauce (de Fourmestraux), épines de palmiers (Bories de Cannes, Carcopino de Nice), épines de châtaigniers (Faure de Lamalou), etc., il sera nécessaire d'employer le sérum beaucoup plus largement.

Il résulte donc de tout ceci que de nombreux facteurs entrent en jeu pour déterminer l'emploi du sérum antitétanique, en dehors des cas classiques reconnus, où l'abstention serait une lourde faute. « Puis-je piquer, ou dois-je piquer devant toute plaie, quelle qu'elle soit? » se demande anxieusement Ernst Baumann. Et la réponse n'est pas simple.

Là, comme toujours, la clinique doit intervenir en dernier ressort, et la conscience professionnelle du médecin. Lui seul est juge, ayant devant lui tous les éléments d'appréciation, de savoir s'il doit ou non intervenir.

Aucune règle impérative ne doit lui être imposée, en dehors des principes admis pour certaines catégories de plaies.

Il doit évidemment se rappeler que les accidents dus au sérum sont rares et que, dans le doute, il est préférable de piquer que de s'abstenir.

Mais, ceci posé, je me rallie volontiers pour ma part à la conclusion formulée à la fin du débat institué sur la sérothérapie préventive antitétanique, par *La Médecine générale française* :

« La décision du médecin peut donc garder sa pleine indépendance, à laquelle ne saurait porter atteinte aucune autorité, quelles que soient les conséquences qui sont imprévisibles de l'emploi ou de l'abstention du sérum antitétanique. »

M. **J. Okinczyc** : Je voudrais poser une simple question. Pour éviter les accidents d'anaphylaxie, a-t-on employé la méthode de Besredka, ou encore la méthode du Dr Lehman (de Pau), c'est-à-dire l'instillation goutte à goutte du sérum antitétanique?

M. **Robineau** : Je demande à M. Hardoüin si on a fait l'autopsie; on peut mourir subitement pour une autre cause qu'une injection de sérum, et il est essentiel de démontrer l'absence de cette autre cause avant de conclure.

M. **Gosset** : Je voudrais demander à M. Hardoüin si toutes les précautions avaient été prises pour l'injection faite à la malade. Etait-elle assise pendant son injection, celle-ci a-t-elle été faite lentement?

La question est grave, car je considère que c'est un devoir de ne pas mettre sur le compte du sérum antitétanique ce qui ne lui est peut-être pas attribuable.

Cancer du rectum chez une malade opérée trois ans auparavant d'un cancer du sein. Ablation du rectum. Excellent résultat maintenu depuis plus de trois ans,

par M. **Daniel Férey** (Saint-Malo), membre correspondant national.

Dans la séance du 25 octobre, Petit-Dutaillis rapportait un beau résultat opératoire d'une métastase cérébrale unique d'origine mammaire. J'ai eu l'occasion d'opérer en 1930, au mois de septembre, un cancer du canal anal apparu chez une femme de quarante-six ans, opérée, en 1927, d'un néoplasme mammaire avec envahissement ganglionnaire. Ce qui fait l'intérêt de cette opération, c'est que la malade est actuellement en parfaite santé, puisqu'elle supporte facilement son pénible travail de veilleuse de nuit à l'hôpital du Rosais à Saint-Servan, que l'intervention remonte à plus de trois ans et qu'il n'y a actuellement aucune trace de récidive dans la région périnéale.

Voici le résumé des interventions :

Le 27 juin 1927, amputation large du sein gauche avec ablation presque complète du grand pectoral, ablation du petit pectoral, curage de l'aisselle poussé en arrière et en bas jusqu'au grand dorsal.

L'examen histologique est le suivant :

Le fragment de glande mammaire présente encore, en un point, quelques éléments acineux hyperplasiques et de petits kystes. Mais tout le reste est occupé par une prolifération très intense de volumineuses cellules éosinophiles avec de très abondantes mitoses, qui forment encore (en quelques points) des acini avec un peu de sécrétion, mais qui, dans la plupart des zones, forment de vastes lobules confluents ou de petites traînées endiguées par une sclérose collagène dense. Malheureusement en d'autres points, la graisse est largement infiltrée sans grande défense du stroma. Les deux fragments de ganglions sont bourrés de cellules néoplasiques. Il s'agit donc d'un épithélioma atypique très infiltrant avec une infestation lymphatique intense.

Le 1er septembre 1930, la malade, qui présentait depuis quelques semaines des hémorragies rectales, vient me consulter et je trouve en avant, à environ 6 centimètres de l'orifice anal, une tumeur bourgeonnante. J'hésite à l'opérer, pensant à une métastase d'origine mammaire. Je me propose de faire une laparotomie exploratrice pour voir s'il n'y a pas de métastase dans un autre organe et *je l'opère le* 3 *septembre* 1930.

Incision médiane sus- et sous-ombilicale. Pas de métastase hépatique, estomac, gros intestin et partie haute du rectum sont normaux. On ne sent pas de ganglions au carrefour aortique. Dans ces conditions, nous pratiquons sur le sigmoïde qui est long un anus iliaque gauche. Dans les jours qui suivent, on fait faire des lavages bi-quotidiens du rectum et du canal anal au permanganate.

Le 22 septembre 1930 : Après résection du coccyx, et ablation de la paroi postérieure du vagin qui est adhérente à la tumeur, on abaisse assez facilement le rectum. Pour être tout à fait en tissu sain, nous plaçons deux pinces en bec de canard très haut au-dessus de la tumeur et ne pouvant extérioriser suffisamment le rectum, nous les laissons à demeure pendant trois jours. L'opération est bien supportée.

Ce qui manque à mon observation, c'est de n'avoir pu retrouver l'examen histologique. Je suis cependant certain qu'il a été fait et que l'on m'avait confirmé la métastase d'un néo du sein au niveau du rectum.

Ces deux observations, celle de Petit-Dutaillis et la mienne, montrent que dans les métastases uniques ou qui paraissent l'être on est autorisé à opérer. Cette malade ne présente aucune récidive dans la région périnéale ni dans l'abdomen. Par contre, au début de septembre de cette année est apparue au niveau de la cicatrice mammaire une ulcération d'aspect néoplasique et nous avons pensé qu'elle allait faire sur place une récidive de son cancer du sein. Nous avons pratiqué trois injections d'alcool à 90° de 6 à 7 cent. cubes à chaque fois, et au bout d'un mois l'ulcération a disparu. Depuis le 15 octobre, la cicatrisation est parfaite. S'agit-il d'une récidive ou d'une érosion banale, au niveau de la cicatrice. L'examen histologique n'ayant pas été fait, nous ne pouvons affirmer la nature de l'ulcération. L'état général de l'opérée est excellent et nous pouvons espérer qu'elle vivra encore longtemps.

La conclusion est que dans les tumeurs métastatiques uniques, ou dans les tumeurs apparues chez des malades opérés antérieurement d'un néoplasme, on doit considérer ces tumeurs, lorsque l'état général est bon, comme si elles étaient primitives et les traiter comme telles.

M. **Hartmann** : Il est infiniment probable qu'il ne s'agit pas d'une métastase de cancer du sein, mais d'un cancer du rectum chez une femme ayant eu un cancer du sein. A défaut d'examen microscopique, une description de ce qu'on a constaté à l'œil nu aurait permis de constater une ulcération ou des végétations identiques à ce qu'on voit dans le cancer primitif du rectum.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Cal vicieux du cou-de-pied. Ostéotomie cunéiforme,

par M. **Merle d'Aubigné**.

M. Cadenat, rapporteur.

Un cas d'hypertension artérielle paroxystique avec crises d'œdème aigu du poumon. Surrénalectomie gauche,

par M. **Meillière**.

M. Desplas, rapporteur.

PRÉSENTATIONS DE PIÈCES

Résection partielle du péroné pour ostéomyélite. Reconstitution osseuse par accroissement en longueur, grâce à l'hyperactivité du cartilage fertile,

par M. **E. Sorrel**.

On discute assez souvent sur la réparation osseuse après résection diaphysaire, sous-périostée, étendue, pour ostéomyélite aiguë. Que l'os se reconstitue dans la très grande majorité des cas, la chose est certaine, mais le mécanisme même de cette reconstitution est encore assez obscur. Quelle que soit la façon dont on interprète le rôle de la gaine périostique laissée en place, on admet généralement que c'est grâce à elle qu'elle se produit. Et l'on ne considère pas habituellement que l'accroissement en longueur de l'os entre pour une part importante dans la formation de l'os nouveau. Autrement dit, on admet que la reconstitution se fait par la périphérie et non par l'extrémité, par le cartilage fertile diaphyso-épiphysaire.

Dans une pièce que je viens de recueillir au cours d'une intervention, le rôle du cartilage fertile a, au contraire, été capital.

Voici en quelques mots l'observation du malade :

Un enfant de dix ans entre à la Clinique chirurgicale de la Faculté de Strasbourg, le 27 avril 1933, pour une ostéomyélite du péroné dont le début clinique remonterait à quatre mois environ. Le péroné est gros et douloureux, et la radiographie montre des lésions d'ostéomyélite évidentes débutant à 2 cent. 5 environ au-dessous du cartilage fertile et s'étendant, à partir de là, sur une hauteur de 8 centimètres. De plus, à la partie inférieure du cartilage fertile mordant sur la diaphyse, il semble exister une petite caverne.

Une résection sous-périostée fut faite le 29 avril; mais, si en bas elle dépassa les limites des lésions, en haut elle fut insuffisante, et une partie de la diaphyse (2 cent. 5 environ) fut laissée au-dessous du cartilage de conjugaison. La perte de substance était à peu près de 8 centimètres.

La cicatrisation se fit par deuxième intention et l'enfant quitta l'hôpital le 10 mai.

Le 4 septembre, il revenait dans le service avec un petit abcès au-dessous de la cicatrice. La radiographie (prise le 5 septembre) montrait que l'os était reconstitué dans toute sa longueur, la perte de substance (longue de 8 centimètres) était entièrement comblée. En haut, l'os se constituait sans aucune ligne de démarcation avec la portion de la diaphyse laissée en place lors de la résection du 29 avril. En bas, l'os nouveau arrivait au contact de l'os ancien, mais ne semblait pas soudé avec lui. Il était de forme irrégulière et présentait en particulier une large épine sur sa face postérieure. L'idée qu'il eût pu se reconstituer autrement qu'aux dépens de la gaine périostique ne nous vint pas.

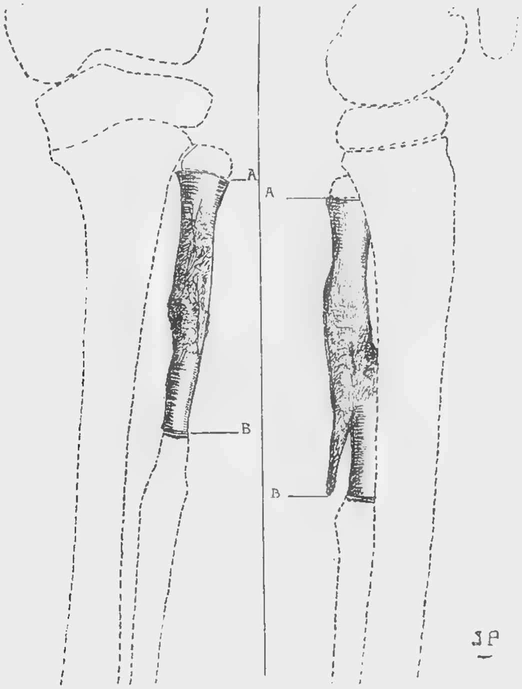


FIG. 1.

Face antérieure. Face latérale interne.

A-B représente le segment enlevé.

L'abcès fut incisé et l'enfant repartit chez lui trois jours plus tard.

Le 8 novembre, il revenait à nouveau : une petite fistulette avait persisté.

Une radiographie, faite le 10 novembre, montra une régénération osseuse beaucoup plus complète qu'en septembre.

En haut, l'aspect restait le même; l'os était partout continu sans trace de soudure. En bas, au niveau de la pseudarthrose constatée en septembre, la soudure semblait s'être faite, et surtout l'os nouveau s'était épaissi, s'était modelé, et, comme il arrive habituellement en ces cas, tendait à reproduire la forme normale du péroné. Cependant, des irrégularités persistaient encore, la grosse épine de la face postérieure en particulier était bien visible, et dans la partie moyenne de l'os nouveau il semblait exister une caverne qui était sans doute en rapport avec la fistule.

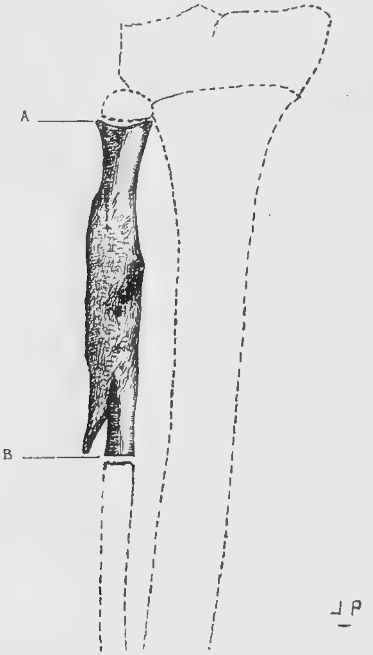


Fig. 2. — Face postérieure.

A la partie inférieure du cartilage fertile, la petite caverne, notée en avril, était beaucoup moins apparente, mais se retrouvait.

Pas plus qu'en septembre, cette image radiographique ne nous fit penser que l'os avait pu se développer autrement que par sa gaine périostique.

Le 14 novembre, je fis une résection de tout le tiers supérieur de la diaphyse du péroné. J'abordai l'os par une incision postéro-externe remontant assez haut pour mettre largement à jour et récliner en avant le biceps et le nerf sciatique poplité externe. En passant ensuite entre soléaire et long péronier latéral, je pus facilement libérer le péroné de sa gaine périostique et, en réclinant en avant le long péronier latéral, doublé sur sa face profonde de cette gaine périostique, je pus découvrir toute la partie supérieure de la diaphyse du péroné et le cartilage fertile sans faire courir aucun risque au sciatique poplité externe et à ses branches de division. L'os fut ainsi très largement exposé, et les constatations que je pus faire me surprirent.

L'os, tant dans sa partie reconstituée qu'au-dessus et au-dessous d'elle, s'était séparé partout très facilement de sa gaine périostique. Nulle part il n'y avait d'adhérences entre la gaine et lui, et la face profonde de cette gaine était partout lisse et régulière.

Dans toute la portion moyenne de la partie reconstituée, la forme du péroné était un peu irrégulière, comme l'indiquait la radiographie. La caverne, d'où partait la fistule, se voyait bien, et la grosse épine osseuse de la face postérieure était bien telle qu'on le pensait. Mais en haut l'os se continuait sans aucune ligne de démarcation jusqu'au cartilage diaphyso-épiphysaire, comme si toute la vaste perte de substance avait été comblée par accroissement en longueur du péroné, et cette impression se confirmait par l'examen du bout inférieur de l'os nouveau : il n'était pas soudé avec le reste de la diaphyse comme la radiographie l'avait fait croire, il lui était seulement accolé de façon si exacte qu'on comprenait parfaitement l'image radiographique, mais sans contracter avec elle aucune adhérence[1]. Cette exactitude de l'accolement des deux extrémités osseuses était due à ce que l'une et l'autre présentaient des tranches de section parfaitement planes; c'étaient celles qui avaient été faites par la scie de Gigli lors de la première intervention, mais ces deux extrémités étaient alors distantes de 8 centimètres l'une de l'autre. Il suffit de prendre avec une pince l'extrémité inférieure du bout supérieur et de la faire basculer en dehors pour obtenir en haut une disjonction diaphyso-épiphysaire et enlever toute la portion du péroné sous-jacent au cartilage fertile; c'est cette pièce que j'ai fait dessiner sur les figures ci-jointes (fig. 1 et 2).

L'épiphyse et le cartilage fertile furent laissés en place. Entre le bord supérieur de la diaphyse et le bord inférieur du cartilage fertile, il y avait bien une petite cavité contenant une grosse goutte de pus, ainsi que la radiographie le faisait penser. L'infection paraissant peu virulente, je refermai partiellement en drainant.

L'examen de la pièce séparée du reste de l'os confirme les constatations faites au cours de l'opération. Il me paraît certain que la perte de substance a été comblée uniquement par l'accroissement en longueur de l'os, et cet accroissement en longueur s'est fait avec une rapidité extrême.

Entre le 2 mai (trois jours après l'opération) et le 5 septembre, il n'y eut pas de radiographie, mais sur celle qui fut prise ces jours-ci (quatre mois par conséquent après l'opération), la perte de substance est déjà entièrement comblée : l'os a « poussé », si je puis dire, de 8 centimètres, et sa tranche de section du bout supérieur est venue se mettre en contact avec la tranche de section du bout inférieur. Entre septembre et novembre, l'os n'a fait qu'épaissir, s'organiser, se régulariser, sans que la soudure se fasse avec le bout inférieur au contact duquel il était pourtant au moins depuis septembre. La gaine périostique semble n'avoir pris aucune part à la reconstitution du péroné et n'avoir servi qu'à diriger et à modeler l'extrémité osseuse qui s'est accrue de façon si extraordinairement rapide.

Tel est le fait. Depuis longtemps on sait qu'au voisinage d'un foyer infectieux un cartilage diaphyso-épiphysaire peut présenter une hyperactivité notable. Les accroissements en longueur du tibia, par exemple dans les ostéomyélites de l'extrémité supérieure de cet os ou dans les tumeurs blanches du genou, sont des constatations banales; mais je ne croyais pas, pour ma part, et je ne me souviens pas avoir jamais lu ou entendu dire qu'un accroissement aussi important que celui que j'ai constaté soit possible. Il s'est produit d'ailleurs dans des circonstances assez spéciales, puisque c'est une extrémité libre sectionnée qui a pour ainsi dire proliféré à l'intérieur d'une gaine périostique qui la dirigeait et la modelait.

---

[1] Sur les dessins demi-schématiques qui ont été faits, on a figuré, entre les extrémités osseuses, pour faciliter la compréhension de la pièce, un petit espace qui n'existait pas.

D'un fait isolé, on ne peut rien conclure de général, mais on peut, me semble-t-il, se demander si, dans les reconstitutions osseuses qui se font après résections diaphysaires étendues pour ostéomyélite, le cartilage diaphyso-épiphysaire ne joue pas un rôle plus important que celui qu'on accorde habituellement et, pour ma part, je me promets d'observer à ce point de vue, mieux que je ne l'ai fait jusqu'ici, le mécanisme de cette reconstitution.

Le Secrétaire annuel : M. G. PICOT.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 29 Novembre 1933

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. Jean Gautier (Angers), intitulé : *Fracture de l'épine tibiale et du condyle externe du tibia avec lésions du ménisque externe.*

M. P. Brocq, rapporteur.

3° Un travail de MM. Jean Meillère et Henri-René Olivier, intitulé : *Trois cas de surrénalectomie gauche pour hypertension artérielle.*

M. Desplas, rapporteur.

4° Un travail de M. Pierre Goinard (Alger), intitulé : *Sur un cas de pyopneumokyste hydatique du foie.*

M. Wilmoth, rapporteur.

5° Un travail de MM. Ballif et Moruzzi (Jassy), intitulé : *Pneumatocèle intracranienne post-traumatique.*

M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

6° Un travail de M. Baudet (Armée), intitulé : *Deux nouveaux cas de réaction péritonéale de nature rhumatismale.*

M. Desplas, rapporteur.

7° M. Albert Mouchet dépose aux Archives de la Société, sous le n° 23, un travail de M. Lequerré, médecin principal de la Marine à Brest, intitulé : *Appendicite à forme tumorale.*

8° M. Barthélemy (Nancy) fait hommage à la Société d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade.*

9° MM. Léon Bérard et M. Patel (Lyon) font hommage à la Société d'un exemplaire de leur ouvrage, intitulé : *Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale.*

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Humérectomie pour ostéomyélite massive et étendue de l'humérus droit chez un homme de soixante-trois ans. Résultat fonctionnel au bout de quatre ans,

par M. **Robert Monod.**

Répondant à la demande de M. Gernez au sujet du beau cas d'humérectomie qu'il nous a récemment présenté, je vous apporte un cas personnel d'humérectomie qui mérite d'être rapproché du sien, sinon quant à la nature de l'ostéite en cause, tout au moins quant à l'étendue de la résection et du problème de prothèse qu'il soulève.

Il s'agit, dans mon cas, d'une ostéomyélite diffuse de l'humérus droit, ayant envahi l'os depuis la tête jusqu'à l'extrémité inférieure.

J'ai pratiqué chez ce malade, âgé de soixante-trois ans, en pleine période de suppuration et de fièvre, une désarticulation de l'épaule et la résection de la totalité de la diaphyse humérale jusqu'au niveau de la palette (exclusivement).

Cette résection secondaire précoce, pratiquée quinze jours environ après le début des accidents, après échec d'une trépanation limitée (opération de drainage, faite d'urgence, et qui s'était montrée insuffisante), a été suivie d'un arrêt immédiat des phénomènes infectieux très graves qui, pendant plusieurs jours, avaient mis la vie de ce malade en danger.

Vous pouvez constater chez lui une guérison locale qui se maintient depuis près de quatre ans. Le bras cicatrisé présente une vascularisation et une innervation intactes.

Au point de vue fonctionnel, le segment brachial est évidemment déformé et a perdu de sa force, les mouvements d'élévation de l'épaule et du coude sont extrêmement réduits, mais le segment antibrachial a conservé toute son action et la main toutes ses fonctions.

Cet homme porte chaque jour, avec son bras malade, un seau rempli de charbon; il peut écrire, et je vous soumets ce spécimen de son écriture; appareillé comme le malade de M. Gernez, il ne porte pas ordinairement son appareil qui, selon lui, n'améliore que très peu les fonctions de son membre supérieur.

Voici son observation :

Homme de soixante-trois ans, entré à l'hôpital Broussais en mai 1929 alors que je remplaçais mon ami Roux-Berger, atteint d'une ostéomyélite aiguë du membre supérieur droit en pleine phase de suppuration et de fièvre.

Il s'agissait d'un cas remarquablement tardif d'une ostéomyélite de l'enfance, puisque la première atteinte était survenue sur ce bras à l'âge de treize ans : il avait eu à cet âge une ostéomyélite aiguë de l'épiphyse supérieure de l'humérus droit, ayant nécessité l'hospitalisation et qui avait été opérée à cette époque par Lucas-Championnière.

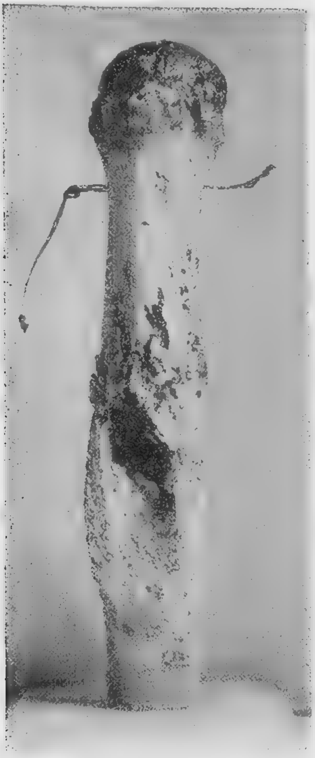


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Panostéite de l'humérus droit chez un homme de soixante-trois ans ; réveil d'une ostéomyélite de l'enfance survenue à l'âge de treize ans. Pièce opératoire. Remarquer la brèche de la première trépanation et le crin passé à travers l'épiphyse creuse.

Fig. 2. — Régénération partielle spontanée de l'humérus. Radio prise un an après la résection.

Depuis cette date, c'est-à-dire pendant un intervalle de cinquante ans, ce malade n'a jamais rien ressenti du côté de son bras, et c'est depuis quinze jours, seulement à soixante-trois ans passés, que sont apparues des douleurs vives de l'épaule droite ; l'ancienne cicatrice de trépanation s'ouvre sous la poussée d'un abcès et il s'établit une fistule donnant du pus en abondance.

L'élévation de la température, qui se maintient depuis plusieurs jours à 40°, la profonde atteinte de l'état général, correspondent à une forme d'ostéomyélite aiguë particulièrement virulente.

Dès son entrée, je pratique une intervention d'urgence : débridement des parties molles au niveau de l'ancienne cicatrice et taille d'une brèche osseuse au niveau du tiers moyen de la diaphyse.

Cette intervention, faite d'urgence, dans un but de drainage, sur un malade âgé, très infecté, a consisté en une trépanation limitée, intéressant le canal médullaire, trépanation qui montra d'ailleurs un os malade sur toute la zone trépanée; elle ne fut suivie d'aucune détente; l'état reste très inquiétant, la température se maintient à 40°, accompagnée de prostration, de gonflement inflammatoire du bras qui est très douloureux, de signes de néphrite, avec albuminurie massive et apparition d'œdèmes très accentués des deux membres inférieurs.

Devant cet état des plus menaçants, je me décide à réintervenir : j'agrandis l'incision, en me laissant conduire par les lésions, mais de proche en proche, je suis amené à constater qu'il s'agit d'une panostéite, avec mortification précoce et massive étendue à la presque totalité de l'humérus. En haut, la tête humérale est atteinte, il y a de l'arthrite de l'épaule et je suis conduit à pratiquer d'abord une désarticulation de l'épaule; mais les lésions se prolongent également en bas, tout le long de la diaphyse, ce qui m'oblige à libérer à la rugine et finalement à extraire la presque totalité de l'humérus jusqu'au niveau de l'épiphyse inférieure.

L'os, en ce point, paraît enfin sain, l'articulation du coude est indemne et je scie l'humérus à ce niveau, un peu au-dessus de l'articulation du coude.

Voici l'os extrait; comme vous pouvez le constater, il comprend la presque totalité de l'humérus (fig. 1).

Dès ce moment, les suites furent satisfaisantes.

Je m'étais proposé, dès l'instant où j'aurais obtenu une désinfection suffisante de cette vaste brèche, de remplacer par la suite l'humérus réséqué par une pièce prothétique perdue en métal, à revêtement d'ébonite du type Delbet, Contremoulins, Girode, analogue à celle que Robineau et Contremoulins nous ont montrée ici pour une perte de substance de la moitié inférieure de l'humérus, en y ajoutant, comme ils l'ont conseillé, des greffes ostéopériostiques; mais je dus renoncer à ce projet.

En effet, l'épiphyse inférieure que j'avais laissée fut pendant longtemps, et à différents intervalles plus ou moins éloignés, le siège de réveils inflammatoires qui me firent regretter de n'avoir pas prolongé ma résection encore plus bas, plus près ou même au delà de la palette. Étant donné par ailleurs son âge, je laissais donc au malade le soin de réparer son os tout seul, sans d'ailleurs grand espoir.

Aujourd'hui, comme vous pouvez le voir, la réparation est loin d'être intégrale; néanmoins, l'étude des radiographies faites depuis l'intervention traduit une faculté de régénération de l'os tout à fait remarquable après des lésions de mortifications aussi étendues et surtout chez un homme de soixante-trois ans (fig. 2).

A ce titre, mon observation est à rapprocher de celle que mon ami Leveuf nous a apportée ici même en 1927, observation qui a fait l'objet d'un rapport de M. Mathieu. Il s'agissait d'une ostéomyélite traumatique observée chez un homme âgé de soixante ans, chez lequel il avait pratiqué une résection secondaire précoce qui a été suivie d'une récupération fonctionnelle presque complète; il est vrai qu'il s'agissait dans son cas d'une résection limitée à la diaphyse.

Mon cas, malgré une régénération incomplète, semble néanmoins plaider en faveur de la résection secondaire précoce; elle trouvait, il est vrai, chez mon malade, ses principales indications, qui, on doit le reconnaître, se rencontrent exceptionnellement dans la pratique courante : panostéite évidente avec mortification étendue et précoce du squelette, gravité de l'état général chez un malade qui n'aurait pas pu faire les frais d'une suppuration prolongée, laquelle se serait certainement établie si l'on n'avait pas enlevé d'emblée tout le segment malade, malgré ses dimensions anormales

J'ai la conviction que, dans mon cas, elle lui a sauvé la vie, tout en lui conservant un avant-bras et une main dont il est heureux d'avoir l'usage.

RAPPORTS

Six observations de cancer de l'anse sigmoïde,

par M. **Ch. Lefebvre**, professeur agrégé (Toulouse).

Rapport par M. Sauvé.

Vous m'avez chargé, Messieurs, d'un rapport sur 6 remarquables cas de cancer de l'anse sigmoïde traités et opérés par M. Lefebvre.

Les six malades sont tous arrivés en occlusion plus au moins importante. Ils comprennent :

Observation I, une femme de cinquante-deux ans, occluse depuis un jour : extériorisation de l'anse sigmoïde, ouverture le lendemain, résection cinq jours après, fermeture de l'anus par suture termino-terminale quarante jours après. La guérison date de six ans.

L'observation II concerne un homme de cinquante et un ans, en état de subocclusion depuis trois jours. Anus cæcal préalable. Trois semaines après, extériorisation des deux bouts de l'anse sigmoïdienne et résection le lendemain. Fermeture par procédé extrapéritonéal soixante-dix jours après. La guérison se maintient depuis neuf ans et trois mois.

Dans l'observation III, il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans occluse depuis quarante-huit heures. Opération calquée sur la précédente, extériorisation, résection extrapéritonéale de la tumeur, fermeture des deux anses quelques semaines après. Guérison maintenue pendant cinq ans, puis mort par métastase hépatique.

Dans le cas IV, un homme de cinquante et un ans fut opéré en Amérique pour occlusion intestinale par anus cæcal. A son retour en France,

M. Lefebvre pratique les mêmes opérations que dans les 2 cas précédents. La guérison se maintient cinq ans et huit mois après l'opération.

La malade de l'observation V est une femme de quarante-neuf ans occluse. D'abord anus cæcal, ensuite résection sans extériorisation de l'anse sigmoïdienne cancéreuse et entéro-anastomose dans le même temps, la ligne de suture étant fixée à la paroi. Fistulite intestinale durant dix jours et se fermant d'elle-même ; fermeture de l'anus cæcal huit semaines après. Guérison maintenue depuis cinq ans et trois mois.

Enfin l'observation VI concerne une femme de quarante-six ans. D'abord anus cæcal, puis résection après extériorisation et fermeture comme dans les observations II, III et IV. Guérison maintenue depuis cinq ans et quatre mois.

J'ajoute que, dans ces 6 cas, confirmation du carcinome a été donnée par l'anatomie microscopique.

Ces observations comporteraient de longs développements. Je ne veux aujourd'hui insister que sur la technique prudente et habile de M. Lefebvre et sur ses résultats heureux. Cinq fois sur six, il a extériorisé avant de réséquer, et cinq fois sur six un anus cæcal avait été établi prudemment. En dehors de toute discussion possible, cette conduite a été heureuse, puisque non seulement M. Lefebvre a guéri spontanément les six malades, mais qu'il n'en a perdu qu'un seul par métastase ou récidive, dans l'espèce métastase hépatique cinq ans après. Les autres survivent actuellement, une depuis plus de trois ans, deux depuis plus de cinq ans, une depuis plus de neuf ans, et un depuis plus de dix ans. Je vous propose, Messieurs, de féliciter M. Lefebvre des beaux résultats qu'il a obtenus.

Un cas de sympathome,

par MM. **Jean Bernardbeig** et **C.-L. Faure** (de Toulouse).

Rapport de M. F. d'Allaines.

Nous avons reçu de MM. Bernardbeig et Faure une observation assez curieuse illustrée par les photographies reproduites ici et qui concerne une localisation exceptionnelle d'une tumeur très rare. Voici tout d'abord l'observation des auteurs que je reproduis *in extenso* :

B..., trente-cinq ans, sans antécédents.

Consulte le D^r Drouet, au début d'octobre 1926, pour une énorme tumeur qui surplombe son crâne.

Voici son histoire résumée :

A fait son service militaire normalement, pas de blessures de guerre. Marié en 1923, de ce mariage deux enfants sont nés qui ont, au moment de notre examen, vingt-deux mois et six mois.

Depuis trois ou quatre ans, il a remarqué une petite bosse dure, dans la région pariétale gauche, cette bosse étant dès le début adhérente au crâne osseux. Elle a augmenté de volume progressivement pour atteindre, en deux ans et demi à trois ans, le volume d'une orange. En juin 1926, on pratique une incision exploratrice dont nous ignorons le but et les résultats (biopsie ?) Depuis cette date jusqu'au 20 octobre 1926, la tumeur a progressé avec une rapidité effrayante ; en quatre mois, son volume est passé de celui d'une orange à celui d'une tête d'adulte (fig. 1 et 2).

Le malade se décide à tenter les chances d'une ablation chirurgicale.

Intervention le 23 octobre 1926. Anesthésie locale « en couronne », malade assis.

On se ménage deux lambeaux cutanés, l'antérieur un peu plus étendu que le postérieur, et on pratique une sorte d'amputation. L'hémorragie est considérable ; en fin d'opération le malade s'évanouit, on le couche et on termine les sutures cutanées.

On pratique quelques heures plus tard une transfusion sanguine de 500 cent. cubes avec l'appareil de Jeanbrau. Les suites opératoires sont assez normales après disparition de l'état de shock qui dure [trente-six à quarante-huit heures.

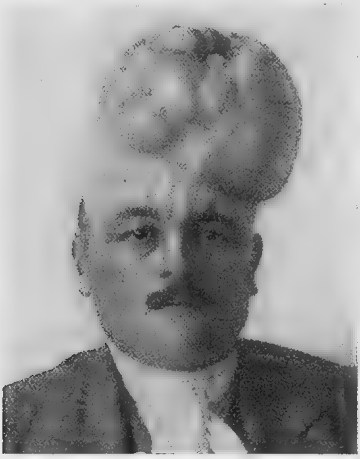


Fig. 1. — Malade avant l'opération.

Au bout de douze jours, le malade quitte la clinique avec un pansement. Il demeure une zone cruentée qui n'a pu être recouverte, et on n'a pas eu la possibilité de pratiquer l'autoplastie étant donné l'état général du malade. La pièce est confiée au laboratoire du Centre anticancéreux de Toulouse ; elle pèse 2 kilogrammes exactement.

Au début de décembre 1926, la plaie prenant des caractères qui nous paraissent suspects, nous décidons de faire une application de radium. A ce moment, et avant toute nouvelle manœuvre, la malade présente une hémiparésie droite et des troubles paraphasiques. On place alors six aiguilles de 12 milligr. 5 dans la masse légèrement bourgeonnante qui se trouve entre les portions cutanées normales. Elles sont laissées en place quatre jours. Ensuite, on met sur toute la région un appareil avec filtre or et cire Colombia de 100 milligrammes de bromure de radium, il est laissé en place pendant six jours, du 12 au 18 décembre 1926 ; dose utilisée : 28 millicuries dans la masse et 58 m³ 4 en surface avec filtration.

Dans les premiers jours de l'application du deuxième dispositif, les phénomènes parétiques diminuent, puis disparaissent en même temps que la parole s'éclaire et redevient normale.

Le malade a été suivi par son médecin jusqu'en avril 1927 ; il est perdu de vue, ayant quitté la région ; on apprend par la suite qu'il a succombé sans récidive externe apparente vers la fin de l'année 1927, un peu plus d'un an après l'intervention.

Examen histologique. — Les préparations de cette tumeur ont été montrées à M. le professeur Roussy, que nous prions de vouloir bien agréer tous nos remerciements pour l'aimable accueil que nous avons trouvé dans son laboratoire, et pour la bienveillante attention qu'il a bien voulu apporter à l'examen de nos coupes.

M. le professeur Roussy, en raison de la présence dans la tumeur de quelques capsules sympathogoniques, pose le diagnostic de sympathome.

Description de la coupe. — Histologiquement, la coupe présente de larges surfaces entièrement occupées par de petites cellules rondes, à protoplasma réduit et dont le noyau sphérique ou légèrement ovoïde présente un réseau chromatique très dense et très colorable. Ces cellules sont groupées par paquets séparés les uns des autres par de très fines fibres collagènes qui dessinent dans l'ensemble de la préparation une résille à trame délicate. De vastes plages sont uniquement occupées par des éléments nécrosés formant un magma complètement illisible.

Fig. 2. — Malade après l'opération.

Un examen insuffisamment attentif de cette tumeur inclinerait à penser à un sarcome globo-cellulaire. Mais la présence de quelques éléments spécifiques permet d'écarter ce diagnostic. En effet, on note çà et là quelques petites plages arrondies, se détachant en clair sur le fond sombre de la préparation, ces taches claires, vides de tout contenu, sont bordées sur leur pourtour d'une couronne de noyaux. Il s'agit de rosettes caractéristiques des tumeurs développées aux dépens des éléments nerveux du système grand sympathique.

Plusieurs points sont à envisager avec un intérêt égal dans l'observation que je vous apporte. Tout d'abord la nature de la tumeur. On sait que le diagnostic histologique des sympathomes est délicat. Ces tumeurs ont longtemps été considérées comme des sarcomes, sauf par Marchand, en

1881, qui y reconnut des cellules nerveuses « probablement sympathiques ». Sa voix ne fut pas entendue immédiatement, car il faut arriver en 1907 pour que Lecène et Lapointe, étudiant une tumeur surrénale chez un enfant décrivent des alvéoles contenant des noyaux riches en chromatine plongés dans une substance fibrillaire, et reconnaissent nettement la nature gliomateuse. Azelaïs et Peyron étudient ces tumeurs et leur assignent une origine parasympathique à pathogénie « par inclusion » ; Hecht décrit un gliome sarcomateux (1907) ; Schilder, la même année, indique les rapports d'une tumeur avec le sympathique lombaire. Wright fait définitivement admettre la théorie en 1910.

Si l'on s'en réfère aux travaux récents, et en particulier à la thèse de Pierre Bérart faite sous les inspirations de Peyron (*Thèse de Paris*, 1930), on peut dire que, de la cellule sympathique initiale, peuvent naître trois variétés de tumeurs :

1° Le paragangliome, tumeur issue de la cellule parasympathique et dont on trouve la localisation fréquente dans la capsule surrénale.

2° Une tumeur issue des cellules sympathiques adultes et décrite en général sous le nom de ganglioneurome; cette tumeur est formée de cellules nerveuses de type adulte et présente en général une allure bénigne. Tout récemment, MM. Wilmoth, Ivan Bertrand et Jean Patel[1] ont publié une revue générale importante sur ces tumeurs d'origine sympathique. Ils ont montré que la caractéristique générale, comme nous le reverrons dans un instant, est d'être une tumeur des jeunes, localisée dans la région abdominale, rétro-péritonéale principalement. Leur évolution est celle des néoplasmes à la malignité surtout locale, entraînant à la longue des troubles de compression, mais tendant peu à donner des métastases.

3° Enfin le sympathome embryonnaire, celui-ci est formé de cellules moins évoluées représentant les cellules originales du sympathique (sympathogonies) et formant une tumeur d'une malignité considérable. La différenciation de cette tumeur d'avec les sarcomes est parfois très difficile et se fait principalement par la constatation des images de corps en rosette qui représentent ici l'image des capsules sympathogoniques de l'embryon (Roussy).

Ajoutons enfin qu'à côté de ces tumeurs types il existerait (Bérart) des cas intermédiaires contenant à la fois des cellules de type embryonnaire et des cellules plus évoluées. L'évolution de l'une des formes cellulaires vers l'autre par progression ou même par régression serait possible. Ceci dit, il nous paraît évident que la tumeur que nous apportent MM. Bernardbeig et Faure appartient au type des *sympathomes embryonnaires dont elle présente les caractères histologiques fondamentaux et la malignité clinique*. Il nous faut remarquer immédiatement que la présence d'un sympathome embryonnaire chez l'adulte est une éventualité exceptionnelle. Parmi les cas qu'a rassemblés la thèse de Bérard *il s'agit avant tout d'enfants* ; 44 cas rassemblés par lui existaient avant vingt ans contre 8 cas seulement de vingt à soixante-dix ans, mais surtout cette observation nous apporte une localisation qui semble exceptionnelle de ces tumeurs sympathiques. La *grande majorité, en effet, siège au niveau de la capsule surrénale.* Bérart a recueilli 48 observations de sympathomes embryonnaires nés au niveau de la capsule surrénale contre 10 ganglioneuromes et 8 cas intermédiaires de la même région ; or dans les autres régions de l'organisme il n'a pu relever dans la littérature contemporaine que 3 cas situés dans la région péri-intestinale (nés aux dépens du plexus viscéro-sympathique), 1 tumeur du bassin, une autre développée dans la région pariéto-abdominale, 3 cas dans le thorax et enfin 1 au niveau de la région auriculaire. Cette localisation au cuir chevelu est donc à la vérité une exception.

---

[1] Wilmoth, Ivan Bertrand et Jean Patel : *Journal de Chirurgie*, t. XLIX, n° 5, novembre 1933.

Je me demande si plutôt qu'une tumeur primitive on ne peut pas penser qu'il s'agit là d'une métastase secondaire d'un sympathome caché, ce qui serait plus classique et plus conforme à ce que l'on nous apprend de ces tumeurs. En effet la grande majorité des sympathomes forme comme nous l'avons vu des tumeurs surrénales qui tendent à évoluer pour donner des métastases. Ces métastases siègent avant tout à deux endroits : *dans le foie* réalisant ce qu'on a appelé autrefois le sarcome secondaire du foie, type fréquent chez l'enfant ; *dans le crâne* type dit de Hutchinson d'après l'auteur qui l'a décrit en 1907. A la vérité pour affirmer qu'il s'agit ou qu'il ne s'agit pas d'une tumeur secondaire de la paroi cranienne il faudrait une observation plus complète et c'est le seul regret très amical que j'ai à adresser à l'observation de MM. Bernardbeig et Faure, il nous manque évidemment d'une part une autopsie complète qui n'a pu être pratiquée ; mais il nous manque aussi un protocole peut-être un peu plus complet de l'opération : quel était l'aspect morphologique de la tumeur, quelles étaient ses adhérences avec le crâne, quel était son mode de vascularisation et comment a-t-on fait l'hémostase ? Toutefois, bien que nous manquions de ces moyens d'investigations, il me paraît résulter de la description clinique de fortes présomptions en faveur d'une tumeur de la paroi cranienne et non pas simplement du cuir chevelu et avant tout ce fait que quarante jours après l'opération il apparaît des symptômes cérébraux intracraniens ; ceci semble bien montrer que le crâne était envahi déjà au moment de l'opération et dans ces conditions je ne puis m'empêcher de penser qu'il s'agit peut-être d'une métastase secondaire à un sympathome caché. Je dois signaler enfin en terminant que *le traitement par le radium semble avoir agi d'une façon assez efficace* puisqu'il a fait disparaître très rapidement les phénomènes cérébraux et que le malade est resté guéri tout au moins pendant presque une année, ce fait va en concordance avec ce que nous savons des autres tumeurs nerveuses à titre embryonnaire (neurospongiome et médullo-blastome), tumeurs chez lesquelles la combinaison de l'extirpation chirurgicale et du traitement par les radiations a donné quelques résultats intéressants.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. Bernardbeig et Faure de leur curieuse observation et de la publier dans nos Bulletins.

L'intradermo-réaction au colibacille dans l'appendicite subaiguë ou chronique (d'après 100 cas opérés),

par M. J. **Pervès** (Marine).

Rapport de M. Louis Bazy.

En 1919[1] j'eus l'honneur de vous présenter une communication sur la valeur diagnostique et pronostique de la bactériothérapie dans les infections chirurgicales, appendicite en particulier, où j'écrivais en terminant cette phrase que je me permets de rappeler : « En dehors de la portée thérapeutique de la bactériothérapie, son rôle au point de vue diagnostic me paraît si intéressant qu'il me semblerait juste qu'elle entrât désormais dans la pratique pour déceler toutes les infections latentes, qu'il s'agisse d'infections des membres ou d'infections abdominales, comme, par ailleurs, on se sert des réactions à la tuberculine ou à la malléine qui ont rendu tant de services et procèdent d'ailleurs des mêmes principes. » Dès cette époque, je vous indiquais que, dans la presque totalité des cas, l'appendicite n'était qu'une des nombreuses manifestations de l'infection colibacillaire, même dans sa forme dite gangréneuse, et qu'en particulier il était illogique ou, en tout cas, contraire au principe de la spécificité des sérums de la traiter par les sérums antigangréneux, puisque les germes de la gangrène des membres n'étaient qu'exceptionnellement à son origine. Cette assertion, pourtant basée sur des examens bactériologiques nombreux, effectués dans les conditions les plus rigoureuses, souleva d'abord quelque étonnement, comme on me le fit voir au Congrès de Londres de 1923, et, ici même, à propos d'un rapport que je vous présentai sur des observations de mon ami Clavelin[2]. Mais les examens particulièrement compétents de mon maître le professeur Vincent, ceux qui furent entrepris à l'hôpital maritime de Toulon à l'instigation de mon ami le médecin général Oudard ont, je crois, définitivement assis cette notion que l'appendicite est dans l'immense majorité des cas sous l'influence d'une infection à colibacilles et imposé l'emploi, quand il se trouve justifié, du sérum anticolibacillaire au lieu et place du sérum antigangréneux.

Comme beaucoup de médecins de l'armée et de la marine, M. Pervès se trouve souvent en présence de militaires, ou de membres de leur famille, qui, surtout à la veille d'un départ pour une campagne lointaine, sont envoyés par leurs médecins pour être débarrassés de leur appendice. S'il est imprudent de laisser partir, parfois loin de tout secours, une personne exposée à présenter un jour une crise aiguë d'appendicite, il est peut-être excessif d'opérer systématiquement tout le monde, et c'est pourquoi M. Pervès a pensé trouver un appui supplémentaire, pour le diagnostic et l'indication opératoire, dans l'intradermo-réaction à la toxine colibacillaire. Je crois que les parties les plus importantes de son travail méritent de vous être rapportées. Les voici :

---

[1] Louis Bazy : Valeur diagnostique et pronostique de la bactériothérapie dans les infections chirurgicales. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 12 mars 1919, p. 468.

[2] La sérothérapie antigangréneuse et l'intervention précoce systématique dans le traitement des appendicites aiguës par M. Clavelin. Rapp. de Louis Bazy. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 13 mai 1925, p. 467.

Depuis plus de trois ans, nous avons pratiqué plus de 400 intradermo-réactions, nous avons attendu pour rassembler les cas et essayer de conclure d'avoir 100 cas opérés ; dans beaucoup d'entre eux nous avons ajouté à l'examen simple de la pièce un contrôle histologique et bactériologique.

Nous nous sommes servis d'exotoxine colibacillaire filtrée et diluée, préparée tantôt à l'hôpital Sainte-Anne en partant de souches locales virulentes[1], tantôt dans un laboratoire parisien sur les indications du professeur Vincent. L'inoculation intradermique de 1/10 de centimètre cube de toxine a donné des réponses :

1° Nulles ;

2° Très légères, c'est-à-dire fugitives, consistant en une auréole discrète.

Ces deux catégories constituent les réactions négatives.

3° Positives, consistant en une papule rouge sombre, légèrement douloureuse ou prurigineuse, nettement indurée, persistant plus de vingt-quatre heures, entourée d'une zone rose ou rouge, parfois en relief, de diamètre variable.

Le témoin, injection de 1/10 de centimètre cube de bouillon de même dilution donne une réponse nulle ou une rougeur négligeable.

Le peu d'affinité de la toxine pour la peau, sa dilution, font que nous n'avons jamais observé de réactions violentes, placards grands comme la paume de la main accompagnés de fièvre, douleur, adénite, qu'ont observés ceux qui se sont servis de vaccin anticolibacillaire, très riche en corps microbiens.

L'interprétation de nos résultats demande sans doute plus d'attention et ne peut être confiée à n'importe qui, mais nous préférons n'avoir pas de ces réactions pénibles, peut-être capables d'agir fâcheusement sur le foyer[2].

Raisonnant uniquement sur les 100 cas contrôlés par l'opération, nous allons essayer de montrer les rapports de l'intradermo-réaction avec les signes cliniques, hématologiques, et autres, et avec le degré des lésions.

Nombre de cas où l'opération a montré des lésions appendiculaires : 81.

Dans 53 cas où l'intradermo-réaction avait été *positive* :

L'opération a montré des lésions d'intensité variable, mais toujours aiguës, parmi lesquelles :

6 appendices chroniquement atteints mais réchauffés ;
4 abcès péri-appendiculaires.
4 cas avec épiploïte importante.
2 pyoappendices.
8 cas avec inclusion de coprolithes et atteinte grave de la muqueuse.

---

[1] Voici le mode de préparation de la toxine tel qu'il nous a été communiqué par M. Pervès :

Trois à cinq souches de colibacilles isolés d'appendices infectés.

Chaque souche est ensemencée dans 15 cent. cubes de bouillon; incubation de quinze jours à l'étuve à 37°. Au bout de ce temps, on filtre sur bougie L 3. Les filtrats obtenus sont mélangés, éprouvés au point de vue stérilité par ensemencement sur milieux ordinaires Le mélange des filtrats est conservé à la glacière.

[2] En cas d'inflammation persistante, surtout traduite par la formule sanguine, nous préférons à la vaccination, pour achever le refroidissement et opérer sans danger, une ou deux injections de sérum anticolibacillaire.

2 cas d'appendicite aiguë à tendance perforante.

Il convient de noter que dans les 6 cas d'appendicites anciennes « réchauffées », avec brides, sclérose, les signes cliniques ou hématologiques étaient nuls ou douteux, et que l'opération faite par précaution a montré une vive inflammation.

Dans 28 cas l'I. D. R. avait été *négative*.

L'opération, les examens de laboratoire (pratiqués dans 22 cas) ont montré 6 cas aigus, soit :

1 cas d'appendicite aiguë[1] avec entérocoques.

4 cas d'appendicite subaiguë, d'où le colibacille était absent, et contenant : une fois des anaérobies, une fois du streptocoque, 2 fois du protéus.

1 abcès péri-appendiculaire enkysté à coli.

22 cas froids, soit :

2 appendices kystiques à contenu stérile.

20 cas d'appendicite oblitérante, scléro-atrophique folliculaire, en un mot d'appendicite chronique.

Nombre de cas où l'opération n'a pas montré d'appendicite : 19. L'I. D. R. avait été *positive* 6 fois.

1 cas de typhlite et épiploïte très légères.

5 cas sans lésions.

L'I. D. R. avait été *négative* 13 fois.

Dans 2 cas, le syndrome clinique et hématologique était en faveur d'appendicite chronique réchauffée. L'examen radioscopique indiquant : stase iléale et point appendiculaire. L'appendice était absolument sain (contrôle histologique).

Dans 1 cas (crise très vive chez un Arabe, avec polynucléose, vomissements), l'appendice était indemne et la cause resta inconnue.

Dans 10 cas, les signes étaient légers.

8 fois, on ne trouva aucune lésion inflammatoire (mais l'appendice fortement coudé, ou des cæcums très mobiles).

Dans 2 de ces cas existait le syndrome radiologique de l'appendice chronique.

2 fois enfin, il s'agissait de péritonite tuberculeuse. *I. D. R.* et *examen du sang*.

Depuis Antoine et De Martel, on a coutume de demander à la numération globulaire et à l'établissement de la formule leucocytaire des renseignements sur l'acuité de l'inflammation appendiculaire, sur son refroidissement progressif, sur son passage à l'état chronique.

Cette étude nous a généralement été très utile; cependant, faisant des examens très rapprochés, nous avons parfois noté d'un jour à l'autre des sautes inexplicables de la leucocytose et de la polynucléose. D'autre part, nous avons constaté un certain nombre de cas en désaccord entre l'I. D. R. et le résultat de l'examen du sang.

2 fois, la formule sanguine indiquant l'infection, l'I. D. R. était négative. L'opération montra l'intégrité de l'appendice.

11 fois les signes étaient légers, le chiffre des leucocytes entre 4.000 et 7.200, celui des polynucléaires entre 64 et 69. L'I. D. R. était positive : 7 fois, l'opération montra des lésions d'appendicite aiguë (2 avec coprolithes), 4 fois des lésions subaiguës.

Inversement : dans 6 cas, la formule sanguine indiquait l'infection. L'I. D. R. était négative : c'étaient 5 appendicites aiguës sans colibacilles, et 1 abcès ancien à coli.

Dans 3 cas (sur 20) d'appendicites chroniques, la formule sanguine (mononucléose) aidait au diagnostic, l'I. D. R. étant négative.

Nos conclusions seront modérées; nous laissons à chacun le soin d'interpréter les chiffres, et souhaitons que des expériences analogues à la nôtre soient entreprises sur un grand nombre de malades.

---

[1] Quand nous disons « appendicite aiguë », nous nous plaçons du point de vue de l'anatomie pathologique et non de la clinique.

L'I. D. R. au colibacille ne doit être qu'une auxiliaire de la clinique.

Elle ne sera d'aucun secours pour le diagnostic de l'appendicite chronique.

Dans l'appendicite subaiguë, et dans les cas très nombreux où le diagnostic hésite et où l'indication opératoire est difficile à poser, elle apportera un argument supplémentaire pour ou contre l'opération : une réaction positive, indiquant à peu près sûrement une toxi-infection colibacillaire, avec lésions inflammatoires capables de s'exacerber, aidera à reconnaître l'état de « danger imminent d'appendicite aiguë »; l'opération précoce sera alors indiquée.

Commentaires. — Le travail si consciencieux et si pondéré dans ses conclusions de M. Pervès apporte, à n'en pas douter, à mes travaux déjà anciens une contribution renouvelée. S'il est vrai que, dans ma première communication, j'avais envisagé à la fois la valeur diagnostique et la valeur pronostique des intradermo-réactions, je me suis attaché par la suite à la seconde. J'ai surtout cherché dans les intradermo-réactions le moyen de savoir quand je pouvais opérer sans danger, parce qu'une épreuve négative me laissait supposer que je me trouvais en présence d'un sujet à réactions normales. C'est la raison pour laquelle, d'ailleurs, j'ai surtout utilisé, pour mes intradermo-réactions, des suspensions microbiennes plutôt que des produits solubles, comme les toxines. M. Pervès nous a dit qu'il redoutait les réactions violentes que provoquent parfois les intradermo-réactions aux corps bacillaires. Ces réactions n'offrent aucun danger, outre qu'elles sont rares. Leur constatation est du plus haut intérêt, car si un sujet est capable de réagir aussi violemment à l'injection d'une toute petite quantité de microbes morts, on peut bien imaginer ce qui se passera quand l'opération libérera des microbes vivants, et je reste persuadé qu'un certain nombre d'accidents redoutables, voire même de morts, qui surviennent chez des opérés insuffisamment refroidis, sont dus au contact brutal de germes microbiens avec un organisme en état d'allergie. L'intradermo-réaction pratiquée avec les suspensions microbiennes permet de dépister cet état et d'agir en conséquence.

A ce propos, je voudrais faire une remarque que j'ai présentée, bien souvent ailleurs, et à laquelle on n'a pas attaché, à mon sens, une importance suffisante. M. Pervès nous a dit, dans son travail, qu'au cas d'inflammation persistante, il préférait à la vaccination, pour achever le refroidissement, une ou deux injections de sérum anti-colibacillaire. Il me permettra de ne point partager son avis. Autant l'usage de la sérothérapie anti-colibacillaire me paraît légitime lorsqu'il s'agit de combattre les effets, peut-être mortels, d'une appendicite toxique, autant je la crois superflue lorsqu'elle vise à assurer le refroidissement d'un état appendiculaire que la seule expectative suffit à déterminer. Je m'abriterai derrière l'autorité de mon maître Bordet qui, dans son incomparable *Traité de l'Immunité*, a écrit : « Dans la thérapeutique humaine, mieux vaut, à moins de raisons péremptoires, s'abstenir de ces injections de sérum équin, parfois recommandées pour le traitement de certains états morbides peu menaçants, afin que l'organisme, le jour où il sera atteint par une grave affection telle que la diphtérie, justiciable de la sérothérapie, ne se trouve pas tout préparé à combattre les précieux anticorps élaborés par les chevaux. » C'est là, en effet, toute la question. Une injection de sérum équin, *quel qu'il soit*, crée dans l'organisme qui la reçoit une *fonction anti-sérum*. Dès ce jour, l'organisme en question utilise moins bien, et de plus en plus mal, au fur et à mesure qu'on renouvelle les injections, les sérums thérapeutiques qui lui sont offerts, et c'est cela qui doit nous préoccuper beaucoup plus que les risques d'une anaphylaxie rare, et qu'on peut par une bonne technique éviter en partie. Que dirait M. Pervès si un des sujets dont il pense avoir facilité la résolution d'un plastron appendiculaire par des injections de sérum mourait quelques mois après de diphtérie, parce que, pourvu de la sorte d'une fonction anti-sérum, il se montrait inapte à profiter des vertus thérapeutiques du sérum anti-diphtérique? Je m'excuse de soulever ainsi, d'une manière peut-être un peu vive, la question des indications de la sérothérapie qui mériterait à coup sûr, tant elle est importante, de faire ici l'objet d'une discussion approfondie. Mais je crois que jamais on ne critiquera trop les sérothérapies d'utilité contestable, précisément pour garder aux sérothérapies véritablement salvatrices la place qu'elles ne doivent pas perdre. Je serais heureux si le retentissement que l'on attribue aux paroles venues de la tribune de notre Société avait le pouvoir d'attirer l'attention des chirurgiens sur un problème d'importance capitale.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir au sujet principal du travail que j'ai l'honneur de vous rapporter, je note que, pour ses intradermo-réactions, M. Pervès s'est servi exclusivement d'une toxine extraite de cultures de colibacilles. Les résultats qu'il en a obtenus sont d'une constance qui mérite d'être soulignée. Dans les travaux que j'ai moi-même autrefois consacrés à cette question, j'ai signalé que, concurremment avec les émulsions microbiennes, j'avais aussi utilisé des extraits microbiens solubles, obtenus par un procédé analogue à celui par lequel on produit la tuberculine. J'avais renoncé à cette méthode qui me donnait une proportion de réactions positives beaucoup plus grande que celle que me procurait l'épreuve aux suspensions microbiennes. C'est que, je le répète, j'attendais moins un diagnostic, comme le cherche M. Pervès, que des éclaircissements sur l'état de résistance du sujet aux infections. Le point de vue auquel s'est placé M. Pervès présente d'ailleurs, surtout dans la situation qu'il occupe, un intérêt pratique incontestable. Toutefois il y a lieu de se demander si l'ablation de l'appendice n'est indiquée que lorsqu'il y a des signes certains d'infection. J'énoncerai une vérité qui est sans doute apparue à tous les chirurgiens, si je dis qu'un appendice mérite d'être enlevé très souvent, quoi qu'il ne présente aucune trace d'inflammation aiguë ou chronique. On peut souffrir de l'appendice pour des raisons purement mécaniques. Sans parler de ces appendices coudés ou fixés qui se montrent incapables de suivre dans ses déplacements le gros intestin et se trouvent tiraillés de ce fait, ni des appendices enfouis et parfois étranglés dans des fossettes péritonéales, il existe, sur des appendices largement perméables, de véritables *coliques appendiculaires*, de tous points comparables aux coliques hépatiques ou néphrétiques, dues à la présence, dans un appendice béant, de matières stercorales, qui bientôt forment des amas, puis de véritables calculs et sont à l'origine de douleurs à type particulier, sans que, dans ces cas, pas plus qu'au niveau du foie ou des voies urinaires, on puisse incriminer l'infection, bien qu'elle puisse compliquer le tableau. Le diagnostic peut parfois être porté par la clinique et la radiologie et l'opération, dans ces cas, est légitime. L'intradermo-réaction à la toxine colibacillaire ne la conseillerait cependant pas, Je suis d'ailleurs sûr que ce n'est pas à ces formes que pensait M. Pervès lorsqu'il a entrepris ses investigations.

Celles-ci ont d'ailleurs mis en évidence le rôle que joue l'intoxication dans l'appendicite, même larvée. Pour que les intradermo-réactions à là toxine colibacillaire aient donné une proportion de réponses positives aussi importante que celle de la statistique de M. Pervès, il faut évidemment que les organismes qu'il a éprouvés aient été suffisamment imprégnés de toxines, et ce fait semble bien spécial à l'appendicite. En effet, dans une note complémentaire qu'il a bien voulu me remettre, M. Pervès signale que, dans la presque totalité des cas, l'intradermo-réaction devient presque toujours négative après l'appendicectomie, c'est-à-dire, en somme, après l'ablation du foyer toxique, et c'est un phénomène qui semblera d'autant plus remarquable que M. Pervès, ayant fait les mêmes épreuves chez des infectés urinaires, a constaté que 14 fois sur 20 l'intradermo-réaction était négative, ce qui l'autorise à conclure que, dans ce genre de maladies, l'imprégnation toxinique de l'organisme est moindre que dans l'appendicite.

Toutes ces considérations montrent l'intérêt très vif que nous devons prendre aux recherches de M. Pervès. Il me semble, en conclusion, que nous ne pouvons que le féliciter de les avoir entreprises et émettre le vœu qu'il les continue et qu'il trouve des imitateurs.

Un cas de distension gazeuse du péritoine à la suite d'une contusion de l'abdomen,

par M. **Nini**, de Tripoli (Liban).

Rapport de M. Jean Quénu.

La distension gazeuse du péritoine a fait à cette tribune l'objet de plusieurs communications et rapports, depuis 1920. M. Proust[1], M. Mocquot[2] ont apporté chacun un cas dans lequel l'épanchement de gaz s'était produit à la suite d'une plaie pénétrante de l'abdomen. Jamais, je crois, on ne l'avait vu succéder à une *contusion* de l'abdomen, comme l'a vu M. Nini. Voici sa curieuse observation :

Par un soir d'hiver, le 21 décembre 1932, à 9 heures, après un long voyage sur une mauvaise route, un homme de trente ans est amené à la Clinique de Tripoli, en proie à de violentes douleurs abdominales.

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1920, p. 387; 1922, p. 676; 1932, p. 169.
[2] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1922, p. 673.

L'avant-veille au matin, il labourait son champ lorsqu'il reçut de la croupe de son bœuf un coup brusque et fort qui l'atteignit à la région inguinale droite, juste sur la pelote grosse et dure d'un bandage herniaire qu'il portait depuis longtemps pour maintenir une petite hernie inguinale. Au bout de quelques instants, la douleur l'obligea à rentrer chez lui.

Depuis lors, il a uriné, n'a pas vomi (il était d'ailleurs à jeun au moment de l'accident), il n'a pas eu de selle, ni rendu de gaz par l'anus, *et son ventre s'est mis à grossir à vue d'œil.*

Actuellement, il souffre de tout le ventre, mais surtout de la fosse iliaque gauche.

Examen. — Facies pâle, mais calme.

Abdomen volumineux, très météorisé, ne respirant pas.

La palpation est douloureuse; elle permet de constater une contracture nette et généralisée, avec un maximum dans la région inguinale droite, là où était la pelote du bandage. Il existe là une petite hernie inguinale droite, réductible avec gargouillement.

A la percussion, une sonorité s'étendant aux flancs, à la région ombilicale, à la région préhépatique et jusqu'aux mamelons.

Pouls : 100, régulier mais faible. Tension artérielle : 12-10 (au Vaquez).

Diagnostic : Péritonite par perforation intestinale traumatique, ou peut-être rupture de la rate.

L'opération est proposée et, après quelque difficulté, acceptée par le malade et sa famille. Elle a lieu aussitôt.

Intervention. — Ether. Cœliotomie médiane sous-ombilicale. *Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappe avec un bruit marqué une bonne quantité de gaz absolument inodore, en même temps que s'écoule un liquide jaunâtre, également inodore.* L'intestin grêle est un peu rouge et distendu, mais d'aspect brillant non dépoli en aucune de ses parties; il n'y a en somme aucune trace d'inflammation ni aiguë ni chronique : pas trace de couenne, ni de granulation, pas la moindre fausse membrane. Nulle trace de parcelle alimentaire ou digestive; tout l'intestin qu'on a pu extérioriser paraît normal, en tous cas sain de toute perforation. Pour en être plus sûr, on débride vers la droite par une incision transversale au-dessous de l'ombilic, et l'on arrive ainsi à voir le cæcum et l'appendice, trouvés tous deux normaux, en tous cas ni enflammés, ni perforés. On explore le bassin : la main plongée dans le pelvis en retire quelques petits flocons blanchâtres pseudo-purulents ou pseudo-membraneux. Toutefois, aucune couenne, aucune adhérence, aucune marque d'inflammation ne sont relevées.

On palpe la vésicule, l'estomac, rien de pathologique n'y est trouvé. On place alors un drain n° 40 dans le Douglas et l'on ferme le ventre en trois plans.

Par cathétérisme, on soutire de la vessie 100 cent. cubes d'urine foncée ne contenant ni sucre ni albumine.

Suites opératoires. — Le lendemain, température : 40°, pouls : 130, mais l'opéré a uriné et n'a pas vomi.

Le deuxième jour, lavage d'estomac; évacuation d'une quantité abondante de liquide bilieux.

Le troisième jour, émission abondante de gaz et spontanée de trois selles.

Guérison complète après petite suppuration pariétale. Le ventre est plat et souple.

M. Nini avait intitulé son observation : *Un cas de pneumopéritoine post-traumatique.* J'ai modifié son titre en précisant, d'une part, que le traumatisme était une contusion et non une plaie; en remplaçant, d'autre part, le terme de pneumopéritoine par celui de distension gazeuse du péritoine, qui me semble plus expressif et plus limitatif.

Des pneumopéritoines, nous en voyons tous les jours chez nos opérés, comme le faisait remarquer M. Lauwers dans une récente communication[1]; chaque fois que nous faisons une laparotomie ou une cure de hernie, nous créons un pneumopéritoine.

Des pneumopéritoines, il s'en produit chaque fois qu'un viscère creux abdominal perforé laisse échapper son contenu gazeux dans la cavité péritonéale, que cette perforation soit pathologique ou traumatique. Depuis longtemps, les chirurgiens ont appris à rechercher la sonorité préhépatique comme un signe de cet épanchement; depuis moins longtemps, ils demandent aux rayons X l'image de ce pneumopéritoine, en quelque sorte révélateur d'un diagnostic parfois difficile.

Ce sont là des épanchements discrets qui, loin de forcer l'attention, demandent à être recherchés très soigneusement.

L'observation que j'apporte aujourd'hui appartient à un groupe de faits tout différents. Elle s'apparente aux cas apportés ici depuis quelques années par MM. Proust[2], Robineau[3], Mocquot[4], Lauwers[5], d'Allaines[6]. Dans tous ces cas, l'accumulation de gaz dans le péritoine était telle que sa manifestation clinique, le ballonnement énorme du ventre, occupait le premier plan du tableau.

C'est pourquoi le terme de *distension gazeuse du péritoine*, employé par plusieurs d'entre vous, me semble parfaitement convenir à ces faits. J'entends bien qu'entre le pneumopéritoine banal et la distension gazeuse il n'y a qu'une différence de quantité et de pression, mais nous vivons dans le relatif, et cette différence prend en clinique une importance considérable.

Plusieurs observations sont intitulées : pneumopéritoine *spontané*; l'épithète ne me semble pas heureuse; la preuve de son ambiguïté nous est fournie par MM. Lauwers et d'Allaines, qui l'ont tous deux employée, chacun dans un sens différent : M. Lauwers, pour l'opposer au pneumopéritoine artificiel ; M. d'Allaines, pour exprimer que sa cause n'a pu être décelée par l'opérateur. M. Lauwers écrit même volontiers *pneumopéritoine spontané à clapet*, de même que les Allemands écrivent *péritonite gazeuse* : l'une et l'autre appellation ont l'inconvénient de préjuger de la pathogénie des accidents, pathogénie qui n'est peut-être pas la même dans tous les cas, et reste parfois obscure.

Pour toutes ces raisons, je m'en tiens à la bonne vieille appellation de *distension gazeuse du péritoine*, qui dit bien ce qu'elle veut dire, et rien de plus.

MM. Monod et Holiander ont relevé dans la littérature 34 observations de cette curieuse affection. En y ajoutant la leur, 6 observations parues dans nos Bulletins que leur statistique a négligées (1 de Robineau, 2 de

---

[1] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 165.
[2] *Loco citato.*
[3] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1920, p. 388.
[4] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1922, p. 672; 1923, p. 3.
[5] *Loco citato.*
[6] *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 1932, p. 940.

Delfourd, 3 de Chaton), 2 observations plus récentes de Wilmans[1] et de Angerer[2], cela fait, avec celle de M. Nini, 44 observations, et j'en oublie certainement.

Toutes ces observations présentent deux points communs :

Le météorisme abdominal ;

L'issue de gaz à l'ouverture du péritoine.

Ce sont là deux faits d'observation facile. Ils suffisent pour constituer l'unité de la question. Tout le reste est sujet à variation et matière à discussion.

Je m'excuse d'avoir insisté sur ces définitions et cette terminologie; elles ont, je crois, leur importance.

Il me reste à vous communiquer les réflexions que m'a suggérées le cas de M. Nini.

1° *Sur l'étiologie.* Les accidents sont survenus à la suite d'une contusion de l'abdomen, plus précisément d'une contusion herniaire, le coup ayant porté sur la région inguinale par l'intermédiaire d'un bandage. C'est là un cas assez particulier, jadis étudié par mes collègues d'internat Bougot et Legrand[3].

2° *Sur la pathogénie.* M. Nini n'ayant pas trouvé, au cours de son exploration, de lésion viscérale, se demande naturellement d'où a bien pu venir cette énorme quantité de gaz.

A ce point de vue, les observations publiées peuvent être réparties en trois groupes :

1er groupe : on a trouvé à l'opération une perforation du tube digestif, le plus souvent de l'estomac.

2e groupe : on n'a pas trouvé de perforation, mais un foyer de péritonite, un abcès dissimulé sous des anses accolées.

3e groupe : on n'a rien trouvé à l'opération : ni perforation, ni abcès, ni péritonite.

L'origine du gaz est évidente pour les cas du premier groupe : avec ou sans soupape, le gaz passe du tube digestif dans la cavité péritonéale.

La discussion commence pour les cas du deuxième groupe : on peut se demander si le gaz vient d'une perforation déjà spontanément obturée, ou s'il n'est pas le produit d'une infection gazogène. En face des partisans de la soupape se dressent les défenseurs de la péritonite gazeuse.

Quant aux cas du troisième groupe, ils restent naturellement entourés de mystère. Le cas présent appartient malheureusement à ce groupe, comme celui que rapportait récemment d'Allaines. D'Allaines, avec beaucoup de vraisemblance, a incriminé une perforation d'ulcus. Pour son cas, M. Nini rejette cette hypothèse, pour différentes raisons d'inégale valeur. que je ne discuterai pas en détail, quoiqu'elles soient discutables. Ces raisons sont : 1° l'absence de toute anamnèse d'ordre digestif; 2° le siège du traumatisme, à distance de l'estomac ; 3° l'exploration opératoire négative ; 4° le lavage d'estomac pratiqué sans suite fâcheuse ; 5° la guérison rapide après l'opération, sans reformation de gaz.

---

[1] *Zentr. f. Chir.*, t. LVII, n° 23, 7 juin 1930, p. 1394.

[2] *Ibidem*, t. LIX, n° 19, 7 mai 1932, p. 1155.

[3] *Journ. de Méd. de Paris*, 1921.

M. Nini rejette également l'hypothèse d'une suppuration gazogène d'origine intestinale, parce que le gaz était inodore et parce qu'il ne s'est pas reformé après l'opération.

M. Nini me laisse, en somme, le soin de proposer une explication.

Je ne m'arrêterai pas à l'hypothèse d'une perforation d'ulcus gastrique haut situé : il n'est pas impossible, pourtant, qu'un traumatisme, même appliqué à distance, ait pu, par une augmentation brusque de la pression intra-abdominale, être la cause occasionnelle d'une semblable perforation.

Mais l'hypothèse suivante me semble plus simple et plus vraisemblable.

Dans le compte rendu opératoire de M. Nini, certains détails m'ont frappé : à l'ouverture du péritoine, il est sorti non seulement des gaz, mais en même temps *un liquide jaunâtre inodore. L'intestin est un peu rouge.* Un peu plus loin : la main plongée dans le pelvis ramène *quelques petits flocons blanchâtres pseudo-purulents, ou pseudo-membraneux.* M. Nini a beau nous dire qu'il n'a trouvé aucune marque d'inflammation, ce liquide, ces anses rouges, ce pseudo-pus dans le ventre trouvés deux jours et demi après une contusion de l'abdomen me laissent songeur.

Sur cette contusion, sur ces flocons, je bâtis mon hypothèse : fissuration d'une anse intestinale, issue de gaz dans le péritoine, puis obturation spontanée avec légère réaction péritonéale du voisinage.

Cette interprétation s'accorde avec la contracture nette et généralisée, expressément mentionnée, avec son maximum en bas et à droite. Elle n'offense pas nos connaissances sur l'évolution anatomique des plaies de l'intestin : il est depuis longtemps démontré qu'une plaie de petites dimensions peut parfaitement guérir par le mécanisme de l'obturation spontanée, aussi rare que soit cette éventualité.

Que le blessé n'ait pas vomi, cela m'est égal. Et que les gaz fussent inodores, m'est aussi égal : ceux de l'opéré de Lauwers, qui sortaient du côlon, l'étaient bien.

3° *Sur le diagnostic* : M. Nini se demande si le diagnostic pré-opératoire était possible. Je ne partage pas l'opinion de M. Lauwers qui trouve simple le diagnostic du pneumopéritoine. Il faut d'abord y penser. Or je crois qu'en présence d'un ballonnement abdominal considérable on n'a pas souvent l'idée que le gaz puisse être ailleurs que dans l'intestin, ou à la rigueur dans l'estomac, et que si même l'idée vous en vient il est bien difficile de l'étayer sur un signe clinique solide. Je ne parle pas de la sonorité préhépatique. Quant à la résonance métallique donnée par M. Lauwers comme un signe différentiel de premier ordre, je reste un peu sceptique sur son infaillibilité.

Ma conviction est que seul l'examen radiologique peut avec certitude indiquer que le gaz est dans le péritoine, et je déplore avec Mondor[1] que son usage ne soit pas plus courant en chirurgie d'urgence.

---

[1] H. Mondor et P. Porcher : Examens radiologiques d'urgence des péritonites par perforation du tube digestif. *Journal de Chirurgie,* t. XLI, n° 1, janvier 1933, p. 20.

4° *Sur le traitement* : M. Nini se demande ce que serait devenu son malade s'il n'était pas intervenu. A la question ainsi posée, il est impossible de répondre. Mais je crois qu'il a eu tout à fait raison d'opérer, et qu'à sa place j'aurais fait comme lui.

J'unis ma voix à celles de Mocquot et de d'Allaines pour condamner l'abstention devant la distension gazeuse de l'abdomen, et pour déconseiller formellement la ponction abdominale : la paracentèse de l'abdomen est une de ces opérations dites *de petite chirurgie* qui m'effrayent et dont je n'assume jamais la responsabilité.

M. Nini nous a envoyé une intéressante observation : je vous propose de le remercier et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Proust** : Je voudrais signaler à nouveau une observation dont j'ai déjà parlé plusieurs fois ici, pour appuyer le remarquable rapport de Quénu. Quand il nous dit : « Si M. Nini n'avait pas opéré, il est probable que son malade serait mort », je suis d'accord avec lui. Dans le cas que j'ai observé, je suis persuadé que, si je n'étais pas intervenu, mon malade succombait. Il s'agissait d'un homme que je vis au début de la guerre. Il avait une distension énorme de l'abdomen et présentait, en même temps, des phénomènes d'occlusion, il étouffait, il était dans un état très grave. La mort semblait imminente. Je voulus, ne connaissant pas, à l'époque, la question du pneumopéritoine, faire un anus d'urgence sous anesthésie locale et, avec grande précaution, j'ouvris le péritoine. Aussitôt, j'entendis un sifflement violent, et j'eus un moment d'émotion. Or, instantanément, cet homme fut soulagé. « Je revis », me dit-il.

Je puis affirmer que, si j'avais temporisé, cet homme aurait succombé. Par conséquent, il y a dans certains cas — sinon dans tous — des phénomènes de surpression devant lesquels, ainsi que l'a dit Quénu, il ne faut à aucun prix s'abstenir.

DISCUSSIONS EN COURS

La rechloruration des opérés,

par M. **Métivet.**

Je voudrais, à la demande d'un de nos collègues, vous soumettre quelques réflexions, — non de savant, mais d'empirique.

Il y a vingt-cinq ans, alors que médecins et chirurgiens, alertés par Widal, manifestaient une sainte horreur pour le chlorure de sodium, mon maître, Lucien Picqué, m'a appris que les injections de sérum physiologique n'étaient efficaces que pratiquées à larges doses. Mon maître, M. Grégoire, connaît l'histoire d'un « provisoire » de Bichat qui, atteint d'appendicite grave, et condamné par d'éminents chirurgiens, reçut, avec succès, plus de 30 litres de sérum physiologique en une semaine. J'ai, moi-même, pendant la guerre, injecté à un grand hémorragique mourant, et avec un heureux résultat, 9 litres de sérum physiologique en vingt-quatre heures, dont 1 lit. 1/2 par voie veineuse. Picqué et ses élèves faisaient ainsi de la rechloruration sans le savoir.

J'ajoute qu'il n'est pas sans intérêt de réhydrater les opérés. J'ai, il y a quelques années, opéré en province un jeune enfant d'appendicite chronique. Quarante-huit heures plus tard j'étais rappelé auprès de lui. Il avait une fièvre à 40°, un pouls très rapide, des yeux creux, un état général grave. J'appris que, depuis son opération, il n'avait reçu, comme boisson, que quelques cuillerées à café d'eau sucrée. Une bouteille d'eau d'Evian eut rapidement raison de tous les accidents.

Rechloruration et hydratation des opérés sont deux modes thérapeutiques remarquablement efficaces. Et je n'ai aucune raison de faire d'infidélités au vieux sérum physiologique qui, largement employé (et des doses de 2 à 4 litres par jour sont des doses courantes) m'a toujours donné toute satisfaction.

COMMUNICATIONS

Séquelles duodénales et spléniques de l'appendicite,

par M. J. **Okinczyc.**

Deux fois dans ces derniers mois, au cours d'interventions, nous avons trouvé l'appendicite à l'origine de complications à distance, ayant leur siège, dans un cas au niveau du duodénum, et dans un autre au niveau de la rate. Si le retentissement des infections appendiculaires sur le duodénum est aujourd'hui chose bien connue, il n'en est pas de même de certaines périsplénites qui n'ont peut-être pas toujours été ni reconnues, ni rapportées à leur véritable cause.

Déjà en 1921, E. et W. Kellog, puis Taylor en 1922, avaient attiré l'attention sur la coexistence fréquente de l'appendicite et des périduodénites. La même année, Enriquez, Gaston Durand et Keller, à la Société médicale des Hôpitaux, y voient mieux qu'une coexistence, une interdépendance. L'année suivante, en 1923, Flandin y insiste à nouveau en traitant les complications de l'appendicite chronique et les séquelles de l'appendicectomie.

Mais c'est surtout à Basset, en 1925, que nous devons, ici même, une étude complète et précise des périduodénites inflammatoires et de leur origine appendiculaire ; il en apporte huit observations. Il relève les observations les plus probantes de Faroy et Lardennois, de Taylor, de Kellog, de Sloan, de Flandin. Peu de temps après, il rapporte, ici, dix observations de M. Hertz, parmi lesquelles 7 périduodénites paraissent bien être d'origine appendiculaire. Soupault, en 1926, fait des périduodénites une excellente étude et insiste sur les rapports avec l'appendicite actuelle ou ancienne.

Enfin, en 1928, MM. P. Delbet et de Vadder, dans une étude sur la stase duodénale, reprennent l'étude des lymphatiques au niveau de la pince mésentérique et montrent qu'une véritable pince lymphatique double, au niveau de la 3ᵉ portion du duodénum, la pince artérielle ; ils rappellent les travaux de Descomps et Turnesco, ceux de Gerota et Dan Bercianu sur les lymphatiques de l'appendice, du cæcum et de la portion terminale du grêle, qui suivent les vaisseaux mésentériques et contribuent à former la pince lymphatique du duodénum. Braithwaith décrit en plus des relations directes avec la région duodéno-pylorique, si bien que, même dans l'étage sus-mésocolique, il n'est pas nécessaire de rechercher une origine proche, vésiculaire ou autre, pour expliquer les lésions périduodénales.

Toutes ces recherches, toutes ces constatations cliniques et opératoires rendent bien compte de la propagation de l'infection partie de l'appendice, et étalant ses méfaits au niveau du duodénum. Elles n'expliquent pas une propagation étendue jusqu'à la rate et aboutissant à une périsplénite telle que nous l'avons eue sous les yeux chez le malade de notre observation II.

Mais, dans ce dernier cas, nous avons pu surprendre la voie de l'infection ; une grosse bride épiploïque, tendue entre la région de l'appendice et le pédicule splénique, pouvait nous rappeler qu'il est encore un autre chemin pour la propagation de l'inflammation, la voie épiploïque.

C'est le moment de rappeler les travaux de Walther et de Haller sur le rôle joué par le grand épiploon dans l'extension des infections parties de l'appendice, et notre observation en apporte une fois encore la preuve irréfutable.

Voici, sans plus tarder, ces deux observations :

Observation I. — A. E. K..., vingt-huit ans, manœuvre, entre dans notre service de l'hôpital Beaujon, le 11 avril 1933, venant du service de notre collègue Harvier.

Il se plaint de douleurs gastriques continuelles, à paroxysmes post-prandiaux ; ceux-ci apparaissent aussitôt après le repas et persistent pendant deux heures environ.

La douleur est parfois très intense, avec sensation de brûlure, irradiation du côté de l'œsophage et barre épigastrique.

La douleur est la même après ingestion des liquides et des solides. Ces symptômes durent depuis trois ans, mais ne se sont jamais accompagnés de vomissements.

Le malade, Arabe, ne s'exprime pas très bien, et il est assez difficile de lui faire préciser ses antécédents personnels ou héréditaires. On ne relève pas de crise abdominale aiguë, mais seulement une constipation opiniâtre depuis trois ans.

A l'examen, le malade paraît anxieux, pâle, le visage couvert de sueurs au moment des crises.

Au palper, on met en évidence une *zone douloureuse* qui s'étend depuis le rebord des fausses côtes, à droite, jusqu'à l'ombilic, et à l'épine iliaque antérieure et supérieure, en passant par l'épigastre. La sensibilité est à peu près uniforme, sans qu'on puisse déceler un maximum ni vers l'épigastre, ni vers la fosse iliaque droite.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Un examen radioscopique pratiqué par M. Harvier a montré, après ingestion d'un repas baryté : un estomac normal, le duodénum est déroulé et sa boucle paraît agrandie avec des dilatations par place. Le cadre duodénal reste entièrement injecté en position debout et couchée. Le passage de la baryte paraît gêné au niveau de la 3^e portion du duodénum ; il existe de fréquents mouvements antipéristaltiques avec douleurs pendant tout l'examen. On conclut à une stase duodénale dont on ne peut préciser l'origine.

Le malade est passé en état de crise et l'intervention est décidée urgente.

Opération le 14 avril 1933 par M. Allard, en présence de M. Ameline.

Cœliotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Estomac normal. Le duodénum ne semble pas de volume anormal ; à l'exploration on découvre, à l'angle de la 2^e et de la 3^e portion du duodénum, deux ganglions assez volumineux qui sont enlevés. La partie droite du côlon transverse et le côlon droit sont soudés, et l'exploration de l'appendice montre que celui-ci est adhérent au côlon et il existe même à ce niveau une bride inflammatoire. Ablation de l'appendice. Fermeture de la paroi en un plan.

Cette opération ne soulage nullement le malade qui, à peine sorti de l'hôpital, rentre à nouveau dans le service de notre collègue Harvier. Les douleurs persistent avec les mêmes caractères et s'accompagnent même quelquefois de mélæna.

Le maximum des douleurs est péri-ombilical. L'examen radiologique confirme la stase duodénale.

Deuxième opération le 12 juin 1933, rectanol et balsoforme (M. Okinczyc).

Cœliotomie médiane sus-ombilicale. Nous trouvons une péritonite adhésive avec rétraction des mésos et s'étendant depuis la fosse iliaque droite jusqu'à l'épigastre et à la région sous-mésocolique. Cette péritonite plastique est nettement inflammatoire et ne semble pas récente, elle est certainement antérieure à l'opération du mois d'avril, où l'on avait déjà constaté des adhérences coliques et des ganglions augmentés de volume. Le duodénum est certainement gêné par ces adhésions inflammatoires et ses portions 1 et 2 sont dilatées.

Nous faisons une libération des adhérences sous-mésocoliques et une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale sous-mésocolique. Suture de la paroi en un plan.

Cette fois, le résultat est immédiat ; les douleurs disparaissent du jour au lendemain ; l'alimentation peut être reprise progressivement sans provoquer de crises et le malade quitte le service en très bon état local et général, ayant déjà repris du poids.

Obs. II. — C. F..., vingt-six ans, valet de chambre, entre le 24 mai 1933 dans le service de notre collègue Harvier pour asthénie, douleurs abdominales et subictère. Il passe le 8 juin 1933 dans notre service pour intervention.

Les douleurs sont apparues depuis assez longtemps, mais se sont accusées surtout depuis un an. Elles ne sont pas continues, surviennent spontanément dans les parties hautes de l'abdomen, dans les hypocondres, mais avec une prédominance marquée dans l'hypocondre *gauche*, où le malade accuse « un point de côté ». Ces douleurs s'exagèrent à l'inspiration.

De plus, le malade se plaint d'une asthénie très marquée, d'inappétence, sans amaigrissement notable cependant.

Depuis janvier 1932, il présente des poussées d'ictère sans décoloration des selles, ni surcoloration des urines. En dehors des poussées d'ictère, il reste subictérique.

Le malade a déjà été hospitalisé dans le service de M. Harvier, en juillet 1932, pour subictère. On avait constaté à ce moment une splénomégalie discrète, une bradycardie.

Dans les antécédents, on relève une paratyphoïde en 1926, une appendicite suppurée et opérée en 1923, une blennorragie en 1929.

Un premier examen pratiqué le 24 mai 1933 montre un subictère généralisé, mais très net.

Au palper, on réveille une douleur localisée dans l'hypocondre gauche, dans la région précise où le malade accuse son point de côté.

La rate est augmentée de volume et on accroche son pôle inférieur; le foie déborde un peu les fausses côtes.

Le pouls est à 48. La tension artérielle est de 11-7.

Un examen radiologique est pratiqué le 31 mai 1933. Le repas baryté franchit tout le tube digestif jusqu'à l'angle splénique du côlon, où il marque un temps d'arrêt assez prolongé.

La moitié gauche du transverse et le côlon descendant sont accolés et il est mpossible de les dissocier.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Le temps de saignement est de trois minutes et le temps de coagulation de onze minutes, le caillot est rétractile.

Un nouvel examen, le 10 juin 1933, confirme les précédentes constatations : subictère, douleur à la pression dans l'hypocondre gauche, rate perceptible.

L'examen de sang montre une formule normale et un équilibre globulaire normal.

Opération le 12 juin 1932. Rectanol et balsoforme (M. Okinczyc). Incision oblique dans l'hypocondre gauche. Nous trouvons la rate un peu augmentée de volume, mais surtout complètement masquée et fixée par des adhérences inflammatoires anciennes; l'épiploon est modifié, fibreux par places et participe à ces adhérences. La rate adhère également par toute sa convexité au diaphragme. Mais la clef de cette périsplénite intense nous est fournie par le grand épiploon. Celui-ci épaissi et fibreux se tend en écharpe depuis la fosse iliaque droite jusqu'à la région splénique. La bride ainsi formée est tendue et on s'explique facilement la douleur en point de côté de l'hypocondre gauche. Les adhérences de l'épiploon dans la fosse iliaque droite sont très étendues et très anciennes; elles correspondent à l'ancien foyer d'appendicite suppurée et opérée en 1923. Mais si l'appendice a été enlevé, l'épiploïte a persisté et s'est étendue depuis la fosse iliaque droite jusqu'à la région splénique où elle s'est étalée. Nous libérons et réséquons l'épiploon adhérent, puis libération progressive de la rate qui se réduit de volume au cours de ces manœuvres. Enfin ligature des pédicules spléniques et splénectomie. Suture de la paroi en trois plans. La guérison se fait en un mois; l'ictère disparaît complètement, ainsi que disparaissent les douleurs. Le malade reprend de l'appétit et augmente de poids. Il sort complètement guéri le 19 juillet 1933.

Dans les deux observations, nous trouvons l'appendice à l'origine des séquelles qui ont motivé l'intervention. Mais ce qui marque bien l'aspect protéiforme de ces infections, dans les deux cas l'appendicite n'agit pas de la même façon. Dans le premier cas, l'appendice est en place et l'appendicite est chronique; ses symptômes larvés se sont rapidement confondus avec les manifestations de la stase duodénale. Cette appendicite n'a pas même été reconnue avant l'intervention, déjà orientée vers la stase duodénale. La simple ablation de l'appendice n'a pas suffi à éteindre les signes de gêne au transit duodénal. On le conçoit facilement : l'infection n'est plus localisée à l'appendice, elle s'est extériorisée, propagée jusqu'à la pince mésentérique; je retrouve la piste de cette infection propagée depuis la fosse iliaque droite jusqu'à la région épigastrique sous forme de péritonite adhésive et de rétractions des mésos. Déjà la première intervention avait permis de prélever deux ganglions assez gros à l'union des portions 2 et 3 du duodénum.

La stase duodénale n'avait pas paru assez nette à l'exploration chirurgicale lors de la première intervention; mais il avait peut-être suffi que la racine du mésentère ait été mobilisée ou soulevée pour rendre moins évidente la distension du duodénum. En tous cas, la stase duodénale, déjà révélée par l'examen radiologique, était certaine, et confirmée à la seconde intervention, elle a disparu grâce à la duodéno-jéjunostomie.

Dans la seconde observation, l'appendicite existe avec évidence, mais c'est un événement déjà oublié parce que lointain : il date de dix ans; l'oubli paraît d'autant plus légitime, que l'appendice a été enlevé au cours d'une crise aiguë avec suppuration et drainage. Sans doute, il n'y a plus ni appendicite, ni appendice, mais il existe une épiploïte, contemporaine de l'appendicite et qui s'est étendue de proche en proche jusqu'à la rate. Le chemin suivi est encore objectivement visible sous la forme de cette écharpe épiploïque qui relie, par le plus court chemin, la fosse iliaque droite à la fosse splénique et dont les tiraillements se trahissent par la douleur fixe de l'hypocondre gauche et le point de côté accusé par le malade.

En agissant sur la rate sous la forme de cette périsplénite qui la fixe et qui l'étrangle, l'infection a provoqué des troubles, où l'appendicite déjà lointaine ne semble plus avoir aucune part. Cependant, les poussées d'ictère, l'asthénie, sont bien la conséquence d'un désordre fonctionnel de la rate qui étouffe dans sa gangue; les vaisseaux spléniques eux-mêmes, resserrés dans leurs mésos épaissis, rigides, n'ont plus leur libre jeu, et la circulation splénique peut être modifiée. Nous ne pouvions espérer qu'une simple libération de la rate serait efficace pour lui rendre sa fonction; les adhérences se seraient reproduites et nous avions quelque raison de penser que l'altération n'était plus seulement périphérique, mais avait atteint la structure tissulaire de l'organe. Mieux valait une splénectomie qui supprimait l'organe malade en assurant les suppléances. Les suites opératoires semblent d'ailleurs nous avoir donné raison.

Appendicite actuelle avec appendice en place, ou appendicite ancienne avec appendice enlevé dans les deux cas, nous trouvons des séquelles de l'infection partie de l'organe, mais agissant différemment.

Tant que l'appendice est en place, on s'explique sans peine l'action de l'infection continuant à agir par voie lymphatique, même à distance. Cependant nous avons vu l'ablation de l'appendice demeurer sans effet dans notre observation I au bout de trois mois. Il s'agit en effet à ce moment, non pas de périduodénite en nappe inflammatoire, mais d'une stase duodénale par gêne mécanique au niveau de la pince mésentérique. Ce n'est plus une lymphangite en activité, mais un reste de l'inflammation ancienne comme en témoignent la péritonite adhésive et les rétractions des mésos. Dans l'observation II, l'appendice est enlevé depuis longtemps, mais il s'agissait d'une appendicite suppurée et drainée, et l'infection s'est prolongée sous forme d'épiploïte qui s'est propagée de proche en proche jusqu'à la fosse splénique.

Nous voyons ainsi les deux formes de propagation de l'infection : lymphangite et péritonite, et l'épiploïte participe vraisemblement de l'une et de l'autre; mais ni dans l'observation I ni dans l'observation II nous n'avons l'impression d'une inflammation en activité; ce sont plutôt des séquelles, des cicatrices que nous avons sous les yeux, et les troubles qu'elles provoquent paraissent bien être surtout mécaniques.

Ce sont ces considérations qui ont déterminé notre traitement. Thérapeutique *directe* d'abord dans l'observation I, au siège de l'inflammation primitive, par l'ablation de l'appendice; thérapeutique *indirecte* ensuite, s'attaquant aux troubles mécaniques à distance : duodéno-jéjunostomie dans l'observation I et splénectomie dans l'observation II. Il nous resterait encore, pour tirer la conclusion de cette étude, un mot à dire du traitement *préventif* de ces infections à distance : il se résume dans l'ablation opportune de l'appendice malade et, dans certains cas, de l'épiploon qui a participé à l'inflammation et la prolonge trop souvent même après l'ablation de l'appendice.

BIBLIOGRAPHIE

E. et W. Kellog : *Annals of Surgery*, t. LXXIII, n° 5, 1921, p. 578.
Taylor : *Annals of Surgery*, t. XXV, n° 5, 1922, p. 513.
Enriquez, G. Durand et Keller : *Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1922.
Flandin : *Complications de l'appendicite et séquelles de l'appendicectomie*, 1923, Doin édit.
Basset (A.) : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 14 octobre 1925, p. 873.
J. Hertz : Rapport de A. Basset. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, novembre 1925, p. 1010.
P. Delbet et de Vadder : *Bull. et Mém. Acad. de Méd.*, t. XCIX, n° 5, 28 février 1928.
De Vadder : *Revue de Chirurgie*, t. LXVI, 1928, p. 477.

Deux cas de périsigmoïdite chronique simulant le cancer, l'un par syndrome hémorragique, l'autre par syndrome d'obstruction,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

Les types anatomo-cliniques de la sigmoïdite et de la périsigmoïdite chronique sont assez variés, par suite de la très grande diversité des lésions qu'il est possible de rencontrer.

J'ai eu l'occasion d'observer et d'opérer deux malades dont les lésions surtout périsigmoïdiennes et chroniques d'emblée occasionnaient des troubles fonctionnels jouant absolument le cancer.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade âgé de soixante-deux ans, sans antécédents pathologiques. Cet homme présentait, depuis environ huit mois, des troubles digestifs caractérisés essentiellement par des périodes de constipation assez courtes suivies de débâcles diarrhéiques plus prolongées avec crises de coliques intermittentes. Peu à peu, les selles s'étaient émaillées de sang. Depuis trois mois, les débâcles s'étaient accompagnées de véritables hémorragies avec retentissement marqué sur l'état général. Inquiété par l'abondance et la fréquence de ces hémorragies et comme le toucher ne donnait aucun renseignement, le médecin traitant m'a adressé le malade en vue d'une sigmoïdoscopie. Cet homme bien constitué, sans aucune tare organique, n'avait jamais présenté auparavant ni constipation ni diarrhée habituelles, ni aucun trouble digestif. Son état général est nettement déficient, son teint jaunâtre et ses muqueuses décolorées. La paroi abdominale est parfaitement souple, plutôt flasque, partout dépressible et la palpation de la fosse iliaque gauche très facile ne provoque aucune sensibilité douloureuse et ne donne aucune sensation de boudin ni empâtement dans la profondeur. L'inspection de la région anale et le toucher rectal ne révèlent rien d'anormal.

La rectosigmoïdoscopie ne peut guère être pratiquée que sur une étendue de 20 centimètres de profondeur. Elle n'indique aucune modification importante de la muqueuse, aucune tache hémorragique. Toute tentative de pénétration plus avant réveille une vive douleur; on a la sensation d'être arrêté par une coudure infranchissable.

L'examen radioscopique, après absorption de bouillie opaque et lavement baryté, donne les résultats suivants :

Remplissage de tout le côlon jusqu'à et y compris la moitié supérieure de l'S iliaque. Remplissage de l'ampoule rectale. Mais les deux bouillies ne se rejoignent pas. La partie inférieure du côlon pelvien reste vide. Une note additionnelle du radiographe expose que l'administration du lavement n'a pu être complète. La bouillie a refusé de progresser au delà de l'ampoule rectale, toute tentative de pression devenant douloureuse.

En présence de ces divers renseignements, le diagnostic le plus probable semble être celui de cancer du côlon pelvien. Sous anesthésie locale, une laparotomie latérale gauche est pratiquée en vue d'extérioriser la tumeur.

La main introduite dans le petit bassin reconnaît sans peine l'S iliaque qui est souple sur toute sa longueur, mais qu'il est impossible d'attirer au dehors. Cette anse est maintenant fortement coudée et fixée à la paroi de la fosse iliaque gauche par de nombreux appendices diverticulaires très développés et très adhérents au péritoine pariétal. Avec les plus grandes précautions, ces adhérences sont libérées. L'anse pelvienne reprend sa forme et sa mobilité normales et peut être amenée à l'extérieur. Il est facile de voir que les lésions sont exclusivement localisées aux appendices diverticulaires. Ces lésions présentent un intérêt tout particulier. Les appendices, au nombre de douze à quinze, de la grosseur d'une forte plume d'oie, longs de 2 ou 3 centimètres, ne portent que quelques lobules graisseux. Ils sont essentiellement constitués par des tubes de séreuse épaissie, infiltrée, rouge violacé, munie d'un réseau vasculaire extraordinairement développé. C'est un véritable état angiomateux. Tous les points où des adhérences ont été libérées saignent abondamment et leur hémostase est particulièrement délicate en raison de la friabilité des tissus. Il apparaît tout de suite impossible de songer à réséquer les diverticules, sous peine de provoquer des déchirures et des hémorragies. Quant à la paroi même du côlon pelvien, elle est restée souple, de couleur et de consistance sensiblement normales. Une fois l'hémostase obtenue, le segment colique est replacé au fond du petit bassin. Pour éviter la reproduction de nouvelles adhérences à la fosse iliaque, on la recouvre par glissement du péritoine voisin qui se laisse assez facilement attirer et la paroi est refermée en trois plans sans drainage.

Les suites ont été très simples et la guérison opératoire rapide. Les selles se sont régularisées, les hémorragies ont cessé et l'état général s'est complètement rétabli. L'opération date de dix-huit mois. Les fonctions intestinales sont restées normales et l'état général excellent. Le malade, ayant repris une vie beaucoup plus active depuis quelques mois, a vu réapparaître, à l'occasion d'efforts, de petites hémorragies qui ont cédé à la suite d'administration de chlorure de calcium et de lavements au permanganate faible.

En somme, périsigmoïdite, coudure par adhérences diverticulaires avec état angiomateux des diverticules. A chaque effort de défécation, violentes contractions péristaltiques en amont de la coudure, hémorragies déclenchées par ces contractions, les diverticules saignant abondamment dans l'intestin.

Le deuxième cas est assez semblable au premier. Mais en l'absence d'angiomatose diverticulaire, l'adhérence des appendices à la paroi iliaque avait simplement déterminé une coudure du segment pelvien et un syndrome d'obstruction.

Le malade, âgé de soixante ans, présentait depuis quatre ou cinq mois une constipation opiniâtre, un état permanent de météorisme abdominal et des crises de coliques fréquentes extrêmement douloureuses et rebelles à toute médication. Comme dans le premier cas, les examens cliniques et sigmoïdoscopiques sont restés négatifs et la radiographie a montré une image analogue, entraînant le diagnostic très probable de cancer sigmoïdien. La technique et les constatations opératoires ont été très semblables à celles de la première observation, mais, dans ce cas, les appendices diverticulaires adhérents ne présentaient qu'une dégénérescence graisseuse, sans aucune vascularisation anormale. La guérison s'est effectuée sans incidents. Le cours normal des selles s'est rétabli. J'ai pu revoir ce malade il y a deux mois. L'opération datait d'un an. Il se plaignait de nouveau de légères crises de coliques, mais sans constipation. La radioscopie, après absorption de bouillie et lavement, indiquait, cette fois, un remplissage facile et complet du côlon pelvien. Il ne pouvait donc s'agir que de spasmes. J'ai pratiqué, sous anesthésie locale, une dilatation de l'anus suivie de quelques grands lavements de sérum physiologique. Tout est rentré dans l'ordre et le malade se déclare entièrement guéri.

Ces observations m'ont paru intéressantes à rapporter : 1° parce qu'elles ont permis, en raison de complications précoces, de surprendre à leur premier stade les lésions d'origine de la sigmoïdite avant toute atteinte de la paroi sigmoïdienne proprement dite, lésions essentiellement et primitivement localisées dans les appendices diverticulaires où elles semblent bien avoir pris naissance et non pas au contact d'un foyer inflammatoire voisin.

2° Parce que la première de ces observations montre une cause, paraissant encore peu connue, d'hémorragies par voie rectale abondantes et récidivantes.

Mégadolichocôlon pelvien,

par M. **Barthélemy** (de Nancy), membre correspondant national.

Un malade de soixante ans m'était adressé il y a environ six mois pour des troubles digestifs graves. Il présentait une telle intolérance gastrique que son médecin me l'envoyait en vue de lui pratiquer d'urgence une gastroentérostomie. A titre documentaire il m'informait qu'un examen radioscopique datant déjà de dix ans avait révélé la présence d'un dolichocôlon, mais que la constante régularité des selles permettait de n'attribuer à ce fait aucun rôle important dans les troubles actuels.

Il s'agissait d'un homme fortement constitué. Il n'était pas bien amaigri, mais son teint jaune, sa peau flasque et sèche, sa langue blanchâtre, son haleine fétide témoignaient d'une intoxication digestive non douteuse. Il se plaignait surtout de troubles gastriques caractérisés par une inappétence complète, des digestions extrêmement lentes et pénibles avec régurgitations, pyrosis, ballonnement, émissions par la bouche de renvois énormes et par l'anus de gaz formidables et interminables rendant autour de lui l'atmosphère presque irrespirable. Chaque trois ou quatre jours, revenaient avec une chronicité désespérante des crises de vomissements alimentaires abondants et en fusée où se retrouvaient des aliments pris la veille. Il s'ensuivait une période d'accalmie relative bientôt suivie de troubles de même ordre.

L'évacuation des selles ne le préoccupait pas; elle s'effectuait, disait-il, sans trop de difficulté et assez régulièrement. Les symptômes gastriques étaient apparus pour la première fois il y a dix ans, mais avec une intensité beaucoup moindre. Ils avaient conduit à pratiquer un examen radioscopique du tube digestif, examen qui avait conclu au point de vue gastrique à une simple atonie et qui avait permis de découvrir par hasard un dolichocôlon. Un régime et une thérapeutique banale avaient eu raison des troubles digestifs et tout était rentré dans l'ordre jusqu'à ces derniers mois. Cette fois, au contraire, les symptômes gastriques étaient beaucoup plus graves et rebelles à toute médication.

C'est dans ces conditions que j'ai été appelé à examiner ce malade. J'ai été tout de suite frappé par la distension considérable, en obusier, de son abdomen sous la paroi duquel on voyait se dessiner et trembloter des anses de gros calibre, occupant tout le flanc gauche obliquement de l'hypocondre à la fosse iliaque. Quelques chiquenaudes y déterminaient des sortes d'ondes, presque de la fluctuation avec bruits de clapotis, mais sans provoquer la moindre contraction péristaltique. Il s'agissait évidemment des anses du côlon pelvien non seulement très allongées, mais dilatées et atones, pleines de matières et de gaz en rétention. L'examen radiographique confirmait le diagnostic. Les troubles gastriques étaient une simple conséquence de l'intoxication par les produits de rétention.

Pour éliminer ces produits toxiques je me suis contenté du moyen le plus simple conseillé par Lardennois, la dilatation large du sphincter anal, suivie de grands lavements au sérum physiologique. En même temps, le malade absorbait tous les matins une ampoule de bacté-intestiphage. Les résultats heureux n'ont pas tardé à se manifester :

D'abord, l'évacuation de blocs de concrétions stercorales, puis chaque jour d'une quantité de matières tellement formidable que la sœur infirmière vivement impressionnée déclarait au malade qu'il allait à la selle pour tout le quartier. En même temps, les troubles digestifs s'atténuaient puis disparaissaient totalement. Actuellement, le malade a repris un état général excellent. Il s'astreint à prendre chaque jour soit un grand lavement de sérum, soit un lavement aux extraits biliaires, alternant l'un et l'autre, et il fait des cures de bacté-intestiphage.

Cette observation démontre que tant qu'il y a adaptation fonctionnelle, adaptation qui peut, comme dans ce cas, persister pendant près de cinquante ans, le dolichocôlon reste latent et ne saurait être révélé que par une trouvaille radioscopique.

Dès que l'adaptation fonctionnelle cesse, dès que la musculature du segment colique s'est laissée dilater et reste distendue, des troubles fonctionnels importants et variés se manifestent : crises de colite rebelle, crises de subocclusion par spasme et vice de position, syndrome d'intoxication par les produits de rétention :

Le dolichocôlon est devenu un mégadolichocôlon et, si le dolichocôlon n'est qu'une anomalie morphologique, le mégadolichocôlon est une entité morbide.

PRÉSENTATION DE MALADE

Dispositif permettant la marche avec l'appareil de Bœver,

par M. **R. Proust.**

Vous savez combien je suis partisan de l'appareil de Bœver pour le traitement des fractures.

A l'occasion d'un cas particulièrement complexe que j'ai eu à traiter, je désire vous présenter un petit dispositif que j'ai imaginé avec mes élèves Judet et Jonart.

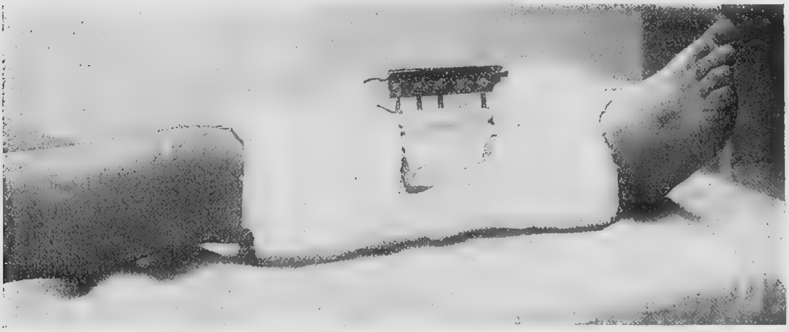


Fig. 1.

Il consiste à solidariser le fixateur externe de Bœver avec un appareil plâtré enveloppant le membre (voir figures 1 et 2). Dans ces conditions, s'il s'agit, par exemple, d'une fracture de jambe, on peut aisément faire marcher le malade alors qu'il porte encore son Bœver, ce qui a de grands avantages au point de vue musculaire et articulaire. C'est pour cela que j'ai tenu à vous montrer ce dispositif.

Dans le cas particulier, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui a eu la jambe écrasée par un monte-charge, et son tibia était brisé en cinq ou six morceaux. Il a fallu faire des ligatures temporaires par le procédé de Jonesco et mettre un Bœver comme celui-ci fixant en particulier une très grande esquille. J'ai laissé les fiches très longtemps, et c'est pourquoi j'eus recours à ce genre d'appareil pour faire marcher mon malade avant l'ablation des fiches.

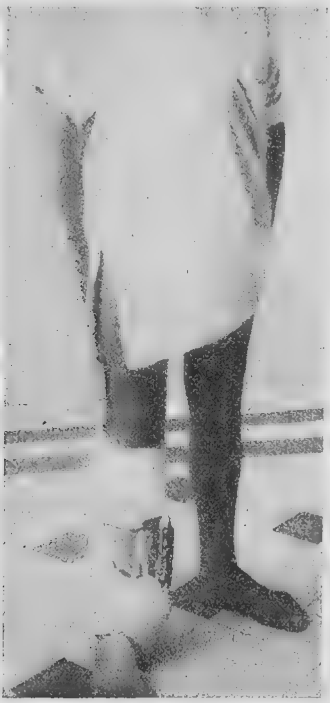


Fig. 2.

J'espère que, dans l'avenir, je pourrai m'en servir pour un lever précoce.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 82.

MM. Truffert	42 voix.	Elu.
Hertz	37 —	
Leibovici	3 —	

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 6 Décembre 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Capette, Chevassu et Rouvillois s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Truffert remerciant la Société de l'avoir nommé membre titulaire.

4° Des lettres de MM. Hertz et Séjournet posant leur candidature au titre de membre titulaire.

5° Une lettre de la Société de Pathologie comparée invitant les membres de la Société de Chirurgie à assister à sa séance solennelle qui aura lieu le mardi 12 décembre à l'Hôtel des Sociétés savantes.

6° Un travail de MM. Lombard, membre correspondant national, et Thiodet (Alger), intitulé : *Diagnostic des abcès froids bacillaires par la culture sur le milieu de Löwenstein.*

7° Un travail de M. Tailhefer. intitulé : *Une observation de dilatation congénitale du canal cholédoque.*

M. Sénèque, rapporteur.

8° Un travail de M. Duroselle (Angoulême), intitulé : *Fausse tumeur gastrique, en réalité granulome de corps étranger dans la sous-muqueuse de l'estomac.*

M. Moulonguet, rapporteur.

9° Deux travaux de M. Robert Frantz, le premier intitulé : *Contracture réflexe généralisée de la paroi abdominale consécutive à une contusion lombaire. Laparotomie exploratrice : aucune lésion viscérale. Fermeture. Guérison*; le second intitulé : *Perforation d'ulcère gastrique chez un enfant de* *quatorze ans. Difficultés du diagnostic avec l'appendicite. Appendicectomie, laparotomie médiane sus-ombilicale; enfouissement de la perforation gastrique sous deux plans de suture. Guérison.*

M. Küss, rapporteur.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Gellé (Louis), membre correspondant de la Société. Allocution du Président.

J'ai le regret de vous annoncer le décès d'un de nos membres correspondants, M. le Dr Gellé (Louis), de Provins. Il appartenait à notre Société depuis janvier 1893.

C'était un bon chirurgien dont la modestie égalait l'érudition; je salue en votre nom sa mémoire.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

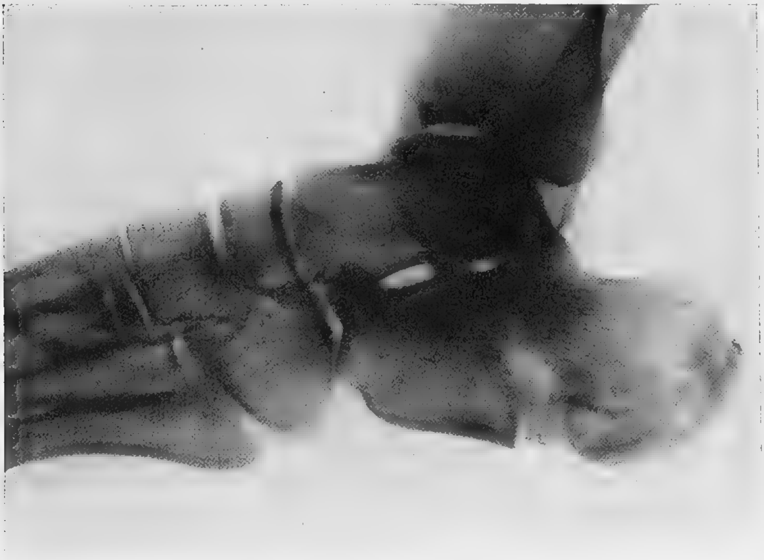
Sur le traitement opératoire des fractures du calcanéum,

par M. **Ch. Lenormant.**

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport d'Huet sur la technique opératoire proposée par M. Mutricy dans les fractures du calcanéum. Je voudrais, à ce propos, faire une remarque. Ayant étudié beaucoup de radiographies de ces fractures et ayant vérifié opératoirement les lésions dans une vingtaine de cas, je crois qu'il faut distinguer deux types anatomiques distincts parmi les fractures du corps de cet os et que l'intervention sanglante doit être différente dans chacune de ces variétés.

Le type le plus fréquent — et de beaucoup — est la fracture par écrasement de Malgaigne, que nous appelons aujourd'hui fracture sous-thalamique, très justement, car la lésion essentielle en est l'enfoncement du thalamus, avec ses trois degrés différents de pénétration, qui entraîne l'abaissement et la bascule de l'astragale et la dislocation de ses articulations.

L'autre variété est plus rare; je ne l'ai rencontrée que deux fois, et elle n'a guère été signalée dans les ouvrages classiques français; mais Matti la décrit et en donne deux radiographies typiques dans son livre sur les fractures et je crois qu'elle correspond à ce que Werner a appelé « fracture par cisaillement et arrachement ». Dans cette variété, le trait de fracture, généralement unique, part de la face supérieure de l'os, tantôt en arrière de la surface articulaire avec l'astragale (et c'est ce que Tanton appelle fracture transversale rétro-thalamique), tantôt au niveau même de cette surface articulaire postérieure, comme dans les cas que j'ai observés et dans l'un de ceux que figure Matti; de là, le trait gagne la face inférieure de l'os, soit verticalement, soit plus souvent obliquement en arrière; il sépare ainsi deux fragments, l'antérieur comprenant la totalité ou la plus grande partie du thalamus et la grande apophyse, le postérieur tubérositaire. Ces deux fragments s'écartent en soufflet du côté plantaire (voir figure), le postérieur étant attiré en haut par le tendon d'Achille, et il en résulte un affaissement de la voûte; mais il n'y a pas d'enfoncement véritable du thalamus, d'écrasement du tissu spongieux sous-jacent. Le désaxage de l'astragale, nul quand le trait est complètement extra-articulaire, reste peu important, même quand la partie postérieure du thalamus est intéressée. Il ne faut pas confondre cette fracture avec ce que Destot a décrit sous le nom de « fracture en soufflet », car celle-ci n'est qu'une fracture sous-thalamique par enfoncement, à laquelle s'associe une fissure horizontale que divise la partie postérieure du calcanéum vers le milieu de sa hauteur; encore bien moins avec la fracture par arrachement des classiques, qui n'intéresse que l'angle postéro-supérieur de l'os et n'est pas une fracture du corps du calcanéum.



La différence des lésions dans les deux types de fracture doit entraîner, à mon avis, une différence de traitement. L'une et l'autre me paraissent justiciables d'une intervention sanglante, mais avec des indications et, par conséquent, des techniques différentes.

Pour la fracture sous-thalamique, l'indication essentielle est le relèvement du fragment enfoncé et, avec lui, de l'astragale. J'ai toujours pu faire ce relèvement à la spatule mousse, suivant la technique indiquée par Wilmoth et Lecœur; il y faut plus de patience et de douceur que de force et j'avoue ne pas très bien comprendre Huet lorsqu'il parle de « refouler en haut thalamus, astragale et, somme toute, tout le malade », car nous opérons nos blessés couchés et il ne s'agit que de replacer l'astragale dans la mortaise, ce qui n'exige pas un effort considérable. Il peut y avoir avantage à abaisser en même temps la tubérosité postérieure, mais la manœuvre de la spatule reste l'élément essentiel de la réduction, et je crois la section du tendon d'Achille parfaitement inutile et même nuisible en pareil cas. La réduction obtenue, Huet et Mutricy sont d'accord avec nous pour combler la brèche osseuse et soutenir thalamus et astragale au moyen de greffons osseux.

Il en va tout autrement dans la fracture transversale à trait vertical ou oblique séparant le calcanéum en deux fragments qui s'écartent du côté plantaire. L'indication est ici de coapter les deux fragments et de les maintenir solidement. Introduire des greffons dans le trait de fracture est un non-sens, car c'est fixer la déformation; j'ai eu le tort de le faire dans mon premier cas, et le résultat a été franchement mauvais.

Pour réduire, il faut abaisser la tubérosité postérieure du calcanéum et je crois que les deux manœuvres indiquées par Mutricy — l'incision en éperon qui donne au davier une bonne prise sur cette tubérosité et la ténotomie du tendon d'Achille — sont alors excellentes. Mais pour maintenir cette réduction, il n'y a qu'un moyen, l'ostéosynthèse au moyen d'une agrafe : Leriche l'a proposée et employée comme méthode générale de traitement des fractures calcanéennes; je crois qu'il faut la réserver à la variété dont je parle et ne pas l'opposer à la méthode des greffes : l'une et l'autre ont leurs indications.

Dans mon second cas, j'ai fait la réduction par abaissement du fragment postérieur et la synthèse; j'avais pensé à sectionner le tendon d'Achille; je ne l'ai pas fait et j'ai eu tort, car, si la coaptation des fragments a été satisfaisante, l'affaissement de la voûte plantaire persiste après l'opération.

A propos des fractures du calcanéum,

par M. E. **Sorrel**.

Dans la séance du 22 novembre, M. Huet a rapporté un travail dans lequel M. Mutricy, interne des hôpitaux, recommande la *section du tendon d'Achille* comme premier temps d'une opération de Lenormant-Wilmoth pour fracture du calcanéum : cette section faciliterait, d'après lui, les manœuvres de réduction et elle permettrait, l'opération une fois terminée, de faire un allongement du tendon d'Achille.

A vrai dire, ni l'un ni l'autre de ces soi-disant avantages ne me paraît devoir être retenu.

En lisant le rapport de M. Huet, il semble que M. Mutricy parte de cette idée que le tendon d'Achille, après un écrasement du calcanéum, est fortement tendu et que cette tension empêche l'abaissement du fragment calcanéen dans les manœuvres de réduction. Or, il est bien évident que, dans les écrasements du calcanéum, les malléoles se rapprochent du sol, que, par suite, la distance qui sépare la partie supérieure du tibia et du péroné de la plante du pied diminue, et que, par conséquent, le triceps sural ne peut être que *relâché* et non *tendu*. Soit dit en passant, la remarque a déjà été faite par Böhler (qui est cité à plusieurs reprises dans le rapport de M. Huet) dès la première édition de son livre sur les fractures et dans un article paru en 1929 dans *Der Chirurg.*[1]. Elle est faite également dans l'excellent article du traité de Matti[2] sur les fractures (p. 887), et elle a probablement été faite par bien d'autres.

Le muscle est donc relâché ; de lui-même il ne s'oppose pas à l'abaissement du fragment postérieur et, si on veut obtenir un relâchement encore plus grand, il suffit d'abaisser le pied. J'ai opéré un assez grand nombre de fractures du calcanéum ; je n'ai jamais éprouvé de difficulté pour obtenir la réduction des fragments *lorsque les fractures sont encore récentes* ; lorsque dix ou douze jours se sont écoulés, et *a fortiori* plus tard, la réduction devient beaucoup moins facile et surtout beaucoup moins régulière, on est obligé de faire des manœuvres de force, dont parle M. Huet, qui écrasent les fragments osseux et le résultat opératoire est loin d'être aussi satisfaisant qu'il l'est dans les fractures récentes. Mais ce n'est pas parce que le tendon d'Achille est rétracté, c'est parce que les fragments ont déjà commencé à s'unir. Et je ne pense pas que la section du tendon d'Achille puisse modifier la situation.

Ce n'est que beaucoup plus tard, lorsqu'on se trouve en présence d'une ancienne fracture consolidée depuis longtemps sans avoir été réduite, qu'une section du tendon d'Achille pourrait être utile si l'on voulait faire une résection cunéiforme du calcanéum pour rétablir à peu près l'appui plantaire postérieur, c'est dans ce cas qu'Albee, par exemple, la recommande[3].

Je crois, en somme, que les mauvaises réductions après interventions sanglantes sont dues uniquement au fait que les fractures n'ont pas été opérées assez précocement; si on les opère dans les premiers jours, comme on opère une fracture de la rotule ou de l'olécrâne, par exemple, on est toujours étonné de voir la facilité, la rapidité et la simplicité avec lesquelles les déplacements, souvent très importants, se réduisent; le thalamus et l'astragale sus-jacents qui, non seulement sont enfoncés dans la région sous-thalamique, mais basculés en dehors, se relèvent et se redressent. Le calcanéum reprend sa hauteur normale, et les surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum, qui ne correspondaient plus (c'est la grande cause des douleurs ultérieures), se remettent d'elles-mêmes dans leurs rapports réguliers. Mais l'*espace à combler* — et là je suis tout à fait d'accord avec M. Huet — est *considérable*, et c'est pour moi une surprise très grande que d'entendre dire à certains chirurgiens qu'ils arrivent à combler cet espace avec de petits fragments osseux prélevés sur les malléoles.

---

[1] Böhler : Traitement des fractures du calcanéum. *Der Chirurg.* 1 H., 76, 1929.

[2] Matti (de Berne). *Les fractures osseuses et leur traitement.* Julius Springer, édit., Berlin, 2ᵉ édition, p. 887.

[3] Albee : *Chirurgie orthopédique et réparatrice,* 1929. Saumders, éditeur. Philadelphie, p. 635.

C'est en réalité un *greffon ostéo-périostique*, long de 15 à 20 centimètres, large de 3 à 4, qu'il faut prélever sur la face interne du tibia et fragmenter ensuite, si l'on veut être certain de combler réellement l'espace béant que l'on a devant soi.

Quant à l'*incision* à faire pour cette opération, je suis aussi de l'avis de M. Huet : la grande incision en éperon suivie d'une large dénudation osseuse me paraît tout à fait inutile et même un peu dangereuse, tant pour la vitalité de la peau que pour celle du tissu osseux. C'est la face externe de l'os que l'on veut aborder, rien d'autre. L'incision régulière, classique depuis longtemps, est une incision parallèle et sous-jacente aux tendons péroniers, remontant en haut derrière la malléole externe, s'avançant en avant un peu plus loin que le bec antérieur du calcanéum. Les tendons péroniers une fois libérés et mis à l'abri, on a tout le jour nécessaire pour traiter la lésion calcanéenne. Et il n'est nul besoin de faire des débridements quelconques.

Pour résumer d'un mot, je dirais volontiers que si l'on considère qu'une fracture du calcanéum est justiciable d'une intervention sanglante (et elle le sera très souvent), il faut opérer *rapidement* après deux ou trois jours, dès que les tranches osseuses auront cessé de saigner, exactement comme on le fait pour une fracture de la rotule. Ce n'est que si des contre-indications existent (la contre-indication habituelle est une plaie cutanée), qu'on peut être obligé d'attendre davantage. Mais il faut bien savoir que si l'attente dépasse quinze jours environ, le résultat aura bien des chances pour n'être plus aussi bon que celui qu'on aurait obtenu au cours de la première semaine.

Le traitement des fractures du calcanéum par désenclavement des fragments et greffes est un traitement des fractures *récentes*. Toutes les fractures un peu *anciennes* — et elles le deviennent rapidement — ne sont plus justiciables, si elles sont douloureuses, que des *arthrodèses sous-astragaliennes*.

RAPPORTS

Deux cas d'occlusion intestinale post-appendiculaire.

par M. **Duchet-Suchaux** (de Vesoul).

Rapport de M. J. Okinczyc.

L'intérêt des deux observations que nous a adressées M. Duchet-Suchaux est dans ce fait que, sur deux occlusions intestinales observées après une opération pour appendicite aiguë, l'une est directement en rapport avec le processus inflammatoire de l'appendicite, l'autre n'a, avec l'appendicite et l'opération, aucune relation apparente.

Observation I. — M. R..., vingt-trois ans, opéré d'urgence au cinquième jour d'une appendicite aiguë qui ne s'améliore pas par le traitement médical. On enlève un appendice énorme, prêt à se perforer avec méso infiltré où l'hémostase est difficile. Drainage qui est supprimé au bout de quarante-huit heures. Quatre jours plus tard, apparition d'une petite fistule stercorale qui se tarit au bout de quatre jours. Malgré quelques crises de coliques qui cèdent spontanément, le malade sort guéri au bout de quatre semaines, le 30 juillet 1931.

Le 22 août, soit trois semaines après la sortie, il revient avec tous les signes d'une occlusion grave du grêle. Cette première crise cède spontanément, puis se reproduit quatre jours plus tard, mais ne dure que deux heures. Une radioscopie révèle un retard du transit et une stase iléale très marquée.

Nouvelle intervention qui permet de trouver dans la fosse iliaque droite des anses grêles agglutinées, dont l'une dilatée est coudée et accolée à une anse aplatie et vide. Entéro-anastomose latéro-latérale. Guérison définitive.

Obs. II. — M^{lle} G..., dix-huit ans, a présenté, il y a trois mois, une crise appendiculaire; nouvelle crise aiguë qui l'amène à la clinique en août 1931. Opération immédiate. Le cæcum adhérent est libéré et cette libération ouvre un gros abcès fétide. L'appendice très court mais très gros est inclus dans la paroi cæcale postérieure. Ablation de l'appendice et drainage au moyen d'un petit sac de Mikulicz.

Les suites sont d'abord normales, mais, onze jours après l'opération, la malade présente une crise douloureuse très violente, avec ballonnement. Cependant cette crise cède spontanément. Mais, huit jours plus tard, nouvelle crise avec vomissements.

Deuxième intervention par cœliotomie médiane. Les anses grêles sont dilatées ; quelques-unes adhèrent à la fosse iliaque mais sont également dilatées; le siège de l'occlusion ne paraît pas être dans cette région. L'exploration du reste de l'abdomen permet de constater que le côlon transverse est aplati avec épiploon très court et rétracté. Une anse grêle très dilatée est engagée dans un trou du mésocôlon transverse et, adhérente au grand épiploon, étrangle complètement, en le cravatant, le côlon transverse. L'anse est dégagée, ramenée à travers la boutonnière du méso-côlon ; et celle-ci est fermée par quelques points de catgut. Suture de la paroi.

Guérison sans incident et se maintient définitive.

M. Duchet-Suchaux pensait bien, dans ce second cas, avoir affaire à une coudure par adhérence comme dans la première observation; mais, n'ayant pas trouvé dans la fosse iliaque droite de quoi expliquer l'occlusion, il a exploré le reste de la cavité et trouvé un étranglement par pénétration d'une anse grêle dans un trou de mésocôlon transverse. Il pense que cette anomalie du mésocôlon préexistait, mais que l'inflammation de voisinage, les mouvements anormaux de l'intestin au cours d'une appendicite aiguë suppurée, sont pour quelque chose dans l'étranglement qui a abouti à l'occlusion aiguë.

Je vous prie de joindre ces observations au dossier des occlusions post-appendiculaires, et de remercier M. Duchet-Suchaux de l'avoir enrichi par cet envoi.

M. **Métivet** : J'ai observé plusieurs cas d'occlusion après appendicectomie à chaud et je ne trouve pas que la conduite à tenir dans ce cas soit si facile.

J'ai opéré des occlusions post-opératoires en intervenant sur le foyer, passant par la ligne médiane, pour rechercher la cause de l'occlusion.

Or, aujourd'hui, je fais dans ces cas d'occlusion une simple fistulisation du grêle.

Je ne sais pas exactement quelle est la meilleure conduite à tenir.

Faut-il intervenir sur le foyer et rechercher la cause de l'occlusion ou bien se contenter de la simple fistulisation du grêle ?

Je serais heureux de le savoir.

M. **Gosset** : La fistulisation du grêle, pour occlusion après appendicectomie d'urgence, a une valeur souveraine.

C'est la chose la plus simple à réaliser; et c'est un point important, car on se trouve généralement en présence de malades fatigués, très fatigués même, et il ne faut pas tenter une intervention plus importante.

Or, chose intéressante, après fistulisation du grêle, tout s'arrange généralement très vite, le cours normal des matières se rétablit, de telle sorte que l'on obtient, à très bon compte, sans fatigue pour le malade, sans risque, sous anesthésie locale, la disparition des phénomènes d'occlusion.

Je crois qu'il faut bien fixer ce point, c'est toujours la fistulisation du grêle qui m'a donné le plus de succès. C'est là, pour moi, un point d'importance capitale.

M. **Huet** : Il existe une variété spéciale d'occlusion intestinale post-appendiculaire qui n'est pas, dans la majorité des cas, justiciable de la fistulisation intestinale : ce sont les cas où l'occlusion est due à un abcès, c'est-à-dire à un foyer résiduel de péritonite enkystée. Consécutifs en général à une péritonite appendiculaire, ils se manifestent vers le sixième, huitième, dixième jour par des signes d'occlusion, souvent avec mouvements péristaltiques, alors que la température et la leucocytose restent normales.

Quel qu'en soit le siège, pelviens, mésocœliaques, circonscrits entre des anses agglutinées, ils guérissent facilement par une incision appropriée ; sans fistulisation intestinale, on voit céder très rapidement tous les signes d'occlusion.

M. **Braine** : J'ai été heureux d'entendre insister sur la nécessité habituelle de l'entérostomie sur le grêle dans les occlusions post-appendiculaires. C'est au niveau de l'iléon terminal, sur ses 20 ou 30 derniers centimètres habituellement, que siège la cause de ces occlusions. Elles nous paraissent fréquemment dues à des éraillures de la séreuse intestinale au cours des manœuvres opératoires et aux adhérences consécutives. Souvent la stase dans le grêle amène une distension énorme par du liquide septique, dont la résorption est extrêmement rapide.

Mais, point important, il faut faire la fistulisation du grêle (de préférence avec une sonde de de Pezzer) au-dessus du premier des obstacles, car il arrive fréquemment qu'il y ait des obstacles multiples et étagés; il faut, de toute nécessité placer la fistule temporaire sur le grêle en amont de l'obstacle le plus élevé, parfois assez haut placé, sans quoi on risque de faire un drainage inopérant. Bien entendu la fistulisation du cæcum, qu'on voit établir parfois encore en pareil cas, est absolument inefficace.

M. Okinczyc : Je ferai remarquer que M. Duchet-Suchaux est intervenu non pas sur le foyer opératoire, mais par la ligne médiane ; il a recherché la cause de l'occlusion : il a trouvé une anse dilatée correspondant à une anse adhérente, et une anse aplatie dans laquelle le transit ne se faisait pas; il a fait une entéro-anastomose entre les deux anses et a guéri son malade.

Toutes les fois qu'on pourra reconnaître l'anse dilatée et l'anse aplatie, mieux vaut faire l'entéro-anastomose qui guérit l'occlusion et assure définitivement le transit intestinal compromis.

Blessure du nerf médian à la partie inférieure de l'avant-bras suivie de paralysie. Résection ; suture bout-à-bout. Bon résultat,

par M. **N. Barbilian** (de Jassy).

Rapport de M. J. Okinczyc.

Le malade T. G... entre à l'hôpital Pascanu le 12 juillet 1932 pour des troubles sensitifs, moteurs et trophiques de la main droite dans le territoire du nerf médian.

La cause de cette affection est due à un accident que le malade a subi au mois d'avril 1932. Pendant que le malade faisait son service travaillant dans les ateliers de chemins de fer, il se coupa, avec un morceau de fer tranchant, la face antérieure de l'avant-bras droit à sa partie inférieure.

La plaie se cicatrisa sans aucune suture en trois semaines. Toutefois pendant ce temps le malade commença à avoir une sensation douloureuse aux trois premiers doigts, et à la moitié externe de la face palmaire. En même temps, il remarqua une impotence fonctionnelle presque complète du pouce et une gêne dans la motilité de l'index et du médius.

Examiné à l'entrée à l'hôpital, le malade présente sur l'avant-bras une cicatrice presque linéaire, à quelques centimètres au-dessus du poignet, dirigée obliquement en haut et en dedans, longue de 5 à 6 centimètres. La cicatrice adhère sur une petite étendue aux plans profonds et pendant les mouvements des doigts la cicatrice bouge légèrement en sens vertical. La main est demi-raide, les trois premiers doigts sont en demi-flexion, plus gros que ceux du côté opposé et bleuâtres. Les bouts du 2^e et du 3^e doigt sont ulcérés. L'amyotrophie de l'éminence thénar est assez évidente. L'examen de la sensibilité montre de l'anesthésie dans le territoire du nerf médian.

Troubles moteurs : le mouvement d'opposition du pouce est absolument impossible. De même la flexion et l'abduction du pouce, ainsi que la flexion de l'index et du médius, sont assez réduites et la préhension avec les trois premiers doigts est presque impossible.

La paralysie est alors vérifiée, électriquement, par M. Feldmann, qui donne une R. D. de tous les muscles innervés par le nerf médian au niveau de la main.

L'abducteur du pouce	NI4mA	PI3.5mA
L'opposant	NI5mA	PI4.2mA
Court fléchisseur du pouce, faisceau externe	NI5mA	PI4.5mA

Intervention le 18 juillet 1923. On pratique une incision verticale au-dessus de la cicatrice, à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras droit, en dedans du grand palmaire, tombant obliquement sur l'ancienne cicatrice. On découvre le nerf médian et allant de proche en proche on arrive sur le segment déchiqueté et adhérent à la cicatrice. On dégage le nerf des téguments en prolongeant l'incision vers le bas, et on voit qu'à ce niveau il contraste avec le nerf sain, étant plus gros et dur sur une étendue de 3 centimètres ayant l'aspect d'un nodule scléreux. Au niveau de ce nodule, il y a un petit sillon n'intéressant qu'une partie de son épaisseur et qui marque l'ancienne blessure du nerf.

Comme le nerf est induré dans toute son épaisseur, nous pensons que le simple dégagement de la cicatrice ne suffira pas.

Résection du nerf jusqu'en tissu apparemment sain, avec une lame fine de Gillette, en coupant doucement 1/2 centimètre, en haut et en bas au delà du nodule scléreux, en somme 4 centimètres environ. On reconstitue le nerf en rapprochant par quelques points de catgut séparés, passés seulement dans la gaine des deux bouts du nerf. La suture ne tire pas, et par plus de précaution on fléchit légèrement la main sur l'avant-bras et le coude à angle droit, position qu'on maintient deux semaines.

Les tendons ne présentent pas de lésions.

Suites : Dès le troisième jour, le malade commence à avoir des fourmillements dans les doigts, puis la sensibilité revient petit à petit. Il meut plus librement les doigts, et les croûtes du bout des doigts tombent le cinquième jour, puis cicatrisation sans ulcération.

Le vingt et unième jour, l'aspect des doigts et la sensibilité de la main semblent être presque normales. Le nerf est perméable au courant électrique (3.5. m A) au niveau de la suture. Cependant, il y a toujours la R. D. des muscles de l'éminence thénar.

Le malade revient le 18 janvier 1933. Il a une sensation douloureuse dans les trois premiers doigts en même temps le bout de l'index et du médius recommence à s'ulcérer.

Croyant à un échec de l'intervention, nous pensons lui faire une hétéro-greffe.

Cependant, on fait d'abord un nouvel examen électrique qui nous montre que le nerf est en voie de régénération (hypoexcitabilité sans réaction de dégénérescence).

L'abducteur du pouce	NI4.5mA	PI5mA
L'opposant	NI3.4mA	PI4mA
Court fléchisseur	NI3.4mA	PI4mA

Nous pensons qu'il faut différer toute nouvelle intervention.

Revu le 14 mai 1933, c'est-à-dire dix mois après la suture, on voit cliniquement que la paralysie a complètement disparu et il ne persiste qu'une très légère diminution du mouvement d'opposition du pouce. L'éminence thénar qui était jadis atrophiée est maintenant bien développée et la sensibilité normale.

Revu un an et deux mois après l'intervention, le malade se maintient bien et travaille avec sa main droite aussi bien que possible.

L'examen de la pièce : tissu scléreux avec infiltration embryonnaire au niveau du nodule fibreux, qui présente quelques fibres nerveuses seulement à sa partie postérieure, en voie de dégénérescence ; ces fibres sont envahies en même temps par du tissu fibreux ; au-dessous de ce nodule, fragmentation de la myéline avec disparition par place.

La simple suture bout à bout, *en tissu sain*, peut donc donner un bon résultat.

M. Barbilian attire notre attention sur ce fait, déjà signalé, de la disparition presque complète des troubles sensitifs aussitôt après la suture. Les troubles trophiques et vasculaires se sont à leur tour rapidement amendés.

Le névrome, cause d'irritation par voie centripète des ganglions rachidiens, et par voie centrifuge de troubles vasomoteurs périphériques, ayant été réséqué, on obtient un résultat analogue à celui que donne la sympathectomie périartérielle.

Mais la résection du névrome et la suture nerveuse en tissu sain donnent un résultat plus complet encore et plus durable, puisque au bout d'un an et deux mois la guérison peut être considérée comme presque complète.

Je vous prie de remercier M. Barbilian de nous avoir adressé cette intéressante observation.

Deux cas de fracture du plateau tibial externe traités par reposition sanglante et greffe osseuse. Résultats tardifs,

par M. **Marcel Arnaud** (de Marseille).

Rapport de M. Ch. Lenormant.

Parmi les fractures partielles de l'extrémité supérieure du tibia, dont les types anatomiques sont très variés, il faut individualiser, en raison des conséquences qu'elle entraîne pour la statique du genou et des indications thérapeutiques qui en résultent, la *fracture par tassement d'une moitié du plateau tibial avec dénivellation de la surface articulaire correspondante.* Cette fracture résulte du choc du condyle fémoral sur la cavité glénoïde tibiale : le cartilage articulaire, élastique, résiste à ce choc, mais les travées spongieuses sous-jacentes sont écrasées et enfoncées. Tanton l'avait déjà signalée, parmi les fractures incomplètes du plateau tibial : à côté des fissures, il décrit « le tassement plus ou moins marqué du tissu spongieux d'un condyle, au-dessous du cartilage diarthrodial, parfois intact, souvent fissuré ». Cette fracture par tassement peut être isolée ou s'associer à d'autres lésions (fissures, fractures complètes) de l'extrémité supérieure des os de la jambe ; mais l'enfoncement de la surface articulaire lui donne une physionomie spéciale.

Hülten[1], qui en a recueilli une trentaine de cas à la clinique d'Upsal, en a donné une excellente description. C'est presque toujours la partie externe du plateau tibial qui est atteinte. L'enfoncement de la surface articulaire peut atteindre 10, 15 et même 20 millimètres ; il ne porte que sur la partie centrale de la surface articulaire ; le pourtour, qui déborde le condyle fémoral et, par conséquent, ne supporte pas la pression de celui-ci, reste intact, formant une sorte de talus autour de la zone déprimée — d'où le nom de « dépression en écuelle » que donne Hulten à cette lésion — ; le ménisque glisse en dedans et vient combler en partie la dépression.

---

[1] W. Hülten. Ueber die Behandlung der schalenförmigen Eindrückungen der Gelenkflächen der Tibiakopfes. *Zentralblatt für Chirurgie*, 6 février 1932, p. 344.

Les signes cliniques de cette lésion, lorsqu'elle existe isolément, sont ceux d'une entorse du genou : déviation en valgus (fracture du plateau tibial externe) ou exceptionnellement en varus (fracture du plateau tibial interne) ; mouvement anormal de latéralité dans le même sens ; en effet, dès qu'il y a appui articulaire, le condyle fémoral s'enfonce dans la dépression du plateau tibial. Il y a, en outre, presque toujours, une hémarthrose plus ou moins importante.

Mais c'est la radiographie qui précise le diagnostic : elle montre la dénivellation des surfaces articulaires tibiales, l'élargissement de la fente articulaire du côté lésé, le tassement du tissu spongieux.

Tout l'intérêt de cette lésion, en apparence minime, réside dans ses conséquences éloignées : si la dénivellation articulaire persiste après consolidation de la fracture, il en résulte une instabilité douloureuse du genou, avec déviation en valgus (ou exceptionnellement en varus), qui rend la marche difficile et incertaine. D'après Hülten, dans les enfoncements qui ne dépassent pas 5 millimètres, une adaptation progressive se fait et les troubles fonctionnels s'améliorent peu à peu. Mais lorsque la dépression tibiale atteint ou dépasse 1 centimètre, les fonctions articulaires sont définitivement compromises, d'autant plus que des altérations d'arthrite statique viennent fatalement se greffer sur ce genou disloqué : le blessé devient un véritable infirme. Des cas, observés par Hülten six et treize mois après le traumatisme, en sont la preuve. Arnaud et Cottalorda ont également constaté les résultats très médiocres du traitement purement orthopédique dans 5 cas de fractures unitubérositaires du tibia qu'ils ont observés : « Un mois après l'accident, la marche est possible avec boiterie, la flexion est limitée (de 35 à 40° suivant le cas), il existe des mouvements de latéralité. Trois de ces blessés retrouvés de six mois à un an plus tard continuaient à se plaindre du genou, douloureux par intermittence, souvent augmenté de volume, insuffisamment flexible et inhabile à supporter ni de longs, ni de gros efforts. »

Moi-même, avec de Martel, j'ai vu une femme présentant une fracture déjà ancienne par tassement du plateau tibial, chez laquelle la marche était difficile et douloureuse, ne pouvait se faire qu'avec des cannes et qui, malgré beaucoup d'énergie, était à peu près impotente.

L'importance de ces troubles fonctionnels éloignés nécessite une thérapeutique active : il faut rétablir l'équilibre du genou, relever la surface articulaire enfoncée. Les manœuvres orthopédiques ne sauraient y réussir : on n'a aucune prise, directe ni indirecte, sur un fragment lamellaire, mince, réduit au cartilage diarthrodial doublé de quelques travées spongieuses. On ne peut donc relever ce fragment que par une intervention sanglante, d'ailleurs simple et facile : une incision latérale à hauteur du pourtour du plateau tibial permet aisément de découvrir le foyer de fracture ; un instrument mousse, introduit dans ce foyer, relèvera par quelques pesées le fragment enfoncé, sans grand effort, si l'on a soin de faire porter en même temps la jambe en varus (fracture de la partie externe du plateau tibial) ou en valgus (fracture de la partie interne du plateau tibial).

Toute la difficulté est de maintenir la réduction, d'empêcher un nouvel affaissement de la surface articulaire lorsque celle-ci aura de nouveau à supporter la pression du condyle fémoral.

L'ostéosynthèse métallique, par vis ou agrafes, ne peut y parvenir : le fragment enfoncé est trop mince et trop friable pour donner prise au matériel de synthèse, et le tissu spongieux du reste de l'épiphyse manque de résistance et ne saurait fournir un point d'appui solide. Arnaud, qui a tenté l'ostéosynthèse dans un cas, n'a eu qu'un résultat médiocre et a cherché une autre solution du problème.

Il avait été frappé de ce fait que, lorsque le fragment enfoncé a été relevé, il persiste, au-dessous de lui, une perte de substance osseuse résultant de l'écrasement des trabécules du tissu spongieux.

« Si une comparaison un peu grossière, mais assez juste, m'est permise, dit-il, je pense volontiers que l'action de l'écrasement et la consistance du tissu osseux apparentent ces fractures aux écrasements du thalamus calcanéen. Semblable comparaison entraîne logiquement l'idée d'une analogie de thérapeutique. Il paraît, en effet, logique, la réduction du fragment étant aisément obtenue par manière sanglante, d' « épauler » ce fragment par un greffon osseux rigide comblant à frottement dur l'espace vide laissé par la réduction. »

M. Arnaud n'est pas le premier à avoir eu l'idée d'appliquer ainsi la greffe osseuse à ces enfoncements sous-articulaires du plateau tibial. Avant lui, Hülten avait pratiqué deux fois une intervention semblable : dans les 2 cas, il s'agissait de fractures déjà anciennes (huit et treize mois) du plateau tibial externe ; la persistance et l'intensité des troubles fonctionnels décidèrent Hülten à opérer ; il rouvrit au ciseau le trait de fracture, releva la surface articulaire et introduisit au-dessous d'elle un greffon tibial de 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur et 0 cent. 5 d'épaisseur. Le résultat fut excellent, en particulier chez le premier opéré qui, six mois plus tard, avait récupéré une complète mobilité du genou, n'avait plus de mouvements de latéralité et pouvait marcher et courir sans douleur.

Mais, à ma connaissance, c'est M. Arnaud et son maître, M. Aubert, qui ont les premiers pratiqué, dans des cas de fracture récente du plateau tibial, la réduction sanglante suivie de greffe ostéo-périostique. Les deux observations qu'ils nous ont envoyées ont donc un grand intérêt, d'autant que les blessés ont été suivis pendant neuf et huit mois : la radiographie montrait déjà une restitution morphologique parfaite de l'épiphyse tibiale ; le résultat fonctionnel éloigné est non moins satisfaisant. Voici, d'ailleurs, ces deux observations :

Observation I. — Spin..., quarante-sept ans, manœuvre, heurte violemment avec son genou droit le bord d'un trottoir. A l'examen : hémarthrose (80 cent. cubes de sang sont retirés à la ponction), mouvements de flexion très douloureux et très limités, mouvements de latéralité.

Radiographie : Fracture des deux tiers externes du plateau tibial externe avec déplacement en bas très important du fragment.

Intervention chirurgicale (Opérateur : Dr V. Aubert) sous anesthésie à l'éther, le 30 janvier 1933.

Incision externe commençant en haut du niveau du pôle supérieur de la rotule, descendant jusqu'au niveau du tubercule du jambier antérieur où elle se recourbe en avant pour venir aboutir à la tubérosité tibiale.

Le tubercule du jambier entièrement détaché, sauf au niveau des insertions fibreuses de la capsule, peut être soulevé et on constate les lésions suivantes : le massif du tubercule du jambier est entièrement mobilisé; le plateau tibial, en dedans du tubercule, a été enfoncé dans le tissu spongieux de l'épiphyse et montre sa face cartilagineuse légèrement oblique en dehors.

On introduit la pointe d'un instrument mousse dans le tissu spongieux, au-dessous de ce fragment, au niveau supposé du trait de fracture et on peut ainsi le remettre en place.

Pour maintenir cette réduction, on prélève sur la crête du tibia, immédiatement au-dessous de la tubérosité, un fragment prismatique triangulaire de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large dont on insinue la pointe dans l'interstice laissé béant par le soulèvement des fragments du plateau. On maintient le tout coapté par une suture exacte de l'aponévrose.

Fermeture complète de la peau aux crins, sans drainage. Immobilisation de vingt et un jours dans un grand appareil ouaté. Contractions actives du quadriceps dès le cinquième jour.

Sorti de l'hôpital le 4 mars : genou sec, mouvements *absolument normaux.*

Revu le 25 octobre : a repris son métier de manœuvre quinze jours après sa sortie de l'hôpital. Pratiquement aucune séquelle; flexion, en particulier, complète. La radiographie de contrôle montre la réduction de la fracture.

Obs. II. — Bezza..., trente-trois ans, tombe sur le genou gauche au cours d'une tentative de suicide. Genou peu distendu, mobilisation difficile et douloureuse, mouvements amples de latéralité.

Radiographie : fracture de la moitie externe de la tubérosité externe, déplacement en bas et en dehors, dénivellation de 5 millimètres.

Intervention chirurgicale sous anesthésie générale à l'éther le 10 février 1933 (Opérateur : Dr V. Aubert). Même technique opératoire que dans l'observation précédente.

Mais ici, en ruginant la lèvre inféro-externe de l'incision faite sur le tubercule du jambier antérieur, on se rend rapidement compte que le fragment osseux détaché est volumineux et que le trait de fracture siège très bas, ce qui nécessiterait pour l'atteindre la dénudation presque complète du tubercule.

On branche alors sur l'incision, se dirigeant en avant vers le tendon rotulien, une nouvelle incision qui coupe la capsule et ouvre la synoviale. Evacuation d'une hémarthrose modérée.

En faisant bâiller l'articulation par un léger mouvement de flexion — adduction — rotation interne, on voit que le ménisque externe en regard de cette ouverture, détaché de la capsule, est venu se loger au niveau du trait de fracture qu'il masque. On l'enlève en coupant aussi loin que possible en avant et en arrière. On voit très nettement le trait de fracture. On enlève des concrétions fibrinoïdes qui emplissent le foyer osseux et, piquant avec une petite spatule mousse au niveau de la limite inférieure du fragment, on le soulève. On mobilise ainsi le fragment détaché jusqu'à ce que les deux surfaces cartilagineuses (fragment et surface saine du plateau tibial) soient au même niveau. Le vide laissé au-dessous du fragment par cette manœuvre est comblé par deux petits greffons osseux prélevés sur la crête tibiale. Reconstitution anatomique par sutures au catgut. Aucun drainage.

Gouttière plâtrée durant trois semaines.

Sortie de l'hôpital le 17 mars avec des fonctions absolument normales de son genou.

Des nouvelles me sont parvenues à la fin d'octobre :

« Marche sans gêne apparente; la blessée ne se plaint jamais de son genou qui ne paraît pas la faire souffrir. »

De mon côté, sans connaître encore les observations d'Arnaud et Aubert, mais ayant lu avec grand intérêt le travail de Hülten, j'ai pratiqué tout récemment une opération analogue dans un cas de fracture complexe de l'extrémité supérieure des deux os de la jambe. Le blessé présentait une fracture oblique de la partie supérieure de la diaphyse tibiale sans déplacement notable, une fracture du col du péroné, et enfin une fracture par tassement du plateau tibial externe avec enfoncement de la surface articulaire et élargissement de l'interligne articulaire de ce côté, d'où déviation de la jambe en valgus et mouvements anormaux de latéralité, Après évacuation de l'hémarthrose du genou, j'ai découvert le foyer de-fracture sous-articulaire, relevé le fragment enfoncé et placé au-dessous de lui un greffon tibial de 30 × 10 × 4 millimètres; je n'ai pas touché à la fracture diaphysaire du tibia qui me paraît devoir consolider régulièrement par l'immobilisation en plâtre. Mon blessé est encore en cours de traitement et je ne puis préjuger du résultat définitif; mais les radiographies montrent que morphologiquement le relèvement de la surface articulaire tibiale a été obtenu et l'équilibre du genou rétabli.

Je crois que la méthode employée par MM. Arnaud et Aubert est la plus logique et qu'elle est susceptible d'améliorer beaucoup le pronostic de ces enfoncements sous-articulaires du plateau tibial. Leurs observations en sont la preuve et je vous propose de les remercier de nous les avoir communiquées.

M. **E. Sorrel** : Je crois qu'il faut, comme M. Lenormant l'a précisé de façon expresse, maintenir complètement la différence entre les fractures *par enfoncement de l'un des plateaux tibiaux* (fracture que M. Lenormant appelle fracture en écuelle) et les *fractures habituelles de ces plateaux tibiaux.*

Pour les premières, l'opération proposée par M. Lenormant paraît tout à fait logique et les résultats qu'il signale sont excellents; il me semble donc que cette nouvelle opération doit entrer dans la pratique.

Pour les secondes (les fractures habituelles des plateaux), j'ai cru pendant longtemps (comme il vient d'être dit d'ailleurs par plusieurs de nos collègues) que l'opération sanglante était toujours indiquée.

Mais j'ai vu, au cours de ces dernières années, des résultats tout à fait excellents par les tractions au fil de Kirchner, meilleurs que ceux que j'avais vu obtenir par l'intervention sanglante, et crois qu'il y a là un procédé qu'il ne faut pas rejeter *a priori.*

M. **Paul Mathieu** : Je comprends mal l'action de l'extension par broches de Kirchner, pour la réduction de ces fractures de la glène tibiale externe, mais j'ai apprécié les bons résultats obtenus par Böhler (de Vienne) qui réduit ces fractures par voie sous-cutanée à l'aide d'une pointe métallique stérilisée introduite dans le fragment. La pointe embroche le fragment et en permet la reposition sous contrôle radiologique.

M. **Roux-Berger** : J'ai opéré deux fractures du plateau tibial externe s'accompagnant d'une dénivellation de la surface articulaire.

Dans le premier cas, j'ai enlevé le fragment, assuré la réduction, mais je n'ai pas mis de greffon. En revanche, j'avais exploré l'articulation, évacué l'hémarthrose, et enlevé le cartilage semi-lunaire rompu. La malade fut immobilisée trois semaines, puis mobilisée, elle fit plusieurs saisons à Aix. Le résultat obtenu fut un membre solide, avec une flexion ne dépassant pas l'angle droit.

Le second cas fut opéré dans mon service, par mon interne M. Contiadès, en ma présence. Sans chercher à pénétrer sous l'articulation, le foyer fut découvert, la réduction obtenue et maintenue par un greffon. La dénivellation était parfaitement réduite, mais je ne peux pas, pour le moment, apporter de résultat fonctionnel éloigné.

Faut-il opérer par voie extra-articulaire, en se contentant de réduire et plus complètement de vider l'hémarthrose? Ou convient-il d'explorer l'articulation, pour remédier à un désordre méniscal possible? Ma constatation opératoire sur ma première blessée me porterait à préférer cette dernière façon de faire. Mais ce n'est pas sur deux observations que l'on peut conclure avec certitude.

M. **Alglave** : Pour ajouter aux remarques de M. Roux-Berger, je rappellerai un cas très impressionnant où le condyle était complètement basculé en dehors : donc dénivellation complète.

Avec une telle lésion du plancher articulaire, j'ai pensé que je devais aller voir dans l'articulation. Comme Roux-Berger, j'ai trouvé un ménisque détaché engagé entre les deux fragments.

J'ai réduit et fixé le fragment osseux, enlevé le ménisque, et j'ai eu un très bon résultat que je vous ai présenté en 1920 ou 21.

Trois cas de septicémies à streptocoques traités et guéris par le sérum de Vincent,

par M. **Baudet**,
chirurgien de l'hôpital militaire de Toulouse.

Rapport de M. Louis Bazy.

M. Baudet nous a envoyé les trois observations suivantes :

Observation I. — Gau..., vingt-deux ans, hospitalisé le 27 mars 1932 pour « otalgie droite », évacué d'un service de contagieux où il était en traitement pour rubéole et angine pultacée.

A l'entrée, signes généraux très marqués. Température 39°4. Pouls 120. Ce qui frappe surtout c'est la coloration du visage du malade, révélant un sujet profondément infecté. Signes locaux : légère douleur à la pression au niveau de la pointe de l'apophyse mastoïde. Tympan d'aspect normal. La paracentèse ne libère que quelques gouttes de sang. Le lendemain, la température s'élevant à 40°2, les signes généraux semblant encore plus accusés, nous pratiquons une mastoïdectomie. Intervention pénible; bloc mastoïdien dur comme de l'ivoire. Quelques fongosités ramenées à la curette. La température descend progressivement, et, après quelques faibles oscillations, arrive à 37°6, et s'y maintient cinq jours. Le sixième jour, clocher vespéral à 40°2 avec frissons très violents et sueurs abondantes; le lendemain matin la température est tombée à 37°2. Une hémoculture est pratiquée vers 16 heures, en plein accès fébrile; elle est positive dix-huit heures après (Dr Grimaud). Examen du sang : leucocytose : 18.000, poly. 87 p. 100. Nous songeons immédiatement à une phlébite du sinus latéral. Deuxième intervention le 15 avril : agrandissement de la brèche mastoïdienne, dégagement à grand'peine du sinus latéral sur 3 centimètres de long. Il apparaît de coloration feuille morte et de consistance dure. Une ponction à l'aiguille fine ramène dans la seringue 1 cent. cube de pus verdâtre, bien lié. Incision de la veine, évacuation de la petite collection. La curette, très prudemment maniée, ramène ensuite de petits amas cruoriques semblables à de la boue couleur rouge brique. Détersion du foyer à l'eau oxygénée. Simple méchage. En même temps qu'une médication tonicardiaque est assurée, on pratique des injections de sérum antistreptococcique de Vincent (20 cent. cubes sous-cutanés et 40 cent. cubes intramusculaires). La température se maintient à 40° le soir et descend à 37°2 le lendemain matin pendant quelques jours encore, puis semble se stabiliser vers 38°5 le soir et 37°8 le matin. L'hémoculture est toujours positive, mais l'état général semble nettement s'améliorer. Les jours suivants, la courbe thermique fait encore quelques clochers à 39°, mais l'hémoculture est à ce moment (25 avril) négative. Toutefois, le sérum est encore continué pendant quatre jours. La température vespérale descend alors à 38°2 pour se rapprocher par petites oscillations successives de 37°3 qu'elle atteint le 29 avril (douzième jour de la sérothérapie) pour ne plus remonter. Il fut injecté au total 720 cent. cubes de sérum.

Obs. II. — Ge..., vingt et un ans, entre à l'hôpital le 15 juillet 1932, il présente un phlegmon diffus à la face externe de la cuisse droite au tiers moyen. Signes généraux très accusés : température 40°8, pouls à 130 mais bien frappé. On procède à un débridement immédiat de la collection et l'on évacue un pus brun rougeâtre, mal lié. (Préseuce de streptocoques à l'examen direct et après culture : Dr Grimaud). Bien que la température tombe le lendemain à 38°6, elle est à 40°3 le surlendemain au soir. Il faut procéder à des débridements larges et multiples à la face antérieure de la cuisse et dans la région latérale externe de la jambe. Irrigation continue au Dakin. La température reste malgré tout à 40°2 le soir et 38°5 le matin. Hémoculture le 18 juillet, positive le 21 : streptocoque hémolytique. Formule : 25.000 leucocytes, 85 p. 100 de polynucléaires. La sérothérapie spécifique par le sérum de Vincent est immédiatement pratiquée. Pendant douze jours 60 cent. cubes de sérum sont injectés (voies sous-cutanée et intramusculaire). Le treizième jour, l'état général paraît sensiblement amélioré; température 38°8 le soir, 37°6 le matin. On suspend alors la sérothérapie spécifique. Au reste une hémoculture est négative. Le malade est en effet plus calme, n'a plus de frissons, ne présente plus les sueurs profuses qui l'inondaient au moment des accès fébriles. Mais quatre jours plus tard reprise des accidents septicémiques. Tableau clinique typique. Température 40°3 le soir, 37°8 le matin. Pouls à 120 petit et mal frappé. Hémoculture positive. On revient alors aux injections de sérum antistreptococcique de Vincent, et soixante-douze heures après le début de cette thérapeutique une hémoculture pratiquée reste enfin négative. Dès lors les recherches de streptocoque dans le sang seront toutes négatives, bien que la température se maintienne encore élevée : 39°6, mais sans grandes oscillations. C'est qu'une localisation articulaire vient de se produire : le genou droit est en effet le siège d'une arthrite purulente nécessitant une arthrotomie large qui laisse échapper un pus identique à celui de la collection du phlegmon diffus initial. L'infection paraît jugulée, mais les lésions d'ostéite révélées par la radiographie au niveau des épiphyses articulaires sont si importantes, les fusées purulentes qui ont envahi le creux poplité paraissent si offensantes pour les gros vaisseaux, que le chirurgien qui nous suppléait à cette période n'hésite pas à procéder à l'amputation de la cuisse au tiers inférieur.

Dès lors l'état général et local se modifie très rapidement et le malade entre peu après en pleine convalescence. Quantité de sérum injecté : 900 cent. cubes.

Obs. III. — Tar... (L.), vingt-deux ans, hospitalisé le 3 mars 1933 pour « otite moyenne aiguë droite, sans signes mastoïdiens ». Température à l'entrée : 39°6, pouls 90. Paracentèse immédiate : écoulement de 1 cent. cube de pus jaune. Progressivement la température se rapproche de 38°, mais sans aucune tendance à descendre au-dessous de 37°2. L'otorrhée persiste plus de trois semaines en même temps que l'état général s'altère et que les signes locaux révèlent une douleur à la pression de la mastoïde. Anorexie marquée, insomnie, teint décoloré. La température s'étant brusquement élevée le 4 avril au soir à 39°8, on intervient le 5 au matin : mastoïdectomie élargie, mise à plat de l'antre, des divers groupes cellulaires et découverte dn sinus latéral qui présente son aspect normal. Pas de pus dans l'antre, ni dans les cellules ; quelques rares fongosités renfermant, à l'examen direct, du streptocoque hémolytique (Dr Grimaud). Le lendemain matin la température est encore à 39° et pendant six jours elle va osciller entre 39° et 38°4. Hémoculture et ponction lombaire négatives. L'état général du malade reste peu alarmant. Cependant le 26 au soir, la température atteignant 39°5, le pouls devenant rapide et battant à 100, le malade est pris de gros frissons accompagnés d'une sudation intense. Nous faisons immédiatement pratiquer une hémoculture qui est positive au streptocoque hémolytique vingt-quatre heures plus tard. La formule leucocytaire donne 20.000 globules blancs et 90 p. 100 de polynucléaires. La médication sérothérapique par le sérum antistreptococcique de Vincent est aussitôt instituée (60 cent. cubes par jour, intramusculaire) à l'exclusion de toute autre thérapeutique, sauf les tonicardiaques habituels. L'hémoculture est encore positive au huitième jour de la sérothérapie spécifique, et cependant l'état général s'améliore et la température vespérale dépasse rarement 39° ; mais le pouls se maintient toujours à 100, arrivant souvent à 110-120. Une exploration de la plaie opératoire nous incite à revoir la partie haute de la région mastoïdienne. Quelques coups de gouge effondrent une petite zone paraissant moins résistante et d'où la curette ramène quelques fongosités d'aspect grisâtre. Le soir de cette deuxième intervention la température n'atteint que 38°5, le lendemain matin 38° (hémoculture négative). La sérothérapie par le sérum de Vincent est cependant continuée quatre jours encore et rapidement la courbe thermique se stabilise à 37°-37°6. Le pouls toutefois reste encore pendant une semaine environ à 90-98, mais plus régulier et bien frappé. L'état général du malade devient vite très satisfaisant et la plaie se ferme complètement trois semaines plus tard. Il a été injecté. au total, 800 cent. cubes de sérum.

Commentaires. — Le streptocoque passe en général pour un très mauvais antigène, c'est-à-dire qu'il se prête mal à la préparation des sérums. Néanmoins le professeur Vincent est arrivé à produire un sérum dont les succès se sont multipliés dans ces dernières années. Cela tient évidemment au soin qu'il prend de choisir et d'entretenir des souches de streptocoques de forte vitalité, aux procédés spéciaux de préparation des antigènes, mais surtout au fait, qu'utilisant des procédés de purification et de concentration des sérums, d'ailleurs basés sur des principes différents que ceux que l'on suit à l'Institut Pasteur, il peut sous un faible volume obtenir des sérums riches en anticorps et débarrassés de la plupart des albumines génératrices des accidents sériques et des accidents anaphylactiques. De fait on remarquera que les malades ont parfaitement supporté des doses élevées de sérum antistreptococcique (720 cent. cubes, 800 cent. cubes et 900 cent. cubes).

Les trois observations sont intéressantes. Toutefois, on me permettra de m'arrêter un peu plus longuement sur la seconde à cause des enseignements qu'elle comporte. On aura remarqué, en effet, que le sujet qui en fait l'objet et qui présentait une septicémie avec hémoculture positive semblait, au treizième jour de la maladie, hors de danger après une première série d'injections sériques. L'état général paraissait meilleur, la température baissait, l'hémoculture était devenue négative. Mais après quatre jours de cet état les accidents septicémiques reprenaient et l'hémoculture se retrouvait positive. J'ai parfois observé des faits tout à fait analogues et je les signalai dans un rapport à la Société internationale de Chirurgie (Londres 1923) en rappelant les belles expériences de Bordet qui expérimentant sur le lapin, précisément avec le streptocoque et le sérum antistreptococcique, constatait que si quelques corps microbiens, même englobés par les leucocytes, avaient pu échapper à l'influence destructive du sérum, « ils se réveillent, se multiplient en donnant naissance à des individus doués d'aptitudes virulentes très prononcées, présentant l'aspect et les dimensions normales, mais entourés d'une forte capsule protectrice ». Fait à relever : cette gaine se transmet à la descendance et ainsi se trouve créée une race de microbes *séro-résistants*. La constatation de ces phénomènes *d'adaptation microbienne* donne beaucoup à penser. Ceux qui ont pu suivre la marche inexorable de l'endocardite infectieuse latente ou maladie d'Osler se diront que le streptocoque qui la produit et contre lequel échouent toutes les thérapeutiques doit sans doute l'immunité véritable dont il jouit à sa longue accoutumance à l'organisme humain. On se demandera également si les échecs de plus en plus fréquents de la sérothérapie antidiphtérique et aussi de la sérothérapie antiméningococcique ne sont pas dus précisément à l'existence de ces microbes *séro-résistants* qui se transmettent d'homme à d'homme et qui exigeraient peut-être, pour être efficacement combattus, le renouvellement incessant des souches microbiennes utilisées dans les Instituts de sérothérapie pour la préparation des sérums.

Pour en revenir à un point de vue pratique, cette très suggestive observation de M. Baudet nous démontrera que, pour tirer de la sérothérapie antistreptococcique, comme des autres d'ailleurs, le maximum d'efficacité. on devra se conformer aux principes si souvent énoncés, mais aussi si souvent perdus de vue, de toute sérothérapie bien conduite : agir très précocement, employer d'emblée de fortes doses, renouveler les injections pendant un temps suffisamment long, toutes conditions qui permettront peut-être d'éviter ces fausses rémissions et le retour des accidents septicémiques contre lesquels la lutte peut alors être impossible.

M. **Sauvé** : Les observations de M. Baudet sont en trop petit nombre pour permettre des conclusions même approximatives. Le sérum de Vincent est un agent intéressant dans les streptococcies, mais on ne peut apprécier son action qu'en rassemblant de très nombreux cas. J'ai, pour mon compte, de bien plus nombreux cas que M. Baudet, très intéressants, mais je me garde de les produire, les estimant insuffisants numériquement.

Je tiens à dire que le sérum de Vincent n'est pas le seul agent actif dans les streptococcémies. Nous avons dans le cuivre colloïdal un agent parfois très efficace, et, tout dernièrement, il m'a permis de sauver une streptococcémie dans laquelle le sérum de Vincent avait été totalement inopérant.

M. **Bréchot** : Mon ami Sauvé parle de l'électrocuprol. Il y a bien longtemps, une quinzaine d'années, que je l'emploie systématiquement dans les septicémies. Sa valeur est réelle dans les streptococcémies, mais il doit être manié sans crainte. Il est nécessaire de commencer ce traitement très tôt et à haute dose. Je fais en moyenne 15 à 20 cent. cubes d'électrocuprol intraveineux. Ces injections doivent être continuées longtemps, sept à huit jours après un retour à 38°, 38°5.

Je me félicite que mon ami Sauvé puisse apporter un résultat de guérison par cette thérapeutique pour laquelle j'ai si souvent plaidé près de lui et qui mérite d'être essayée plus fréquemment qu'on ne le fait dans toutes les infections à streptocoques essentiellement.

COMMUNICATIONS

Quelques aspects de la tuberculose ostéo-articulaire chez les noirs de l'Afrique Occidentale Française transplantés en France,

par M. **Botreau-Roussel.**

L'ensemble des observations de tuberculose chirurgicale évoluant chez nos tirailleurs noirs[1] recueillies depuis cinq ans dans mon service de l'hôpital militaire Michel-Lévy fera l'objet d'un travail qui paraîtra ultérieurement. Ce travail dépasserait le cadre de nos Bulletins, je vous apporte seulement les principaux faits que nous avons pu relever.

Précisons tout de suite, et c'est tout l'intérêt de cette étude, qu'il s'agit de sujets absolument *neufs* vis-à-vis du virus tuberculeux. C'est parce qu'ils sont neufs qu'ils réagissent d'une façon particulière et non parce qu'ils sont noirs. Je ne pense pas qu'il y ait une tuberculose de la race noire, ni une évolution spéciale à la race noire. Toutes les fois, en effet, que des individus de race noire, qu'ils soient originaires de l'Amérique du Nord, des Antilles, des villes du Sénégal, des ports de la côte d'Afrique de Dakar au Congo, ont une cohabitation de plusieurs générations avec des individus de race blanche, ils acquièrent une certaine immunité contre le bacille de Koch, ils deviennent plus résistants à l'infection tuberculeuse et font des formes absolument semblables aux nôtres. Ceux d'entre vous qui ont observé des cas de tuberculose chirurgicale chez quelques-uns de ces noirs Antillais, si nombreux à Paris depuis la guerre, n'ont pas dû constater une bien grande différence entre ces cas et ceux qu'ils observent d'habitude chez des sujets de race blanche appartenant au même niveau social.

---

[1] Nos tirailleurs noirs sont improprement appelés tirailleurs sénégalais. Le Sénégal n'en fournit qu'une minime partie.

Aussi, quel que puisse être leur intérêt, nous avons éliminé de ce travail toutes les observations prises sur des Noirs colonisés depuis longtemps, ne retenant que celles recueillies sur les tirailleurs originaires de nos colonies du Golfe du Benin et du Soudan, appartenant à *des races jusqu'ici indemnes de tuberculose et absolument neufs* vis-à-vis de cette affection.

On a quelquefois dit que la tuberculose chez ses sujets neufs évoluait comme chez nos enfants. C'est inexact. Nos enfants apportent déjà en naissant une certaine résistance à la tuberculisation. Ils se contaminent en général en vivant dans un milieu bacillifère et, si certains sont rapidement emportés, d'autres font des formes chroniques, d'autres enfin se vaccinent. Nos tirailleurs, au contraire, par la vie qu'ils mènent en France, ne sont pour ainsi dire jamais au contact de tuberculeux, fort heureusement d'ailleurs, car leur sensibilité vis-à-vis du bacille de Koch est telle, que la tuberculose causerait de véritables hécatombes dans leurs rangs. Ceux qui se contaminent, l'infime minorité en réalité, ne peuvent l'être que par le bacille de rue dont la virulence est très atténuée et, malgré cette virulence atténuée, ils ont des formes presque toujours mortelles.

Nous ne possédons actuellement aucun renseignement ni sur ce mode de contamination, ni sur la porte d'entrée, ni sur la période préclinique de la maladie. Tous ces renseignements exigeraient de longues et patientes enquêtes qui ne pourraient être menées que par les médecins des régiments de tirailleurs; or, les mutations fréquentes, le manque de temps et d'outillage ne leur permettent pas des recherches aussi délicates.

Les premiers symptômes cliniques apparaissent en général au cours de la deuxième année de séjour en France ou en Algérie. Il n'y a pas de différence notable à ce point de vue entre les tirailleurs noirs casernés en Algérie et ceux casernés en France. Si, dans de rares observations, nous avons pu relever avant l'hospitalisation quelques indisponibilités passagères pouvant être interprétées comme des signes prémonitoires, dans la plupart des autres (et ces renseignements nous sont confirmés par les rapports des commandants de compagnie) c'est en pleine santé apparente, chez un tirailleur parfois très robuste ayant toujours fait normalement son service qu'éclatent les premiers symptômes.

Alors que chez l'Européen la tuberculose du moins dans ses formes chirurgicales est une maladie chronique, ici c'est une maladie aiguë qui évolue avec une violence inouïe. Elle ne guérit jamais et tue dans un délai relativement court. 72 p. 100 meurent en France dans un délai variant entre trois semaines et dix mois, 18 p. 100 meurent dans le mois qui suit leur arrivée à Dakar, 4 p. 100 dans un délai plus long, 6 p. 100 seulement peuvent être rapatriés sur leur village, encore n'avons-nous aucune donnée sur leur sort ultérieur.

C'est une septicémie qui reconnaît probablement pour cause le mécanisme de l'embolie partant d'un foyer primitif récent et encore caché, cependant rien ne prouve que ce ne soit pas une septicémie primitive éclatant dès l'entrée du bacille de Koch dans l'organisme.

Cette bacillémie peut être mise en évidence par l'hémoculture. Il y a cinq ans des essais infructueux m'avaient fait abandonner cette recherche, mais je l'ai reprise depuis un an, grâce à la collaboration de mon collègue et ami le médecin-colonel Sicé. En employant la technique de Lœwenstein, nous avons obtenu 30 p. 100 de résultats positifs, en nous contentant d'une seule prise de sang chez chaque malade.

La fièvre est un symptôme extrêmement fréquent dans l'évolution des tuberculoses chirurgicales du Noir. Il s'agit ici non des petites hyperthermies vespérales par décharge de toxine, mais de la véritable fièvre septicémique à grandes oscillations. Accompagnées de cette fièvre élevée, les premières localisations de la tuberculose peuvent prendre un masque aigu qui a pu tromper même des cliniciens avertis. Nous avons reçu certains malades qui avaient été d'abord étiquetés arthrite aiguë du genou, mastoïdite, staphylococcémie, et ces erreurs de diagnostic avaient entraîné parfois des traitements intempestifs.

On conçoit facilement qu'une des caractéristiques de ces tuberculoses soit la dissémination et la multiplicité des lésions. Nous avons vu un malade présentant d'emblée : une collection périmastoïdienne droite, un abcès sus-sternal, de l'ostéo-périostite des deux cubitus et un abcès sous-cutané du mollet droit. Cette bacillémie a pour conséquence naturelle un ensemencement massif de l'organisme en des foyers divers, donnant toutes les localisations possibles, même celles qui ne sont qu'exceptionnellement signalées chez l'Européen. C'est ainsi que nous avons pu voir des localisations au frontal, au temporal, à l'articulation temporo-maxillaire, à la mastoïde, au pubis, à la diaphyse humérale. Ces tuberculoses évoluent parfois si rapidement que certains foyers secondaires ont à peine le temps de se manifester cliniquement, elles ne peuvent se révéler à la radiographie et sont parfois des trouvailles d'autopsie.

Les localisations à la colonne vertébrale comptent parmi les plus graves. C'est à dessein que je ne dis pas mal de Pott. En effet, cette forme — ostéo-arthrite vertébrale avec atteinte et destruction du ménisque — qui est la règle chez l'adulte européen, est rarissime chez nos malades ; au contraire, les spondylites pures avec ou sans atteinte secondaire du disque, et les ostéites de l'arc vertébral postérieur, qui ont été décrites exceptionnellement chez l'Européen, sont fréquentes chez le Noir. Il faut bien connaître ces faits pour interpréter correctement les radiographies. Il ne faut pas s'attendre à trouver un pincement, une destruction du disque intervertébral même quand il y a aplatissement du corps vertébral. Les disques paraissent très souvent intacts, et l'on a quelquefois la surprise à l'autopsie de sujets n'ayant montré à la radiographie qu'une légère décalcification de trouver un corps vertébral complètement caséeux ayant conservé sa forme normale et encadré par des disques paraissant sains. Ce sont seulement de petits signes dont vous verrez quelques exemples sur les radios qu'on va vous projeter qui peuvent mettre sur la voie : la décalcification, un léger flou, une irrégularité des contours vertébraux, l'ombre d'un abcès ossifluent feront le diagnostic.

Deux faits sont à noter dans ces tuberculoses de la colonne vertébrale chez les Noirs : la multiplicité des foyers — vous pourrez compter plus de 25 foyers différents sur une colonne vertébrale que je vous montrerai, — et la fréquence de la paraplégie qu'on observe dans plus de 80 p. 100 des cas. Elle est souvent le premier symptôme de la maladie, si bien que toute paraplégie apparaissant chez un tirailleur doit faire penser d'abord à une tuberculose vertébrale. Nombreux sont les malades qui nous arrivent avec le diagnostic de paraplégie syphilitique, de myélite qui sont simplement des compressions de la moelle par un fungus tuberculeux provenant aussi souvent des corps antérieurs que de l'arc vertébral postérieur. Ces tuberculoses vertébrales quel que soit leur siège ont toujours entraîné la mort dans des délais très courts, parfois en moins d'un mois.

Rien de ce que nous savons du traitement de la tuberculose chirurgicale chez l'Européen ne peut nous servir. L'adage si souvent répété : « il faut conduire la tuberculose faute de pouvoir l'arrêter », n'est plus de mise. Avec des formes évoluant si rapidement on ne peut pas plus la conduire que l'arrêter, et la tuberculose chez ces Noirs n'arrive jamais à ce troisième stade de sclérose et de calcification des lésions, qui est la période chirurgicale. C'est à peine si restant toujours au premier stade bacillémique certaines lésions ébauchent la tendance à l'extériorisation qui caractérise la deuxième période. C'est dire que toutes les règles qui ont été édictées par l'École de Berck ne leur sont jamais applicables. De fait, toutes les tentatives opératoires qui ont été pratiquées dans le service, si elles n'ont comporté aucun risque immédiat, ont été absolument décourageantes malgré l'infinie patience de mon collaborateur Pierre Huard qui s'était fait le spécialiste des interventions prudentes. faites en plusieurs temps à l'anesthésie locale ou régionale, afin d'éviter tout choc opératoire.

Chez un paraplégique n'ayant aucune localisation tuberculeuse apparente, l'examen neurologique et un arrêt en dôme du lipiodol avait fait porter le diagnostic de compression de la moelle par tumeur. Une laminectomie montra de l'ostéite très localisée d'une lame vertébrale et permit d'exciser un fungus extra-dure-mérien comprimant la moelle. Guérison opératoire, amélioration transitoire de la paraplégie. Mort trois mois plus tard de généralisation tuberculeuse.

Encore tumeur blanche du coude à forme fongueuse chaude et douloureuse comme une arthrite aiguë banale. L'état général décline rapidement. Huard pratique sous anesthésie tronculaire une résection du coude qui n'est suivie d'aucun choc et qui améliore considérablement l'état local et général. Réunion *per primam*, mais peu de temps après, reprise des lésions, fistulisation secondaire de la résection qui nécessite une amputation du bras. Apparition successive d'autres lésions. Mort.

Je pourrais multiplier des exemples analogues montrant que même si les interventions ne sont pas nocives, elles sont complètement inutiles. Le traitement chirurgical doit être cependant conservé comme moyen exceptionnel quand par exemple une amputation peut débarrasser un malade d'un foyer de souffrance et de suppuration ; encore faut-il choisir les cas, et ne pas amputer si l'examen clinique des membres met en évidence le long des vaisseaux des traînées lymphatiques indurées, comme injectées au suif. La suppuration de la tumeur blanche serait remplacée par une suppuration du moignon.

Le traitement orthopédique — immobilisation plâtrée, corset plâtré, tractions — si difficile à faire accepter par ces primitifs a été cependant essayé plusieurs fois avec une persévérance non couronnée de succès.

Il en a été de même pour tous les traitements généraux chimiques ou biologiques. Les traitements chimiques ont été sans action. Les traitements biologiques, antigène de Nègre et Boquet, vaccin de Vaudremer ont paru donner un coup de fouet au mal.

Il n'existe actuellement aucun traitement même palliatif de la tuberculose chez les Noirs d'Afrique contaminés en France, et la seule arme que nous croyons efficace est la vaccination préventive par le BCG. Depuis quelques années des essais trop timides ont été tentés sur une infime partie de chaque contingent arrivant en Europe et quoique ces vaccinés soient encore en trop petit nombre pour en tirer des conclusions fermes il est certain qu'ils ont été épargnés par la tuberculose.

M. **André Richard** : Les tuberculoses osseuses chez quelques nègres que j'ai eu l'occasion d'observer confirment entièrement la très intéressante communication de M. Botreau-Roussel.

J'ai notamment depuis quatre ans, soigné à Berck trois femmes de couleur. Le première était atteinte d'une lésion sternocostale importante, et en outre de très nombreux foyers des parties molles superficielles en rapport probablement avec cette allure septicémique. Soignée pendant quatre ou cinq mois à l'hôpital maritime sans aucune amélioration, elle dut être évacuée pour un début de maladie de Parkinson.

La seconde malade avait une lésion du genou : rapidement, avec grandes oscillations thermiques, elle présenta une généralisation pleuro-pulmonaire qui obligea à l'évacuer sur Paris.

La troisième est actuellement dans mon service : opérée à Paris il y a quatre mois pour une lésion grave sacro-iliaque gauche, j'ai dû lui faire il y a quelques jours une large résection de drainage; elle n'a jamais cessé de présenter une courbe thermique à grandes oscillations, son état général est très mauvais, et je pense qu'elle ne tardera pas à succomber.

M. **Oudard** : Dans les hôpitaux de la marine, à Toulon, nous recevons d'assez nombreux noirs atteints de tuberculose chirurgicale. Comme mon ami Botreau-Roussel, nous avons constaté que l'évolution de ces cas en France est à peu près fatale. Nous n'avons recours qu'exceptionnellement à l'intervention chirurgicale. Dès que le diagnostic est posé, en règle générale, nous rapatrions ces malades le plus tôt possible pour leur donner sinon une chance de guérir du moins la satisfaction de revoir leur pays d'origine avant de mourir.

M. **Auvray** : La communication de M. Botreau-Roussel est fort intéressante. Je voudrais simplement demander à mes collègues de l'armée quel avantage il y a à renvoyer dans leurs villages africains pour y mourir ces malheureux tuberculeux qui contamineront de la sorte tout le continent noir resté pendant si longtemps indemne de tuberculose?

Pourquoi ne pas garder ces malades en France, dans des établissements situés dans la région du Midi par exemple, où ils seraient soignés jusqu'à la fin de leur maladie?

M. **E. Sorrel** : La communication de M. Botreau-Roussel est du plus haut intérêt et sa documentation magnifique. Mais il nous a dit, si j'ai bien compris, que ces formes de tuberculose des nègres ne ressemblaient pas à celle des enfants; je connais cependant des pièces de maux de Pott à foyers multiples chez des enfants qui sont absolument comparables à ceux qu'il vient de nous montrer. Ces pièces avaient été recueillies par M. Macard et font partie de la collection de l'Hôpital maritime de Berck,

Par ailleurs, je suis fort heureux de l'avoir entendu insister à plusieurs reprises sur le fait que, dans nombre de cas, les lésions pottiques initiales avaient été des lésions des corps vertébraux sans prises des disques.

Et ces pièces le montrent clairement. C'est un fait sur lequel j'insiste bien souvent, contrairement aux idées courantes : le pincement vertébral, c'est-à-dire la destruction du disque vertébral, est en général secondaire à une lésion du corps; mais cette lésion du corps est difficile à mettre en évidence sur les radiographies.

M. **Botreau-Roussel** : Je répondrai à M. Auvray que le danger de tuberculisation de notre empire africain par nos tirailleurs rapatriés est actuellement inexistant en pratique. La proportion de nos tirailleurs tuberculeux reste fort heureusement minime et 28 p. 100 seulement de ces tuberculeux arrivent au rapatriement. Ils sont dirigés sur Dakar, ville déjà tuberculisée depuis longtemps et où existe un centre spécial pour les recevoir. 6 p. 100 seulement arrivent à leur village et il est permis de penser que la majeure partie de ces 6 p. 100 sont des erreurs de diagnostic.

A M. Sorrel, que je n'ai pas eu la prétention de lui apporter des faits nouveaux. Les tuberculoses à foyers multiples, les localisations aux diaphyses, les spondylites, les tuberculoses de l'arc postérieur sont bien connues et ont été déjà décrites chez l'Européen. C'est seulement leur fréquence chez le Noir qui mérite d'être retenue. De même certaines formes observées chez le Noir sont superposables à certaines formes de l'enfant blanc, mais il serait faux de dire que la tuberculose évolue chez le Noir comme chez l'enfant blanc, puisqu'on ne voit jamais chez le Noir les formes curables et les formes chroniques qu'on observe chez l'enfant blanc.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

La réduction du déplacement latéral des fractures sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant,

par M. **Boppe**.

Au cours des manœuvres classiques de réduction des fractures sus-condyliennes de l'enfant, il est à mon avis souvent difficile de savoir si le déplacement du fragment épiphysaire dans le sens latéral est correctement réduit.

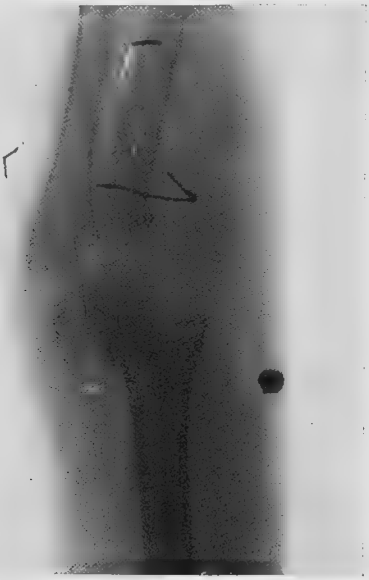


Fig. 1. — Fracture sus-condylienne de l'humérus avec déplacement latéral interne. Avant-bras en supination.

Ce déplacement, parfois très important, est constitué :

1° Par une translation en masse de l'épiphyse (8 à 9 fois sur 10 en dedans en varus, 1 à 2 fois sur 10 en dehors en valgus) ;

2° Par une bascule de l'épiphyse soit autour de l'épicondyle point fixe, avec angulation épiphyso-diaphysaire à sinus interne 8 à 9 fois sur 10, soit autour de l'épitrochlée avec angulation à sinus externe 1 ou 2 fois sur 10.

Au cours de la réduction, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, cliniquement on ne peut apprécier si le cubitus varus ou valgus est corrigé, radioscopiquement l'examen de face est très difficile à cause de la flexion.

Ces difficultés disparaissent si l'on corrige le déplacement latéral, coude en extension; cliniquement, on apprécie le rétablissement de l'axe, radioscopiquement l'observation de face est aisée.

Naturellement, il faut au préalable corriger le raccourcissement par une traction suffisamment soutenue sur la main ou le poignet, coude en extension, bras perpendiculaire à l'axe du corps; la contre-extension est pratiquée au niveau du bras par les mains d'un aide ou au niveau du thorax par un lac de contre-extension.

J'ai remarqué très vite que la position de l'avant-bras avait une très grosse importance dans la correction de ce déplacement latéral.

Prenons tout d'abord le cas, de beaucoup le plus fréquent, du déplacement en varus. Si l'on pratique, après correction du raccourcissement, l'avant-bras étant en supination, un examen radioscopique, ou si l'on prend un film, on note que le déplacement latéral n'a pas varié. Maintenant la traction, portons simplement l'avant-bras en pronation complète, sans toucher au coude; le déplacement se trouve automatiquement et exactement corrigé.

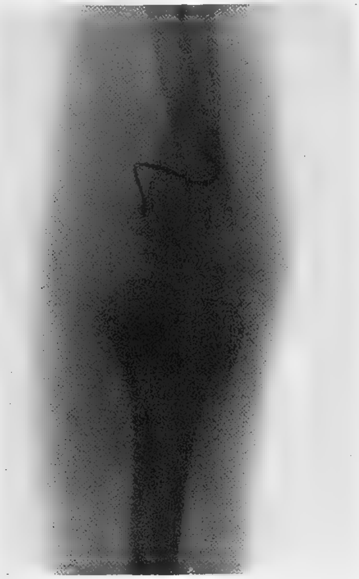


FIG. 2. — Le même cas. Avant-bras en pronation complète.

Dans toutes les fractures sus-condyliennes avec déplacement interne observées depuis un an, la réduction exacte a été obtenue grâce à la position de l'avant-bras en pronation complète (voir fig. 1 et 2).

Inversement, dans le cas plus rare de déplacement en dehors, si l'on place le bras en pronation complète, le déplacement en dehors s'accentue, si l'on porte alors l'avant-bras en supination complète, l'épiphyse se reporte en dedans, le déplacement est corrigé.

J'ai naturellement recherché si d'autres chirurgiens avaient fait les mêmes observations. Böhler, dans la troisième édition de son livre, insiste beaucoup sur l'action de la pronation complète dans la réduction des sus-condyliennes de l'enfant, fracture par extension, mais il ne mentionne pas l'existence des fractures rares en valgus qui font exception à la règle.

Tout récemment j'ai lu un article de Beck sur le traitement des sus-condyliennes de l'enfant, article paru dans le *Zentralblatt für Chirurgie*, 60^e année, n° 38, 29 juillet 1933, p. 224. Beck, dans ce travail, réduit également en pronation.

Les deux auteurs allemands expliquent la correction du varus de la façon suivante : le rond pronateur tendu en position de supination cause le varus, il suffit donc de placer l'avant-bras en pronation pour détendre le rond pronateur et corriger le déplacement. Mécaniquement cette explication ne me paraît pas très satisfaisante, puisque le rond pronateur prend ses deux insertions sur le système épiphyse-radius solidaire ne formant qu'un tout. M. Chomet, interne du service, qui s'intéresse à la question, pense que le rappel en dehors de l'épiphyse en position de pronation est dû à l'action du long supinateur. Il a construit un fantôme très ingénieux dans lequel les muscles sont remplacés par des ressorts.

Sur le système équilibré en supination, la mise en pronation rappelle immédiatement l'épiphyse en dehors.

Dyschondroplasie (maladie d'Ollier-Molin) chez un enfant de deux ans et demi,

par MM. **Boppe** et **Franco.**

Les radiographies que nous avons l'honneur de vous présenter concernent un enfant du sexe masculin de deux ans et demi, hospitalisé à Trousseau le 30 septembre 1933 pour troubles de la marche avec claudication et déformation du genou et du poignet gauches.

Il s'agit d'un enfant chétif, né à terme sans antécédents pathologiques particuliers. Taille 0^{m}68. Poids 11 kilogr. 700.

A l'examen, on note un raccourcissement de 4 centimètres du membre inférieur gauche portant sur le segment fémoral (2 centimètres) et jambier (2 centimètres); de ce côté, genu valgum irréductible très accentué. La hanche paraît normale. Le 4^e orteil gauche plus court que normalement. Ce raccourcissement important s'accompagne d'une scoliose statique non équilibrée avec chute du tronc vers la gauche.

Le membre supérieur gauche est également plus court que le droit, 3 cent. 5 (segment brachial, 2 centimètres, segment antibrachial, 1 cent. 5), cubitus varus très marqué de ce côté.

Thorax en entonnoir avec dépression sous-mammaire bilatérale. Chapelet rachitique discret. Au niveau de la 5^e côte gauche, en avant de la ligne axillaire, tuméfaction osseuse faisant corps avec la côte de la grosseur d'une noisette et présentant les caractères d'une exostose; une autre plus petite sur la 7ᵉ côte gauche en arrière de la ligne axillaire. Rien de particulier au niveau des omoplates et des clavicules.

Le crâne est volumineux, le front bombé olympien, rien à signaler au niveau des maxillaires et des dents.

L'examen clinique neuro-musculaire ne révèle rien d'anormal. Aspect dépigmenté de la peau sur le quadrant inféro-gauche de l'abdomen et sur la moitié-inférieure de la cuisse gauche.

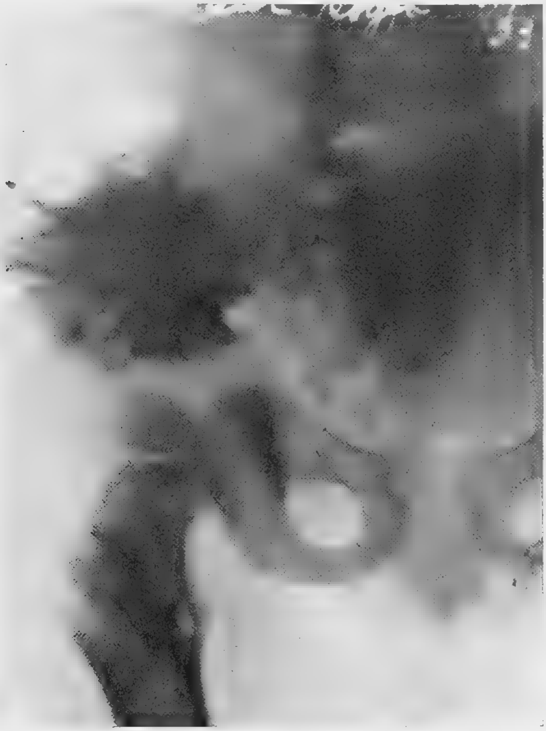


Fig. 1. — Hémibassin gauche et extrémité supérieure du fémur.

Bordet-Wassermann négatif.

Les radiographies montrent des lésions diffuses étendues à presque tout le squelette, mais prédominant nettement à gauche.

1° *Membre inférieur gauche.* — L'extrémité supérieure du fémur, col et métaphyse, apparaît creusée de géodes allongées selon l'axe de l'os, géodes limitées par de fines bandes sombres. Au niveau du bord externe, la corticale a disparu : aspect en dents de scie, en pics. Les géodes montrent à l'intérieur une trabéculation en très fin chevelu. A l'union de la diaphyse, quelques taches sombres ovalaires à contour net. Au niveau de l'extrémité inférieure, incurvation accentuée à sinus interne; mêmes géodes allongées en navettes sombres séparées par les mêmes lignes sombres en nervures de feuilles dépouillées. En dehors, la corticale est invisible : aspect en dents de scie. Dans l'épiphyse inférieure quelques taches d'aspect kystique.

Au niveau du tibia gauche, mêmes lésions. La métaphyse inférieure est nettement augmentée de volume, rappelant l'aspect d'une enostose.

Au niveau de l'extrémité supérieure du péroné, grosse cavité occupant toute la tête péronière; la corticale est presque invisible.

Le calcanéum et l'astragale sont parsemés de taches sombres multiples.

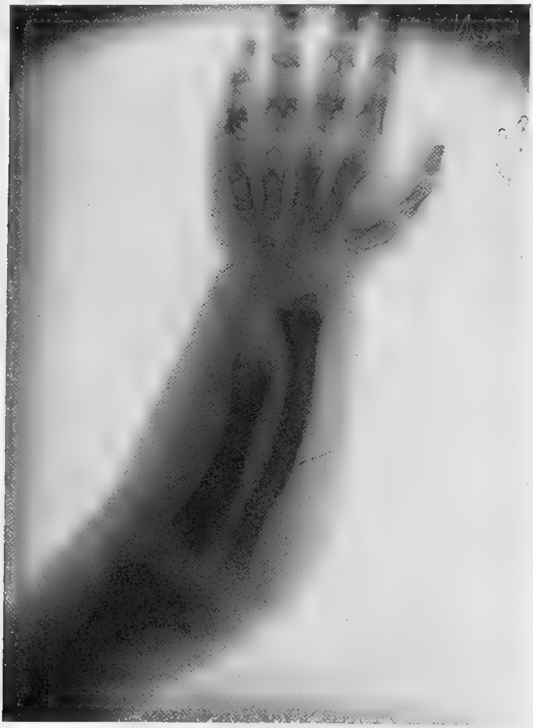


Fig. 2. — Avant-bras et main gauches.

2° *Membre inférieur droit.* — Lésions extrêmement discrètes. Quelques images kystiques sombres cernées par un bord osseux très net.

3° *Membre supérieur gauche.* — L'omoplate, les deux extrémités et l'humérus présentent des aspects très comparables à ceux du fémur et du tibia. Le cubitus gauche présente une absence de développement de son segment inférieur. Son extrémité inférieure comme le péroné paraît soufflée; corticale presque invisible.

4° *Extrémités, mains et pieds.* — Lésions bilatérales, mais beaucoup plus marquées à gauche. Les métacarpiens et métatarsiens sont gros, courts, criblés de taches vers l'épiphyse. Les phalanges ont un aspect très caractéristique, creusées de cavités limitées par des bords très nets taillés en pointe.

5° *Bassin.* — Lésions très diffuses, mais toujours prédominantes à gauche. Le pubis, l'ischion sont criblés de petites taches sombres, aspect en mie de pain, en gruyère. Au niveau de l'aile iliaque, partie centrale sombre parsemée de petites taches, entourée en couronne d'un anneau de formations plus volumineuses, d'aspect kystique, séparées par des bandes de tissu osseux radiaires et s'arrêtant au niveau de la corticale invisible avec le même aspect en dents de scie.

Pas de lésions à l'examen des radios de la colonne vertébrale et du thorax. Epaississement considérable de la boîte cranienne au niveau de l'occipital.

Après examen des radiographies, nous crûmes devoir orienter notre diagnostic vers celui d'ostéite fibro-géodique « maladie de Recklinghausen ». Nous fîmes pratiquer la recherche de la calcémie : 113 milligrammes.

Nous pratiquâmes alors une exploration parathyroïdienne, et après ligature des branches de la thyroïdienne inférieure gauche nous crûmes enlever une parathyroïde gauche augmentée de volume qui n'était en réalité qu'un lobule graisseux, comme le montra l'examen histologique. En même temps, nous avions fait une biopsie au niveau de l'extrémité inférieure du tibia gauche; après avoir effondré une corticale mince, nous n'avions pas trouvé de cavité vraie, mais du tissu spongieux à mailles très lâches.

Ultérieurement, un examen neuro-musculaire ne révéla pas de troubles de la chronaxie.

L'examen biopsique pratiqué par le D^r^ Bénard montre des lames cartilagineuses et des travées osseuses séparées par une moelle riche en globules rouges, sans tissu fibreux.

Le premier diagnostic s'effondrait donc. Un examen plus attentif des radios, une nouvelle biopsie faite au niveau de l'aile iliaque et qui montra un aspect caractéristique de nappe de tissu ostéoïde parsemé de petites perles cartilagineuses, la lecture de la Thèse si documentée de Lièvre sur l'Ostéose parathyroïdienne nous permirent de poser le diagnostic exact de dyschondroplasie ou enchondromes multiples du squelette.

Lièvre dans sa thèse rapporte deux observations, une de Ducroquet, une de Claes, présentées comme ostéites fibrogéodiques, et que Lièvre interprète à juste titre comme des enchondromes multiples.

Le diagnostic est évidemment facile quand les enchondromes restent localisés, aux doigts, aux orteils (aspect en boutons de fuchsia), mais, quand ils sont généralisés, la ressemblance avec les images d'ostéite fibrogéodique est impressionnante.

Cependant, l'asymétrie des lésions, le raccourcissement des os longs qui apparente ces lésions déjà décrites par Ollier et Molin à la maladie ostéogénique auraient dû nous mettre d'emblée sur la voie du diagnostic exact.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 74.

MM.	Truffert	74 voix.
	Alglave	74 —
	Oberlin	74 —

ÉLECTION DE COMMISSIONS POUR LES PRIX DE LA SOCIÉTÉ

Nombre de votants : 74.

Prix Dubreuil.

MM.	Desplas	74 voix.
	Wilmoth	74 —
	Roux-Berger	74 —

Prix Hennequin.

MM.	Wolfromm	74 voix.
	Picot	74 —
	Sorrel	74 —

Le Président déclare vacante une place de membre titulaire. Les candidats ont un mois pour faire valoir leurs titres.

Le Secrétaire annuel : M. G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE
DE CHIRURGIE

Séance du 13 Décembre 1933.

Présidence de M. Albert Mouchet, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Roux-Berger s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Georges Lœwy posant sa candidature à une place de membre titulaire.

4° Un travail de M. Hortolomei (Bucarest), membre correspondant étranger, intitulé : *La nécessité de la néphropexie après les interventions pour calculs du rein et du bassinet.*

5° Un travail de M. Lauwers (Courtrai), membre correspondant étranger, intitulé : *Deux observations de thrombo-phlébite du sinus caverneux traités par drainage.*

6° Un travail de M. Mégnin (Alger), intitulé : *Corps étranger articulaire du cou-de-pied.*

M. Albert Mouchet, rapporteur.

7° Un travail de M. Paul Roques (Armée), intitulé : *Paralysie faciale par blessure par balle traitée par résection du ganglion cervical supérieur du sympathique et suspension de la commissure labiale.*

M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

8° Un travail de M. Tasso Astériadès (Salonique), intitulé : *Perforation d'un ulcère gastrique et d'un ulcère duodénal sur le même malade. Guérison.*

M. Girode, rapporteur.

9° Un travail de M. Victor DIMITRIU (Bucarest), intitulé : *Technique pour la résection de l'articulation tibio-astragalienne.*

M. Ch. LENORMANT, rapporteur.

10° Un travail de M. Georges LŒWY (Paris), intitulé : *Expériences préventives d'adhérences péritonéales avec le liquide amniotique.*

M. A. GOSSET, rapporteur.

11° M. DE MARTEL dépose sur le Bureau de la Société deux ouvrages, le premier intitulé : *Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Diagnostic. Traitement*, par MM. Th. DE MARTEL et J. GUILLAUME ; le second intitulé : *Les appendicites chroniques*, par MM. Ed. ANTOINE et Th. DE MARTEL.

De vifs remerciements sont adressés aux auteurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la distension gazeuse du péritoine,

par M. **Mauclaire.**

Dans un rapport intéressant concernant une observation de M. Nini, notre collègue J. Quénu a supposé que dans le cas en question il y aurait eu peut-être une fissure de l'intestin par laquelle les gaz étaient passés dans la cavité péritonéale. Je crois que cette hypothèse est très logique en tenant compte de quelques travaux sur les *épanchements gazeux* (en dehors des cas de gangrène gazeuse ou de lésion pleuro-pulmonaire).

J'ai entendu plusieurs cliniques de mon maître Le Dentu[1] sur ces cas rares et très intéressants.

Le Dentu rappelait le cas publié par Desault, qui, après une réduction de luxation de l'épaule, constata un épanchement de gaz autour de l'épaule, épanchement qui se résorba très vite.

Morel-Lavallée publia des cas semblables.

Demarquay étudia plus longuement ces épanchements gazeux et bénins au niveau des membres. Il admit que ces gaz venaient soit du sang épanché, soit directement des vaisseaux sanguins. Il disait qu'il s'agissait d'*emphysème par exhalation.*

Le Dentu a observé un exemple d'épanchement gazeux dans un cas de fracture fermée de la rotule avec hémarthrose. Cet épanchement gazeux se résorba rapidement.

Le Dentu dit avoir observé plusieurs cas d'épanchements gazeux bénins au niveau des foyers de fractures fermées. Puis il rapporta un cas curieux qu'il intitula néphrite gazeuse, dans un cas de calcul du rein. Il avait enlevé complètement le rein après avoir constaté que celui-ci contenait des gaz. L'analyse chimique de ces gaz montra que la composition n'était pas celle de l'air. Il y avait beaucoup d'acide carbonique.

---

[1] LE DENTU : *Cliniques chirurgicales* 1904 et *Concours médical*, 1907 et *Exposé de titres*, 1912.

Personnellement, je n'ai pas observé d'épanchement gazeux au niveau des membres, mais j'ai rapporté ici, en mai 1914 (avec figure), un cas de *pneumatose intestino-péritonéale*. On trouva des vésicules gazeuses en paquet plaquées sur l'intestin et le péritoine mésentérique voisin.

J'ai colligé 57 observations semblables (*Archives gén. de chir.*, juin 1914).

Or, dans ces vésicules gazeuses, les gaz ont souvent la même composition chimique que celle de l'air.

Les uns pensent qu'il s'agit d'une infection locale, mais on n'a pas trouvé de microbes. D'autres pensent qu'il y a une fissure de la muqueuse intestinale par laquelle passent les gaz de la cavité intestinale et Miake a pu, chez des animaux, reproduire la lésion. C'est pourquoi je disais que l'hypothèse de M. Quénu, pour expliquer le cas de Nini, était une hypothèse très logique. Le choc avait porté sur l'intestin par l'intermédiaire du bandage herniaire.

Il m'a paru intéressant de vous rappeler ces différents exemples d'épanchements gazeux bénins et bien distincts des épanchements de la gangrène gazeuse ou des épanchements gazeux consécutifs à des lésions pleuro-pulmonaires.

L'idée pathogénique qui fait provenir ces gaz soit d'un épanchement sanguin, soit directement des vaisseaux sanguins, soit des vaisseaux lymphatiques, est très intéressante, mais encore difficile à démontrer.

A propos des occlusions post-opératoires de l'appendicite aiguë,

par M. **Pierre Huet**.

A l'occasion d'un rapport de M. Okinczyc sur un travail de M. Duchet-Suchaux, s'est ébauchée dans la séance du 6 décembre dernier une discussion sur le traitement à opposer aux occlusions survenant chez les opérés d'appendicite aiguë. Il m'a semblé que les quelques auteurs qui ont pris la parole dans ce court débat inclinaient à penser que la fistulisation quasi systématique du grêle était le traitement de choix de cette complication. Or, à la faveur des cas qu'il m'a été donné d'observer, je ne pense pas, à beaucoup près, que cette ligne de conduite soit la meilleure.

Mon expérience est basée sur 13 cas d'occlusion, observés trois fois chez des opérés personnels, dix fois chez des opérés de collègues ou d'internes. Ces 13 observations ont été recueillies chez 12 malades, l'un d'eux ayant successivement présenté 2 occlusions de causes et de sièges nettement différents.

Or, sur ces 13 cas, je n'ai fistulisé que deux fois le grêle et j'ai obtenu 12 guérisons ; il me semble donc légitime de dire que, dans nombre de cas, il y a mieux à faire que de pratiquer une simple entérostomie : M. Gosset nous a dit que cette dernière était souvent la seule intervention possible chez des malades en mauvais état ; mais les accidents occlusifs apparaissant en général à un moment où le malade est encore hospitalisé, il n'appartient qu'à nous de dépister ces accidents dès leurs débuts et de pratiquer en temps voulu l'opération nécessaire.

Voici d'ailleurs mes observations brièvement résumées :

1° Dans 3 cas (péritonites appendiculaires graves ayant subi l'ablation de l'appendice perforé, avec drainage du Douglas par drain de caoutchouc) apparurent, au troisième, quatrième, cinquième jour, des signes nets d'occlusion : la suppression pure et simple du drain mit fin à ces accidents dans les 3 cas.

2° Dans 1 cas, je fus appelé dans un service de chirurgie infantile auprès d'un enfant opéré quatorze jours plus tôt de péritonite appendiculaire. Le tableau de l'occlusion qui datait, paraît-il, de trois jours était au complet. Intervenant par la ligne médiane, je trouvai une bride tendue de la région cæcale à la paroi gauche du pelvis et sous laquelle s'engageait une anse grêle. Je sectionnai la bride, mais dus placer quelques points d'enfouissement au niveau du sillon d'étranglement (guérison).

3° Occlusion par abcès. J'ai été appelé à traiter cinq fois des occlusions par abcès résiduel, et j'avoue avoir été frappé de ce que cette cause d'occlusion est rarement mentionnée. Une fois, chez une malade qui avait déjà présenté au quatrième jour une occlusion basse par le drain, apparurent au huitième jour des accidents nouveaux, d'une brutalité et d'une gravité d'emblée très grandes. Les mouvements péristaltiques siégeaient à gauche et au-dessus de l'ombilic : une laparotomie médiane me montra, au milieu d'un plastron d'anses grêles, l'existence d'un abcès que je drainai par un Mikulicz. Comme, pour ne pas ensemencer les parties voisines de la grande cavité, je n'avais pas libéré en totalité les adhérences qui unissaient, en les coudant, les anses agglutinées, je fistulisai le grêle en amont, d'ailleurs fort près de l'angle duodéno-jéjunal. La guérison survint par rétablissement du transit intestinal normal vers le douzième jour, et fermeture spontanée de la fistule en deux mois environ.

Quatre fois, chez des malades opérés de dix à vingt-cinq jours plus tôt, apparurent des accidents occlusifs (deux fois avec, deux fois sans mouvements péristaltiques) sans fièvre, et presque sans leucocytose. La cause n'en fut dépistée que par le toucher rectal. L'incision transrectale de collections résiduelles du Douglas procura du même coup, dans les 4 cas, la guérison rapide de l'abcès et la levée immédiate de l'occlusion.

4° Enfin, j'ai encore traité dans les suites immédiates des interventions pratiquées pour appendicite aiguë un malade dont l'occlusion reconnaissait une cause bien différente des précédentes : cet homme avait été opéré quarante-huit heures plus tôt, au quatrième jour d'une péritonite appendiculaire diffuse. Une fistulisation rapide d'une anse distendue n'empêcha pas le malade de succomber ; il s'agissait, en réalité, d'une occlusion paralytique, c'est-à-dire non plus d'une occlusion vraie, mais bien d'une péritonite qui avait continué à évoluer malgré l'appendicectomie et le drainage. La fistule intestinale n'amena chez lui aucune évacuation appréciable, l'intestin ne se contractant pas; je ne crois pas qu'une intervention quelconque puisse être efficace dans ces cas.

5° En dehors des occlusions précoces, je joindrai aux dix observations précédentes 3 cas d'accidents occlusifs survenus et traités respectivement quatre ans, six ans, douze ans après interventions pour appendicite aiguë.

Chez l'un d'eux, je trouvai une bride étranglant une anse grêle : section; guérison.

Chez le second, je trouvai une anse grêle coudée en U dont la convexité était étroitement fixée par des adhérences courtes, serrées et résistantes sur une longueur de 4 centimètres environ, au détroit supérieur, au contact immédiat de la veine iliaque externe. Je craignis, en sectionnant ces adhérences, de léser le vaisseau ou l'intestin ; je fis une entéro-anastomose entre les branches de l'anse (guérison).

Chez le troisième, opéré douze ans plus tôt d'une péritonite appendiculaire et en état d'occlusion manifeste, je sentis à l'hypogastre une masse sphérique, rénitente, peu mobile : c'était un paquet d'anses grêles de 1m20 de longueur, étranglé sous une bride et en voie de sphacèle ; je dus pratiquer une résection et terminai par une entérorraphie circulaire (guérison).

⁂

Si donc, mettant à part les cas d'occlusions dus aux drains, nous reprenons ces observations, j'ai pratiqué :

Deux fois la fistulisation intestinale :

Une fois seule (mort) ;

Une fois associée au drainage d'une collection (guérison).

Cinq fois, j'ai drainé des collections par des voies diverses, laparotomie médiane, ou rectotomie : 5 guérisons.

Deux fois j'ai sectionné une bride : 2 guérisons.

Une fois j'ai exécuté une antéro-anastomose : 1 guérison.

Une fois j'ai réséqué une anse grêle.

Je ne suis donc guère porté à penser que la fistulisation intestinale, sans recherche de la cause de l'occlusion, soit le traitement de choix de ces accidents; nous devons, avant tout, nous attacher à dépister précocement l'occlusion, à reconnaître son siège et sa cause, et intervenir assez tôt pour pouvoir nous attaquer à cette dernière. Lorsqu'on a, à coup sûr, éliminé l'abcès pelvien justiciable de la rectotomie, il faut procéder à un inventaire rapide de l'abdomen; la laparotomie médiane me semble, à cet égard, préférable à l'incision iliaque souvent suppurante et toujours étroite. Cette pratique n'est certainement pas aussi dangereuse qu'on l'a dit puisque, sur 12 malades présentant une occlusion mécanique et traités selon cette méthode, je n'en ai perdu aucun.

RAPPORTS

Les bactériophages en chirurgie,

par MM. **Butoianu, Stoïan** et **Costesco**
de l'hôpital militaire « Regina Elisabeta » (Bucarest).

Rapport de M. Louis Bazy.

L'utilisation en thérapeutique chirurgicale du phénomène d'autolyse spontanée et transmissible des microbes dit phénomène de Twort-d'Hérelle, et appelé par ce dernier auteur la bactériophagie, a fait à notre Société l'objet de nombreuses discussions. Au cours de l'une d'entre elles, j'ai moi-même consacré à la question un travail que je vous ai présenté à la séance du 22 avril 1931. Comme toutes les idées théoriques que nous pourrions émettre risquent peut-être bientôt de se trouver caduques, je pense que, pour l'instant, il suffit d'enregistrer les faits les plus typiques. Les auteurs du travail que je vous rapporte n'ont qu'une statistique de 22 cas parmi lesquels ils en éliminent eux-mêmes ceux qui ont trait à des accidents infectieux tels que furoncles, hydrosadénites, etc. qui guérissent sous l'influence de bien des thérapeutiques et même spontanément. 3 observations, par contre, méritent d'être enregistrées par vous.

Observation I. — Jeune homme de vingt-huit ans présentant une ostéomyélite primitive du pariétal droit avec abcès cérébral et aphasie. Deux craniectomies successives ne suffisent pas à enrayer le développement des phénomènes infectieux. La température se maintient entre 38° et 39° et l'état général est grave. Pansements locaux au bactériophage et injections faites jusqu'à l'os au pourtour du foyer; 10 à 12 cent. cubes sont ainsi injectés. Après quatre jours, la température tombe à 37°, l'œdème disparaît, la plaie prend un si bon aspect que l'on suspend le traitement bactériophagique.

Obs. II. — Homme de cinquante-huit ans présentant un énorme anthrax de la nuque et diabétique (glycosurie 3 gr. 80 au litre, glycémie 84 p. 100). Traitement par l'insuline et débridement large.

La fièvre ne tombe pas et, l'anthrax ayant tendance à s'étendre, pansements journaliers au bactériophage et pendant deux jours injections autour du foyer infectieux. En quelques jours la fièvre tombe, la plaie se déterge et le malade peut sortir deux semaines après en excellente voie de guérison.

Obs. III. — Homme de vingt-deux ans qui, blessé dans un accident de chemin de fer, subit une amputation de la jambe au lieu d'élection. Développement consécutif d'une arthrite aiguë du genou. La ponction ramène un liquide louche contenant du *streptocoque*. La température est à 40°. Les auteurs procèdent alors à la ponction journalière du genou et remplacent le liquide qu'ils extraient par une égale quantité de *bactériophage antistaphylococcique*. Au bout de trois séances journalières la température tombe de 40° à 37°2 et se maintient les jours suivants au-dessous de 37°. La guérison s'effectue laissant seulement une légère réduction des mouvements de l'articulation qui reste un peu augmentée de volume.

Cette dernière observation est absolument superposable à celle que M. Wiart a présentée à notre Société en 1931 et, bien entendu, elle soulève les mêmes problèmes. Toutes les deux concernent des arthrites à streptocoques guéries par la simple ponction suivie de l'injection d'un bactériophage antistaphylococcique, c'est-à-dire non spécifique.

L'action du principe lytique dit bactériophage, en dehors de toute spécificité, n'est pas exceptionnelle et dès 1925 je la signalais à la Société de Biologie. Néanmoins, les faits qui la mettent en évidence méritent toujours de vous être rapportés.

I. — *Réflexions à propos de 65 opérations sur l'estomac.*

[II. — *De la gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques,*

par M. **Jean Duval** (Le Havre).

Rapport de M. Louis Bazy.

M. Jean Duval, ancien interne des Hôpitaux et chef de clinique à la Faculté de Paris, s'est consacré avec prédilection à la chirurgie de l'estomac. Il a pris le soin de passer plusieurs semaines dans le service du professeur Finsterer, de Vienne, dont il a contribué par un article fort bien illustré à nous faire connaître la technique qu'il utilise en y apportant quelques améliorations. Les deux travaux qu'il nous a envoyés résument son expérience. Ils sont l'un et l'autre un chaud plaidoyer en faveur de la gastrectomie, ce qui ne surprendra guère la plupart d'entre vous, car, quoi qu'il ait paru, cette excellente opération est depuis longtemps dans les mœurs des chirurgiens français. Beaucoup pensent, j'en suis sûr, que la gastro-entérostomie, comme toutes les opérations de dérivation, n'est qu'une opération palliative que l'on n'utilise que lorsqu'il est impossible de faire autrement. Elle est depuis longtemps reléguée, à leurs yeux, dans la catégorie des *opérations de nécessité*. Rien ne peut mieux démontrer cette tendance que l'analyse des deux travaux que nous a confiés M. Duval.

I. — Il est, en effet, particulièrement instructif, dans le premier d'entre eux, de suivre, statistiques en mains, l'évolution de M. Duval, au fur et à mesure qne sa technique prenait de l'assurance et que son expérience s'étendait.

Voici les chiffres qu'il nous communique :

En 1929 : 6 gastro-entérostomies, 1 gastrectomie.

En 1930 : 8 gastro-entérostomies, 11 gastrectomies.
En 1931 : 10 gastro-entérostomies, 8 gastrectomies.
En 1932 : 13 gastro-entérostomies, 18 gastrectomies.
En 1933 (en dix mois) : 6 gastro-entérostomies, 27 gastrectomies.

Au total, 108 opérations dont 65 gastrectomies et 43 gastro-entérostomies. Laissant de côté ces dernières opérations, M. Duval s'est surtout attaché à nous dire les enseignements qu'il avait recueillis de l'étude qu'il a faite des 65 gastrectomies, sur lesquelles il ne compte que 3 morts, dont une, par broncho-pneumonie massive, lui paraît due à l'emploi de l'éther en inhalation, méthode à laquelle il a depuis renoncé, et les deux autres à la désunion des sutures, dans des cas de néoplasmes étendus, entraînant, même à distance, une friabilité particulière des tissus.

C'est moins dans les soins préparatoires, d'où il élimine les lavages gastriques et les vaccins qui sont à ses yeux sans grande utilité, que dans la perfection de la technique opératoire que M. Duval pense trouver la sécurité pour ses opérés. A l'exemple de M. Finsterer et de bien d'autres, il se montre un partisan convaincu de l'anesthésie locale, tout en reconnaissant que cette méthode présente encore bien des lacunes. Il emploie une solution de novocaïne à 1 p. 300, ce qui permet de faire sans danger une large infiltration des tissus, dont la distension semble avoir plus d'efficacité que l'emploi restreint de solutions anesthésiques plus concentrées. L'infiltration porte bien entendu non seulement sur la paroi, mais aussi sur les mésos profonds.

Quelques instruments nouveaux que je vous présente, dont une pince destinée à remplacer la pince à dents de souris de Chaput, considérée à juste titre par M. Duval comme susceptible de déchirer les tuniques gastro-intestinales, un clamp à baïonnette facilitant la suture du duodénum, et enfin une longue pince à disséquer avec laquelle on prépare admirablement les ligatures vasculaires, permettent l'exécution aisée de l'excellente technique que M. Finsterer nous a exposée ici même et que M. Duval lui-même a décrite et figurée dans un très bon article des *Archives Médico-Chirurgicales de Normandie*. Vous vous rappelez que cette technique tend à obtenir une hémostase extrêmement soignée des tranches gastriques et intestinales et des sutures parfaitement exactes. C'est à coup sûr le gage de suites opératoires très simples et d'un résultat éloigné satisfaisant. C'est tout cela dont nous assure l'examen de la statistique de M. Duval et dont il convient de le féliciter. M. Duval a d'ailleurs eu l'amabilité d'opérer dans mon service un de mes malades, et j'ai pu apprécier par moi-même la manière très sûre dont il conduit ses opérations.

II. — Les bons résultats qu'il obtient des gastrectomies correctement exécutées ont amené M. Duval à se demander quelle était la meilleure conduite à tenir en face d'une sténose pylorique très serrée. Au début de sa pratique, il se contentait d'établir une gastro-entérostomie, en gardant le projet de faire une gastrectomie secondaire. Aucun des malades traités n'est venu le revoir, se fiant sans doute aux apparences de guérison qu'il leur avait procurées. C'est pourquoi dans les sept derniers cas de sténose pylorique qu'il a observés, dont cinq cancers, un ulcère et un adénome de la muqueuse pylorique, M. Duval a-t-il pratiqué d'emblée la gastrectomie large et a-t-il obtenu sept guérisons opératoires. Je ne m'attarderai pas à remarquer que dans une statistique, d'ailleurs restreinte, sont confondues des tumeurs malignes, une tumeur bénigne et une sténose cicatricielle. Je crois qu'on peut négliger ces distinctions. A première vue, l'existence d'une tumeur maligne paraît plus impérieusement commander une décision radicale immédiate. Mais, au fond, ce n'est pas tant la nature évolutive des lésions qui pousse à cette conclusion que les difficultés techniques que présente la gastrectomie secondaire. M. Duval y insiste très justement. Il note la présence d'adhérences pariéto-viscérales, d'adhérences épiploïques, dont la libération est parfois fort laborieuse. Au voisinage de la bouche, le méso-côlon est fixé. Si on cherche à le détacher, on risque des lésions vasculaires. Quand la gastro-entérostomie est faite pour sténose pylorique, par conséquent sur un estomac très dilaté, on s'expose, quand on l'explore à nouveau, à ne pas la trouver en aussi bonne place qu'on l'aurait pensé. C'est que le drainage assuré par l'anastomose gastro-jéjunale a permis à l'estomac de revenir sur lui-même. Ses dimensions ont changé, comme aussi les rapports nouveaux créés entre l'estomac et le jéjunum. Si l'opérateur a placé la bouche anastomotique très à gauche, il assure incomplètement le drainage de l'estomac. Si, pour prévenir cet inconvénient, il la met trop à droite, il se crée un obstacle pour la gastrectomie. Quand une gastrectomie secondaire doit comporter comme premier temps une dégastro-entérostomisation, elle devient une intervention d'une gravité telle qu'il vaut mieux tenter d'emblée la gastrectomie. C'est à cette solution que se rallie M. Duval, et je l'approuve entièrement. A mon sens, la gastro-entérostomie est une opération aussi grave que la gastrectomie, à la condition bien entendu que celle-ci soit faite dans les conditions sur lesquelles nous nous accordons tous. La gastro-entérostomie donne une fausse apparence de sécurité. Anatomiquement, physiologiquement et, si j'osais dire, mécaniquement, c'est une opération imparfaite dont les résultats, même immédiats et à plus forte raison éloignés, ne peuvent se comparer à ceux de la gastrectomie. Comme je le disais au début, c'est une pure opération palliative, que, tout comme la colostomie, nous réserverons aux seuls cas où l'extirpation de la lésion, qu'elle soit néoplasique ou ulcéreuse, se montrera impossible ou dangereuse.

Mais il est bien certain qu'à propos de la statistique de M. Duval, on pourrait soulever tous les problèmes que suggère la chirurgie de l'estomac, et tel n'est point, à coup sûr, mon but, ni celui de M. Duval. Je conclurai donc en vous demandant de remercier M. Duval de nous avoir envoyé la totalité de ses documents dont vous apprécierez la sincérité et le sérieux, ce qui lui assurera, je l'espère, votre bienveillance lors de nos prochaines élections.

Ostéochondromatose du coude,

par Mme **Hufnagel**, MM. **Ménégaux** et **de Nabias**.

Rapport de M. Albert Mouchet.

Vous m'avez chargé d'un rapport sur une observation que Mme Hufnagel, MM. Ménégaux et de Nabias ont communiquée à notre Société. Elle concerne un cas d'ostéochondromatose du coude ; son principal intérêt réside dans la longueur du temps écoulé depuis l'intervention (neuf ans), et la bonne qualité du résultat que les auteurs ont obtenu.

Voici d'abord l'histoire de leur malade :

M. F... (François), vingt-trois ans, vient consulter à l'hôpital Tenon, service du Dr Proust, en octobre 1924, pour une gêne fonctionnelle du membre supérieur droit. Débute vers 1919 d'une manière insidieuse : le malade ressentait par instants une douleur vive, en éclairs, localisée sur les côtés du coude droit à l'occasion de certains mouvements. Vers 1921, il remarque que son articulation augmente de volume, surtout du côté externe, et commence à se plaindre de limitation des mouvements. En 1922, apparaissent des contractures spasmodiques de l'avant-bras au cours de son travail. A la suite de ces crises, le coude restait parfois immobilisé en flexion pendant plusieurs heures. En 1923, la gêne fonctionnelle augmentant l'oblige à changer de métier.

Jamais de rhumatisme ni de traumatisme articulaire.

Examen en octobre 1924 : Augmentation de volume de l'articulation du coude droit localisée en trois points :

1° Dans la région épicondylo-olécranienne, une saillie allongée verticalement de 6 centimètres sur 3 centimètres;

2° Dans la région épitrochléo-olécranienne, une autre saillie analogue, de même forme et de mêmes dimensions;

3° Dans la région antéro-externe du coude, autre tuméfaction fusiforme de 10 centimètres environ, commençant en haut à 1 centimètre au-dessus de l'interligne. Toutes ces saillies sont molles et dépressibles; la voussure antéro-externe est manifestement sous le long supinateur. L'interligne ne paraît ni déformé, ni douloureux, sauf au voisinage de la tête radiale : à ce niveau, on perçoit dans la profondeur toute une série de petits corps étrangers. L'ensemble donne au doigt la sensation d'un sac de billes. Quelques points douloureux existent encore au bord interne de l'olécrâne, et aux parties externes de l'épitrochlée et de l'épicondyle. Pas d'adénopathie, pas d'atrophie musculaire.

L'*étude des mouvements* montre que, si la flexion est limitée à 80° environ, et l'extension à 140°, il n'existe aucun mouvement de latéralité.

Les *radiographies* de face et de profil révèlent l'existence de très nombreux corps étrangers (une cinquantaine) réunis en trois amas principaux, en avant de l'articulation, sur ses parties postérieures externe et interne.

Première opération le 17 octobre 1924 : Drs de Nabias et Ménégaux. Anesthésie générale à l'éther. Une première incision latérale interne et postérieure permet d'extraire facilement quelques corps étrangers libres ; quelques centimètres cubes de liquide rougeâtre s'écoulent. Une deuxième incision latérale externe et postérieure donne issue à 32 corps étrangers dont la grosseur varie de celle d'une lentille à celle d'une noisette. Chaque corps étranger présente une surface régulière et lisse, encroûtée de cartilage.

Cicatrisation *per primam*. Limitation des mouvements très appréciable. Comme on n'a pas touché au groupe antérieur des corps étrangers, on se décide à réintervenir.

Deuxième intervention le 21 novembre 1924 : Drs de Nabias et Ménégaux. Anesthésie générale au mélange de Schleich. Incision oblique sur la face antérieure du coude. Découverte du nerf médian et de l'artère humérale. Dissociation des fibres du brachial antérieur. Abord facile de l'articulation. Incision longitudinale de la capsule. On enlève d'abord 6 corps étrangers libres, du volume d'un gros pois, lisses et recouverts de cartilage. On libère ensuite à la curette une masse mûriforme du volume d'une noix, non recouverte de cartilage hyalin, prenant naissance sur la face articulaire de la synoviale dans la moitié située au-dessus de la trochlée. Cette masse est enlevée avec la portion de synoviale à laquelle elle adhère.

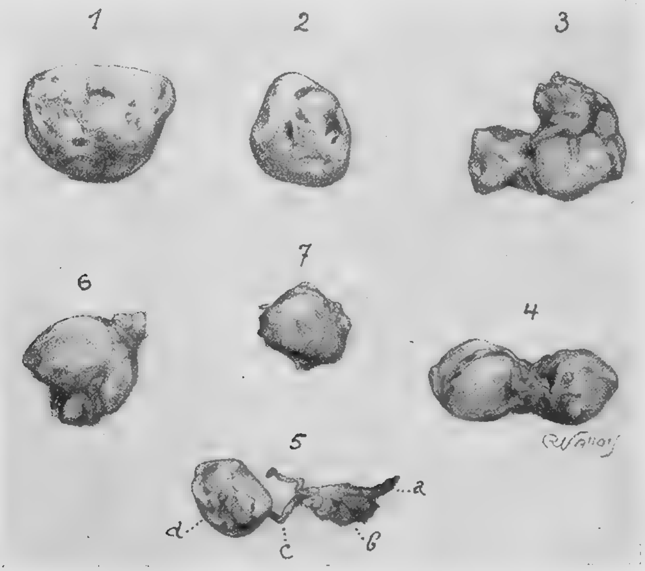


Fig. 1. — Aspect de quelques-uns des corps étrangers retirés.

Fermeture de la capsule articulaire au catgut ; suture des parties molles au catgut et aux crins. Drainage filiforme sous-cutané ; guérison par première intention.

Examen des corps étrangers retirés (Mme Hufnagel).

I. *Aspect macroscopique* (fig. 1). — Les corps étrangers sont de taille variable ; leur diamètre va de 4 millimètres à 20 millimètres. Leur forme est très variée : les uns sont irréguliers, mûriformes et de consistance molle ; d'autres sont arrondis ou ovalaires, plus ou moins durs ; certains présentent un sillon à leur partie moyenne qui les étrangle. L'un d'eux (n° 5) est même formé par deux masses distinctes (*b* et *d*) réunies par un mince cordon intermédiaire (*c*).

La plupart des corps étrangers sont libres de toute attache, d'autres présentent un pédicule net (*a*).

Les uns sont parfaitement lisses ; d'autres possèdent indiscutablement une enveloppe fibreuse.

II. *Etude histologique*. — Après décalcification, on a procédé à la coupe des éléments les plus caractéristiques.

1° *Pédicule* (fig. 2). — Celui-ci est constitué en majeure partie par un axe conjonctivo-vasculaire (*f*). Le tissu conjonctif qui le compose est à structure fibrillaire dense et est abondamment vascularisé. Les vaisseaux (*v*) paraissent normaux et ne présentent pas d'infiltration péri-vasculaire. Cet axe est entouré par une couche de fibro-cartilage où les cellules sont orientées dans le même sens que les fibrilles sous-jacentes, et par une deuxième couche de cartilage hyalin.

Nulle part on ne trouve de tissu calcifié, ni d'os vrai.

2° *Corps pédiculé cartilagineux.* — En allant de la périphérie vers le centre du corps étranger, on observe une coque fibreuse très épaisse, bien vascularisée, puis une zone de fibro-cartilage, puis une zone de cartilage hyalin. Dans cette dernière, il existe de nombreuses cellules dont certaines en voie de prolifération. On trouve des capsules contenant plusieurs cellules (nous avons compté jusqu'à 10 cellules dans la même capsule), dont le noyau se colore parfaitement.

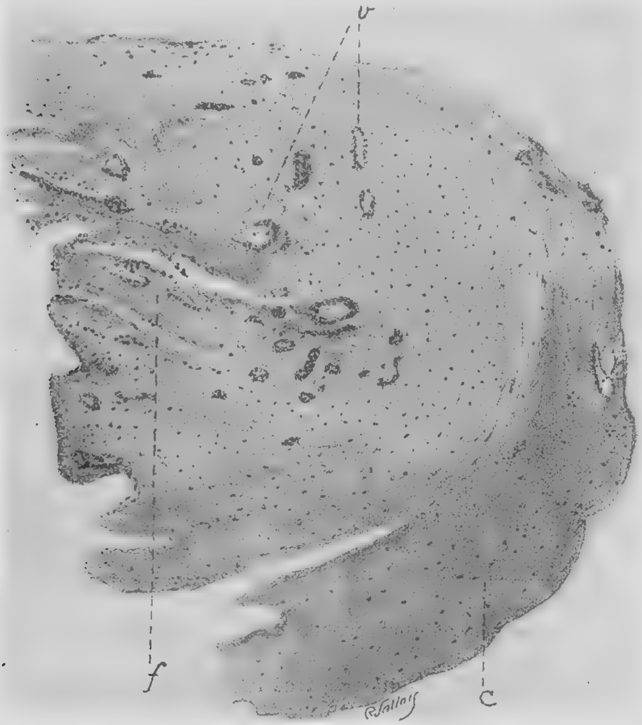


Fig. 2. — Coupe d'un pédicule.

Le centre du corps étranger est formé par un tissu conjonctif; on y trouve des cellules arrondies, étoilées ou fusiformes avec de nombreux capillaires.

3° *Cordon réunissant deux corps étrangers.* — Il est également formé par les mêmes couches superposées de tissu fibreux, de fibro-cartilage et de cartilage.

4° *Corps pédiculés en voie d'ossification.* — Ces corps étrangers sont constitués par les mêmes couches successives (fig. 3). Sous une enveloppe fibreuse, on trouve un cartilage (*c*) irrégulièrement calcifié; ses cellules, serrées et vivantes par endroits, deviennent espacées et vacuolaires par ailleurs.

Par places, on distingue des cellules géantes (*m*). Celles-ci sont légèrement basophiles et multinucléées (2 à 10 noyaux). Ce sont des macrophages ou chondroclastes dont la fonction paraît être de résorber le cartilage et de préparer ainsi l'ossification. Divers auteurs (Brenckmann, Oberling et autres) ont déjà observé des cellules analogues dans des corps étrangers articulaires.

Ailleurs (partie inférieure de la fig. 3), on rencontre des îlots cartilagineux bordés par de nombreux ostéoblastes (*o*) qui sont disposés côte à côte.

Un tissu conjonctif jeune, bien vascularisé, sépare les îlots; il se continue directement avec le tissu conjonctif qui forme le centre du corps étranger.

5° *Corps non pédiculés ostéo-cartilagineux.* — Dans d'autres corps à structure identique (fig. 4), l'ossification est plus avancée, si bien que, par endroits, l'os est directement en contact avec la capsule fibreuse du corps étranger. Les travées osseuses, bien vivantes dans leurs parties superficielles, présentent des signes de dégénérescence dans les couches profondes. A ce niveau, le tissu conjonctif interstitiel est chargé de vésicules graisseuses.

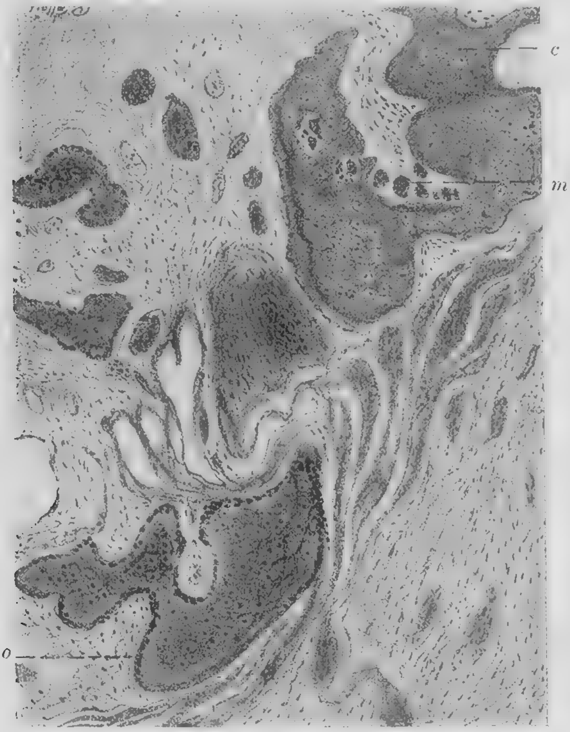


Fig. 3. — Coupe d'un corps étranger pédiculé; l'ossification enchondrale est particulièrement nette.

Dans d'autres encore, les vaisseaux sont thrombosés; le cartilage est en voie de nécrose et ses cellules ne sont plus colorables. Les travées osseuses sont constituées par de l'os mort et sont séparées par de grosses lacunes visibles à l'œil nu.

6° *Corps non pédiculés cartilagineux.* — Il existe enfin de *petits corps blancs et lisses*, compacts à la coupe et fissurés par places (fig. 5). Ceux-ci ne possèdent pas de capsule fibreuse et sont entièrement cartilagineux. Ils n'ont pas de centre

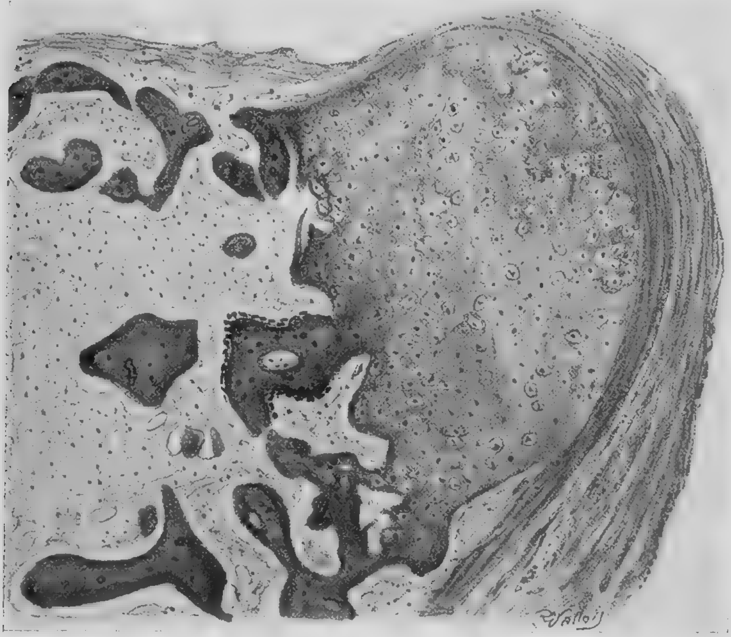


Fig. 4. — Coupe d'un corps non pédiculé, ostéo-cartilagineux.

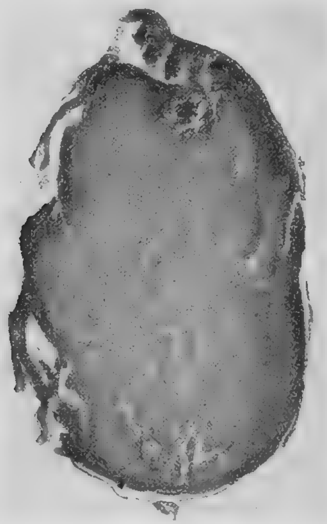


Fig. 5. — Coupe d'un corps étranger purement cartilagineux.

conjonctif. Le cartilage est en voie de nécrose; c'est seulement à sa superficie que quelques rares cellules paraissent vivantes.

Suites éloignées. — Ce malade a été revu par l'un de nous en octobre 1933. Il ne s'est jamais plaint de son coude depuis les interventions qu'il a subies. A peine accuse-t-il une légère diminution de force du membre opéré. Il a eu une plaie accidentelle par coup de bouteille dans la région des muscles épitrochléens en juillet 1931. Cette plaie, suturée à l'hôpital Tenon, a guéri normalement et ce nouveau traumatisme n'a laissé aucune séquelle.

A l'examen, la pro-supination est normale. L'extension de l'avant-bras sur le bras est complète; sa flexion est limitée à 45°. Il n'existe aucune déformation apparente de la région, ni aucun craquement articulaire.

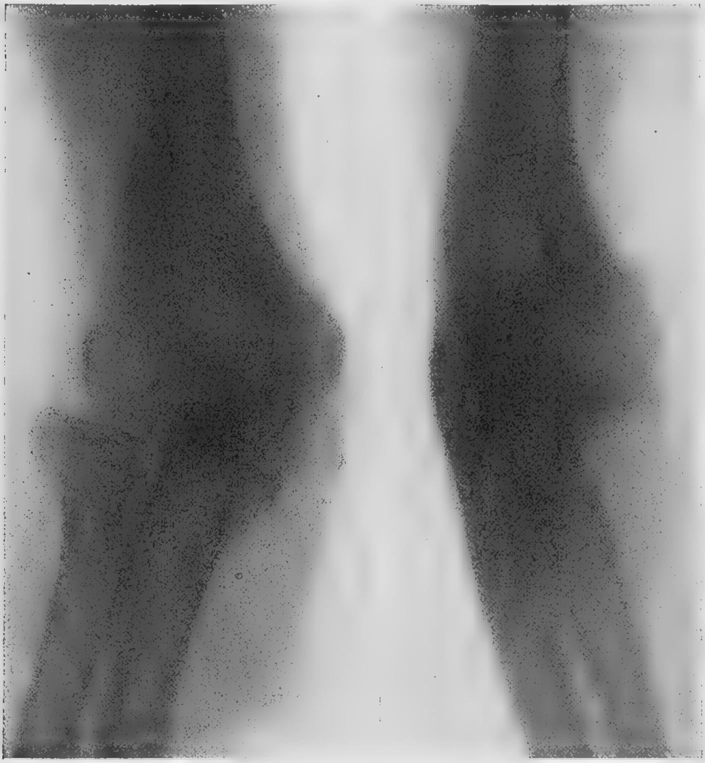


Fig. 6. — Aspects radiographiques de face et de profil neuf ans après l'intervention.

Nous avons fait radiographier le coude de ce malade le 4 novembre 1933 (fig. 6). Sur le *cliché de face*, on note, immédiatement sous l'épithrochlée, une petite ombre circulaire qui est probablement l'image d'un petit corps étranger oublié. L'humérus et le cubitus paraissent sains. Par contre, la tête du radius paraît hypertrophiée, particulièrement dans sa partie externe. Le *cliché de profil* montre devant la trochlée humérale une ombre de densité homogène, large d'un doigt environ, arrondie en cupule s'insérant sur l'apophyse coronoïde et se terminant par un bord net au niveau du bord supérieur de la trochlée, exactement à l'endroit où on a fait une synovectomie partielle.

Le malade de MM. Ménégaux et de Nabias, dont les productions articulaires ont été si bien examinées par M^me^ Hufnagel, offre un exemple typique d'ostéo-chondromatose du coude.

Cette observation n'apporte pas de contribution spéciale à l'étiologie si obscure de cette affection : le malade n'avait aucun antécédent rhumatismal; il n'avait subi aucun traumatisme violent de son articulation du coude. Remarquons, cependant, qu'il était forgeron : les micro-traumatismes auquel son membre supérieur droit a été exposé expliqueraient peut-être la production des corps étrangers. En effet, Moulonguet fait jouer un rôle important à ces micro-traumatismes, qui réalisent ce qu'il a appelé la « pulvérisation des extrémités articulaires ».

Du point de vue clinique, l'histoire de ce malade nous prouve que, si elle est abandonnée à elle-même, l'ostéochondromatose peut aboutir à une impotence fonctionnelle assez importante; et MM. Ménégaux et de Nabias ont bien fait d'intervenir pour remédier à la limitation importante des mouvements de leur malade et aux crises douloureuses intermittentes dues probablement au coincement dans l'interligne des corps étrangers articulaires.

Mais il y a des malades comme celui observé par Rouvillois au coude, et celui observé par moi-même au genou, qui n'ont pas eu besoin d'être opérés (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1928, p. 1083 et 1163).

En ce qui concerne l'*anatomie pathologique* de cette chondromatose, l'observation de MM. Ménégaux et de Nabias a montré un aspect classique. Mais ces auteurs ont pu, au cours de la deuxième intervention, surprendre un des lieux de formation des corps étrangers : la partie de la synoviale qui regardait la face antérieure de la trochlée était hérissée d'une grosse masse mûriforme.

L'étude histologique des corps étrangers retirés nous paraît mettre en évidence avec une grande netteté *leur origine synoviale*. Il s'agit certainement d'un processus soit tumoral, comme le veulent Henderson et Jones, soit de métaplasie, comme le disent Leriche et Brenckmann. Dans plusieurs des coupes, on assiste à une véritable ossification enchondrale précédée par une destruction du tissu cartilagineux; Brenckmann avait déjà observé des macrophages analogues à ceux décrits plus haut. On peut en déduire que la formation d'os dans le corps étranger est toujours secondaire et qu'elle nécessite toujours un support cartilagineux.

Le principal intérêt de l'observation de MM. Ménégaux et de Nabias nous paraît résulter du fait que leur opéré a pu être revu à longue échéance (neuf ans).

Ces auteurs n'ont pu trouver dans la littérature que 2 cas où les malades aient été suivis aussi longtemps; ce sont : celui de Troell (1914) qui concerne un bon résultat d'une synovectomie du genou au bout de quatorze ans, et celui de Lotsch (1920), dont le malade ne présentait aucune récidive dix ans après l'ablation simple de nombreux corps étrangers du genou.

L'opéré de MM. Ménégaux et de Nabias conserve un bon résultat fonctionnel neuf ans après l'intervention.

Mais il y a lieu, cependant, de remarquer qu'il présente une récidive anatomique indéniable. Vous pouvez voir sur le film radiographique récent une ombre épaisse prétrochléenne qui ne peut être expliquée que par une chondrification en masse de la synoviale. Au-dessus, une minime traînée d'ombre se rapporte sans doute à une ossification du brachial antérieur, mais la masse arrondie qui surplombe le crochet coronoïdien me paraît, comme à MM. Ménégaux et de Nabias, être de la chondromatose.

En terminant, ces auteurs rappellent qu'il n'est pas nécessaire dans ces chondromatoses, s'il y a lieu d'opérer, de recourir à des opérations complexes, telles que synovectomie totale (Janker), résection ou hémi-résection (Chaton). Il suffit d'enlever les corps étrangers, en cherchant naturellement à les extraire tous, ce qui est toujours délicat; si, au cours de l'opération, on croit voir le lieu de naissance des corps étrangers sur la synoviale, il faut évidemment l'extirper par une synovectomie partielle.

Ces opérations limitées sont bénignes et ne compromettent pas la statique articulaire. Elles donnent, d'autre part, une amélioration fonctionnelle durable, ainsi que le prouve l'observation du malade de MM. Ménégaux et de Nabias.

Je ne veux pas insister davantage sur ce sujet et je me suis borné à vous rapporter l'observation que M^me^ Hufnagel, MM. Ménégaux et de Nabias nous ont envoyée, parce que je ne veux pas déflorer la thèse de doctorat que mon ancien interne Ardouin va consacrer très prochainement à la question de l'ostéochondromatose articulaire.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M^me^ Hufnagel, MM. Ménégaux et de Nabias de leur intéressante observation, très soigneusement étudiée, et de publier cette observation dans nos Bulletins.

M. **E. Sorrel** : Je voudrais insister sur l'intérêt de l'observation que vient de rapporter M. Mouchet.

Il y a deux ans environ, on nous a apporté ici 1 cas d'ostéochondromatose du coude cliniquement semblable à celui de cette observation dans lequel une résection du coude avait été faite.

Le traitement de l'ostéochondromatose du coude a été discuté par quelques-uns d'entre nous à ce moment, et nous avions fait remarquer que cette affection ne devait pas justifier une opération aussi importante qu'une résection.

L'observation que rapporte aujourd'hui M. Mouchet vient prouver que les petites opérations très bénignes que sont les extirpations simples de ces corps étrangers peuvent non seulement donner des résultats immédiats favorables, mais des résultats éloignés excellents.

M. **Albert Mouchet** : Le cas dont parle M. Sorrel a été signalé dans le travail de Ménégaux et de Nabias; c'est un cas de Chaton.

Je crois que M. Chaton n'avait pas paru interpréter la radiographie comme elle devait l'être, et c'est pourquoi, croyant avoir affaire à autre chose qu'à de la chondromatose, il avait fait une opération trop importante que nous tous, ce jour-là, nous nous sommes permis de critiquer.

Les désarticulations de l'arrière-pied (Ricard, sous-astragalienne, Syme),

par M. **P. Huard** (Troupes coloniales).

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. P. Huard (des troupes coloniales) est l'auteur d'intéressantes communications relatives à l'étude de diverses désarticulations des membres. Il nous a adressé aujourd'hui un volumineux mémoire sur les désarticulations de l'arrière-pied. Ce mémoire est trop important pour être reproduit dans nos Bulletins ; je suis dans l'obligation de vous en résumer les passages les plus intéressants, en souhaitant que l'auteur puisse le faire paraître intégralement dans une revue chirurgicale.

M. P. Huard étudie successivement les trois désarticulations dont il s'occupe, au point de vue de leur technique, de leurs indications et surtout au point de vue de leurs résultats éloignés.

Chacune de ces trois études séparées est faite avec toute la documentation précise qui caractérise les travaux de M. Huard, et l'histoire des trois désarticulations s'y trouve très remarquablement exposée.

A propos de la désarticulation de Ricard, décrite comme vous le savez par notre collègue de Paris, en 1897, à la Société de Chirurgie, P. Huard rappelle qu'en 1891 Jaboulay avait été conduit, à la suite d'une lésion traumatique du pied, à enlever tous les os du pied sauf le calcanéum, réalisant une opération analogue au Ricard ; mais en cherchant bien, comme il arrive souvent, il y aurait peut-être eu d'autres précurseurs. Ricard est le premier qui ait employé systématiquement la désarticulation qu'il a décrite. Aussi nous ne voyons de raisons formelles pour baptiser l'opération sous la double désignation : Jaboulay-Ricard, comme le propose M. Huard.

La désarticulation de Ricard est bien connue de tous aujourd'hui au point de vue technique. Si l'on dispose de beaucoup d'étoffe plantaire, il est intéressant d'en profiter pour tailler un lambeau plantaire un peu plus grand et reporter la cicatrice terminale vers le dos du pied (Küss et Houdard). Mais le plus souvent la désarticulation de Ricard est faite sans grand lambeau plantaire, et c'est là un grand avantage sur l'opération de Chopard, par exemple. L'opération de Ricard a été décrite admirablement dans tous ses détails par Toupet, dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1928 ; par Braine, dans la *Gazette médicale de France*, en 1929, elle est l'opération de choix comme amputation partielle postérieure du pied. Elle avait les préférences de Lecène, qui estimait, il y a quelques années, qu'elle n'avait pas reçu toute l'attention qu'elle mérite. Je crois bien qu'aujourd'hui il serait satisfait. La désarticulation de Ricard peut être considérée comme une amputation classique, plus utile encore dans la pratique chirurgicale que le Chopart. Toupet, dans son remarquable article de la *Gazette* *des Hôpitaux*, de 1928, a très bien indiqué que « pour que cette opération soit réalisable, il suffit qu'on puisse conserver les tissus de la plante qui recouvrent la face inférieure du calcanéum avec leurs connexions normales. Cette opération donne un moignon parfait qui permet la marche en appui direct sans aucun appareil de prothèse ».

C'est au Chopart qu'il faudrait la comparer pour sa simplicité d'exécution, et surtout en ce qui concerne les résultats. Je ne rappellerai pas les critiques bien connues faites au Chopart. M. Huard se borne d'ailleurs à faire l'étude des résultats éloignés de l'opération de Ricard d'après surtout les observations publiées. Il est certain que si ces résultats sont bons en général, il a été signalé des résultats un peu défectueux, mais je crois, après avoir lu l'analyse de ces résultats que, s'il y a eu défaut, c'est surtout dans la technique. En effet, M. Huard a recueilli des observations soit anatomiques (Miginiac, Imbert), soit cliniques (Laroyenne, Cauchoix, Huard), où sont notés surtout une bascule latérale, en varus ou en valgus, du calcanéum, parfois de l'équinisme. Cela n'est-il pas dû souvent enfin à une reposition défectueuse du calcanéum sous la mortaise tibio-tarsienne. Toupet a bien insisté sur l'avantage qu'il y a à refouler le calcanéum aussi en avant que possible pour éviter l'équinisme du moignon, D'autre part, la suture des tendons antérieur et postérieur a une importance capitale.

A tous les arguments qui ont été donnés en faveur de l'opération de Ricard s'ajoute la facilité de son appareillage. En effet, elle comporte un moignon talonnier d'excellente qualité, l'appui qui persiste étant un appui normal. D'autre part, elle n'exige pas une chaussure spéciale.

M. P. Huard passe ensuite à l'étude des résultats de la sous-astragalienne, seule amputation de l'arrière-pied possible quand le calcanéum est inutilisable et l'articulation astragalo-péronière est intacte. Il en expose la technique qu'il préfère comportant une incision en raquette à queue externe (Mignon), la décortication sous-périostée du calcanéum (Jaboulay), technique qui permet de matelasser la face inférieure de l'astragale par un ensemble ostéocellulocutané qui se rapproche de la constitution du talon normal.

L'étude des résultats éloignés de la sous-astragalienne pratiquée dans ces conditions est une partie fort importante du travail de M. Huard : il semble que ces résultats soient souvent très satisfaisants : moignon large bien étoffé, l'irrégularité de la face inférieure de l'astragale étant bien nivelée par l'épaisseur du lambeau plantaire, cicatrice bien placée et surtout conservation de l'articulation tibio-tarsienne, grâce à laquelle l'astragale habillé de son lambeau constitue un pied en miniature dont la mobilité est favorable pour la marche.

Rares sont les cas où le moignon se relève en talus (Legouest). Les résultats d'observations des centres d'appareillage sont favorables dans l'ensemble à la sous-astragalienne, malgré les réserves qui peuvent résulter des observations de Dujarier (Soc. Chir., 1922), de Quénu, d'Estor et de Bérard.

Je ne fais que signaler les techniques des désarticulations sous-astragaliennes atypiques comportant la conservation sous l'astragale d'une lame plus ou moins épaisse de calcanéum. Leurs résultats n'étant pas supérieurs dans l'ensemble à ceux de l'opération typique, il ne semble pas qu'elles doivent lui être préférées.

Dans la dernière partie de son travail, M. Huard étudie LA DÉSARTICULATION TIBIO-TARSIENNE DE SYME, dont il apprécie la valeur par l'examen de 30 cas, observés au Centre d'appareillage de Marseille.

J'insisterai, au point de vue technique, sur certains points qui ne sont pas classiques, du moins dans l'opération typique de Syme que nous avons l'habitude d'employer. La section préalable du tendon d'Achille et de sa gaine, considérée par beaucoup comme une faute de médecine opératoire, est pour Ollier un temps capital exécuté dès le début de l'opération. Elle se fait, à ciel ouvert, par une incision sus-calcanéenne verticale et a un double avantage : 1° elle facilite beaucoup l'attaque de la face postérieure du calcanéum ; 2° elle permet un drainage parfait du point déclive du moignon ; 3° elle évite le renversement du moignon qui peut faire marcher l'opéré sur sa cicatrice. Sorrel a défendu déjà ce point de vue.

D'autre part, Ollier recommandait la décortication sous-périostée du calcanéum, et cette méthode a eu des partisans ici même (Kirmisson, Berger, Lecène).

Classiquement, la désarticulation tibio-tarsienne comporte une section des malléoles, mais un résultat de Lecène, où ces malléoles ont été conservées, montre que cette manœuvre n'est pas toujours indispensable. Cette conservation ne me paraît à envisager que dans le cas où est utilisée la résection sous-périostée du calcanéum, chez les sujets jeunes surtout. La pratique de la résection sous-périostée donne un raccourcissement moins prononcé que la technique classique de Farabeuf.

M. Huard, rappelant un aphorisme d'Ollier, insiste sur le fait qu'un résultat immédiat de désarticulation du pied est sans grande valeur, tant sont importantes les transformations que subit un moignon de désarticution. Il établit la supériorité du procédé de Syme-Ollier (méthode sous-périostée) sur le procédé classique, au point de vue de la valeur de la semelle talonneuse obtenue.

M. Huard étudie l'appareillage de ces diverses désarticulations, indiquant les avantages et les inconvénients respectifs de la simple botte de Roux à pied d'éléphant, des appareils avec pied artificiel, avec ou sans tibiotarsienne libre.

En terminant, M. Huard indique ses préférences pour l'opération de Syme-Ollier, qui donne 95 p. 100 de bons résultats, tandis que la désarticulation de Ricard et la sous-astragalienne donnent un pourcentage plus important de mauvais résultats. Je ne suivrai pas M. Huard dans cette étude comparative. A mon avis, les trois désarticulations en question dans son mémoire sont de bonnes opérations, que tout chirurgien doit connaître au point de vue technique pour pouvoir les utiliser, après un traumatisme, suivant l'état des parties molles. Les avantages de la désarticulation de

Ricard m'apparaissent trop importants, pour que cette belle opération ne soit pas utilisée de préférence au Syme, chaque fois que le talon est intact sous le calcanéum. La sous-astragalienne a contre elle non seulement la complexité du tracé de son lambeau, mais encore le fait que l'appui qu'elle donne n'est pas un appui cutané normal comme le Ricard. Quant au Syme, il reste une excellente opération chaque fois que le Ricard n'est pas utilisable. Peut-être, comme Lecène, faut-il abandonner en pratique (quand on le peut) la technique classique pour la technique sous-périostée. Les résultats radiologiques éloignés de cette technique de Syme-Ollier montrent la reconstruction d'une sorte de calcanéum sous le tibia, en rendant jusqu'à un certain point le résultat éloigné comparable à celui d'une désarticulation de Ricard.

Je vous propose de remercier M. Huard de nous avoir communiqué cet important travail qui lui constituera un nouveau titre lors de l'élection prochaine de nos membres correspondants.

M. E. Sorrel : J'avoue que pour ma part je suis du même avis que M. Huard, et je crois que l'opération de Syme et ses dérivés (opération de Pirogoff et opération de Pasquier Lefort) non seulement ont des indications infiniment plus fréquentes que l'opération de Ricard ou la désarticulation sous-astragalienne, mais donnent des résultats fonctionnels meilleurs.

Par ailleurs, il est bien exact, comme l'a dit M. Mathieu, que j'ai préconisé la section du tendon d'Achille dans l'opération de Syme pour prévenir la bascule du moignon. J'avais cru à un moment où j'ai essayé d'attirer l'attention sur ce point, que la chose n'avait pas été dite encore ; mais c'était une erreur de ma part. Ollier avait préconisé cette section, je m'en suis aperçu plus tard, cela m'avait échappé — et j'ai tenu à le dire — je l'ai écrit dans mon livre sur les tuberculoses osseuses.

M. Albert Mouchet : J'ai fait assez souvent l'opération de Ricard ; j'en ai pu constater, dans le plus grand nombre des cas, les résultats éloignés et je dois avouer que ces résultats m'ont toujours donné la plus grande satisfaction.

COMMUNICATIONS

De la section chirurgicale à ciel ouvert des brides et adhérences du pneumothorax thérapeutique,

par MM. **Henri Fruchaud** (Angers), membre correspondant national
et **André Bernou**.

Le pneumothorax thérapeutique garde comme procédé de collapsothérapie la première place dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Malheureusement, il arrive souvent que le pneumothorax, bien que total, ne soit pas complet ; des brides et adhérences empêchent le collapsus parfait du poumon. Dans ces conditions, le pneumothorax n'est pas efficace, d'autant plus qu'en général les brides s'implantent précisément sur le poumon à la hauteur des cavernes qu'il conviendrait d'affaisser.

La section de ces brides, sous le contrôle du pleuroscope, méthode de Jacobeus Hervé, perfectionnée récemment par Maurer (de Davos), a, dans bien des cas, permis de compléter le pneumothorax et d'obtenir des résultats excellents.

Cependant, cette section, sous le contrôle du pleuroscope, entraîne parfois des complications : le procédé de Jacobeus Hervé qui consistait à sectionner les brides par leur travers au galvanocautère peut provoquer des hémorragies par blessure des vaisseaux néoformés contenus dans les brides et surtout des perforations pulmonaires, car du tissu pulmonaire ou quelquefois des prolongements de cavernes s'insinuent assez loin dans les brides jusqu'à leur attache pariétale.

La méthode de Maurer qui consiste à désinsérer les brides au niveau de l'implantation thoracique, au lieu de les couper, met mieux à l'abri des perforations pulmonaires, mais cette désinsertion reste parfois dangereuse et difficile à réaliser pour les brides courtes et épaisses. De plus, l'emploi de la diathermo-coagulation évite le saignement, du moins le saignement venant des brides ; mais non les hémorragies de la paroi, hémorragies qu'il peut être très difficile de maîtriser par voie endoscopique. Aussi beaucoup d'auteurs reculent-ils devant les brides très épaisses, courtes, larges, lorsque le tissu pulmonaire paraît très proche du point où il faut couper.

Un certain nombre de chirurgiens ont exécuté à ciel ouvert la section des brides. Nombreux ont été les essais à l'étranger, la plupart ne furent pas encourageants ; le nombre des complications mortelles, et en particulier des pleurésies purulentes, a été considérable. En France, il n'y a eu que des cas isolés tous satisfaisants : un cas de MM. Rist et Lecène, un cas de M. Baumgartner, un cas de Maurer.

La lecture des travaux étrangers nous a porté à croire que la plupart des insuccès étaient dus à une mauvaise technique chirurgicale et qu'en améliorant cette technique on pourrait peut-être obtenir beaucoup de cette intervention. Nous avons, d'ailleurs, reçu à ce point de vue l'encouragement de plusieurs phtisiologues éminents que la méthode a paru beaucoup intéresser. Tous reconnaissent, en effet, que la section des brides sous le contrôle du pleuroscope a des limites; que, dans certains cas, la section chirurgicale pourrait peut-être utilement compléter la méthode endoscopique.

Il ne s'agit donc pas ici d'opposer ces deux méthodes l'une à l'autre. Dans cette note préliminaire, nous voudrions surtout montrer que la section des brides à ciel ouvert nous semble possible avec une technique bien réglée.

Nous avons réalisé cette opération cinq fois avec quatre succès; cette statistique est encore évidemment peu importante; c'est dire combien les indications que nous avons posées ont été restreintes. Il ne faut pas d'ailleurs examiner cette statistique en bloc, car une technique opératoire ne peut être complètement réglée à la première tentative. Le seul accident que nous ayons à regretter nous semble précisément dû à une technique mal fixée et récemment, profitant de l'expérience des trois premières opérations, nous avons pu réaliser les deux dernières avec infiniment plus de méthode et de sécurité. C'est précisément parce que ces deux dernières interventions nous ont semblé assez simples et peu shockantes qu'il nous a paru utile de présenter cette question devant la Société nationale de Chirurgie. Lorsque la technique d'une intervention se précise, il devient possible d'en dégager les indications avec plus d'indépendance d'esprit; nous espérons que notre présentation encouragera nos collègues à s'intéresser à cette tentative chirurgicale; des observations plus nombreuses sont nécessaires pour que l'on puisse savoir si cette intervention mérite d'être conservée et quelle place elle peut occuper dans la collapsothérapie des lésions tuberculeuses du poumon.

I. TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — La section des brides à thorax ouvert pose les problèmes suivants :

1° Quelles sont les conséquences de l'ouverture large du thorax chez les tuberculeux pulmonaires? Cette ouverture comporte-t-elle un facteur de gravité?

2° Quelle voie d'abord faut-il utiliser?

3° Comment sectionner les brides?

4° Comment fermer la cavité thoracique pour que le pneumothorax puisse être entretenu aussitôt après l'opération?

1° *Quelles sont les conséquences de l'ouverture large du thorax chez les tuberculeux pulmonaires?* — On n'opère, évidemment, que des malades porteurs d'un pneumothorax thérapeutique déjà ancien, créé au moins depuis plusieurs mois. Tous les phtisiologues s'accordent à déclarer que la section des brides ne doit jamais être faite précocement après l'installation du pneumothorax.

Le fait de ce pneumothorax ancien supprime les phénomènes toujours un peu dramatiques que l'on observe lorsqu'on ouvre largement la plèvre chez un sujet non insufflé. Cela tient sans doute à ce que le poumon est collabé depuis longtemps et que la plèvre médiastine a subi, sous l'influence du pneumothorax, un certain épaississement, ou du moins une certaine rigidité (il faut, d'ailleurs, avant l'opération, mettre le pneumothorax à 0).

Aucune précaution spéciale n'est à prendre lors de l'ouverture du thorax. Tous nos malades ont été opérés à l'anesthésie régionale : lors de nos premières interventions, nous appliquions le masque de l'appareil de Tiegel-Sauerbruch de façon à pouvoir faire jouer l'hyperpression, si cela était nécessaire. Nous nous sommes rendu compte que, dans le cas particulier, cette complication était inutile.

2° *Quelle voie d'abord faut-il utiliser?* — La plupart des chirurgiens étrangers semblent avoir agi de la façon suivante : repérage radiologique aussi exact que possible des brides et résection costale dans la région du point d'implantation de la bride.

Cette façon de faire nous paraît devoir être rejetée. Il n'est pas facile d'ouvrir largement la plèvre en un point quelconque du thorax dans des conditions telles que l'on puisse opérer à son intérieur et la fermer ensuite aisément. En arrière, il serait nécessaire de sectionner des masses musculaires épaisses et de faire une longue incision qui permette de basculer l'omoplate ; dans l'aisselle, la présence du bras empêche l'abord facile du sommet du thorax. De plus, il faudrait, par ce procédé, faire des incisions multiples, les brides étant presque toujours multiples, ce qui est irréalisable.

C'est pourquoi nous avons toujours abordé le thorax par voie antérieure, au niveau de la 2e côte. Incision légèrement curviligne, à concavité supérieure plus basse que la 2e côte, dissociation des fibres du grand pectoral; dégagement très soigneux du bord supéro-interne du petit pectoral dans toute sa longueur; résection de la 2e côte depuis la ligne axillaire antérieure jusqu'à 1/2 centimètre environ du cartilage.

La plèvre est ouverte dans le lit de la 2e côte. On a vue ainsi, non seulement sur la région du sommet où se trouvent la plupart des brides, mais aussi sur plus de la moitié supérieure de la cavité pleurale. Pour élargir le champ opératoire, nous avons essayé d'utiliser l'écarteur de Tuffier; il nous paraît plus simple d'employer des valves très minces qui sont dirigées successivement par l'aide dans la direction qui convient.

Si le jour opératoire est insuffisant vers l'extrême apex, on peut l'agrandir simplement en détruisant à la pince-gouge le bord inférieur de la 1re côte sur 3 centimètres environ. Avec une incision aussi étroite, il est nécessaire d'éclairer l'intérieur de la cavité pleurale. Nous utilisons le petit appareil de M. de Martel, pour éclairage des anses intestinales par transillumination, appareil stérilisable ainsi que son fil et qui se trouve parfaitement adapté à ce nouveau rôle de pleuroscope. Le manche métallique est assez long pour porter la lampe éclairante dans les points les plus profonds de la cavité pleurale.

3° *Comment sectionner les brides?* — Les auteurs étrangers ont réalisé le plus souvent la section des brides au thermocautère ou au bistouri entre les ligatures ; la ligature n'est possible que si l'on ouvre le thorax directement sur chaque bride, ce qui nous semble pratiquement impossible. D'ailleurs, ce procédé est dangereux, car il ne faut pas couper les brides qui, comme nous l'avons vu, contiennent souvent du parenchyme pulmonaire.

D'autres chirurgiens ont décollé, ou plutôt arraché les brides avec la main, procédé dangereux qui ne met à l'abri ni des perforations, ni des hémorragies.

Carter désinsère les brides, mais d'une façon spéciale ; il coupe aux ciseaux la plèvre par l'extérieur du thorax, autour de l'insertion de chaque bride; ce procédé est très ingénieux, mais il nous paraît très difficile d'aborder de face l'implantation de toutes les brides, en général situées en des points inaccessibles directement. De plus, la suture de la plèvre, déjà difficile, doit l'être encore plus si on résèque, au niveau de la suture, une bande notable de la séreuse.

Nous cherchons, au contraire, après une sorte de thoracotomie exploratrice à détruire les brides à distance. grâce à une seule incision. Cette incision, volontairement assez peu longue et surtout peu large, ne permet pas d'introduire profondément le doigt dans le thorax, on ne peut pas agir sur les brides directement et l'opération n'est possible que grâce aux appareillages utilisant des courants de haute fréquence.

Nous utilisons l'appareil Heitz-Boyer-Beaudoin qui donne séparément ou à la fois le courant coagulant et le courant sectionnant, Le très long manche de l'appareil permet d'opérer à la profondeur désirée, avec une électrode très fine légèrement incurvée.

La section des brides doit éviter à tout prix la perforation pulmonaire immédiate ou secondaire par chute d'escarre. Pour cela, il faut :

a) Désinsérer les brides de la paroi au lieu de les couper.

b) Fixer les brides pour faire porter la désinsertion en un point précis sur une membrane qui se dérobe.

Le meilleur moyen semble être de saisir délicatement la bride de la main gauche avec une très longue pince à disséquer sans griffes, pendant que la main droite manie l'électrode.

Pendant cette manœuvre de désinsertion, on utilise successivement la coagulation, puis la section, et à mesure que la désinsertion progresse, grâce au fait que la bride est constamment tendue par la pince, l'opérateur évite de s'égarer à son intérieur et reste au contact de la paroi.

c) Employer un courant de coagulation très faible, comme l'a indiqué M. Proust, pour coaguler les tissus sur une très mince épaisseur.

d) Faire passer le courant uniquement à travers la paroi et non à travers la bride et le poumon, et pour cela mettre la plaque qui sert de deuxième pôle sous l'hémithorax du côté opéré ; si l'on met la plaque de l'autre côté, une partie du courant passe par le poumon et l'escarre de coagulation est plus importante dans la bride.

On rencontre les brides les plus variées : brides filiformes, piliers gros parfois comme le pouce, voiles minces et membraneux, lames épaisses, longues ou courtes, faux et diaphragme dont l'un des bords est libre tandis que l'autre se continue (le plus souvent dans la région du sinus costo-vertébral) avec une adhérence pulmonaire en nappe. Ce procédé à ciel ouvert permet de couper de très gros piliers et des lames très épaisses et très courtes et, en particulier, ces nombreuses lames épaisses et courtes postérieures qui, bien souvent, doivent échapper au pleuroscope, dissimulées qu'elles sont derrière le poumon, près du rachis et qui, dans cette gouttière profonde, sont peu accessibles à la section à plèvre fermée. *On trouve, presque toujours, plus d'adhérences que la radio n'en avait montré, et là où on pensait n'avoir affaire qu'à un voile mince et étroit, on rencontre souvent une lame épaisse et étendue*, d'où l'intérêt de l'exploration du sommet par une incision bien placée.

Lorsqu'on est au contact de gros vaisseaux, on ne peut suivre la règle habituelle de désinsertion des brides, on est alors obligé de couper dans la bride elle-même ; nous avons coupé ainsi une bride insérée sur la crosse de l'aorte, une autre sur le tronc veineux brachio-céphalique droit, une autre implantée à l'extrême apex du thorax, sous la région des vaisseaux sous-claviers. Dans ce cas, il faut couper les brides le plus loin possible du poumon et le plus près possible de la zone dangereuse, mais sans entamer cette zone, et employer un courant de coagulation très faible.

La section à plèvre ouverte oblige l'opérateur à couper toutes les adhérences en une seule séance, tandis que, sous le contrôle du pleuroscope, on peut pratiquer des interventions multiples. Il résulte de cette opération plus importante des réactions pleurales évidemment plus fortes sur lesquelles nous insisterons plus loin. Par contre, la libération pulmonaire peut être poursuivie, comme nous venons de l'indiquer, bien plus loin en avant ou en arrière du poumon, ou dans la région médiastinale, que l'on opère à plèvre fermée.

4° *Comment fermer la cavité thoracique ?* — Il y a là un problème assez délicat, puisque la fermeture doit être assez étanche pour permettre de reprendre les insufflations dès le lendemain de l'opération.

La plèvre est une membrane rigide, dure, qui déchire si on la pique avec une aiguille de Reverdin, même très fine, et qui coupe pendant la ligature des fils si on a pris les tissus trop largement. Pour réussir cette suture, nous utilisons deux artifices :

a) Décoller la plèvre sur la face profonde de la côte sus- et sous-jacente après incision du périoste au bord supérieur de la 3^{e} côte et au bord inférieur de la 1re; grâce à ce petit décollement pleural, les lambeaux pleuraux acquièrent une certaine souplesse; ils perdent leur caractère de peau de tambour rigide et fragile.

b) Suture de la plèvre avec des aiguilles courbes et très fines maniées avec un porte-aiguille. La suture est faite à points séparés nombreux au fil de lin 00.

Enfin, pour rendre la suture étanche, nous la colmatons avec du muscle. Pour cela, tous les fils pleuraux sont conservés longs et passés une deuxième fois, soit dans les muscles intercostaux quand cela est possible, mais surtout dans le bord supéro-interne du petit pectoral, qui a été bien dégagé dès le début de l'opération. Ce mince bord musculaire peut être alors très facilement attiré dans la profondeur et un deuxième nœud fait sur le fil l'applique étroitement à la suture pleurale.

II. INCIDENTS A COMPLICATIONS. — 1° La principale complication de cette intervention est la *pleurésie purulente* dont la seule cause paraît être une perforation pulmonaire immédiate ou secondaire à la chute d'une escarre.

Cet accident complique parfois l'opération faite par la méthode endoscopique. Nous avons aussi observé un accident du même ordre qui a entraîné le décès deux mois après l'intervention. Nous ne croyons pas que, dans notre cas, l'accident puisse être mis au passif de la méthode, car ce fut le résultat d'une technique qui n'était pas encore réglée. D'une part, en effet, l'examen radiologique montrait que le poumon était symphysé à la paroi antérieure du thorax à trois travers de doigt en dehors du sternum ; nous avons pratiqué la résection costale trop loin en dedans jusqu'au cartilage costal et avons mis à nu le poumon symphysé à ce niveau. Il est possible que nous ayons provoqué à ce niveau une légère perforation pulmonaire. Il faut donc toujours étudier la topographie pulmonaire par un examen radiologique bien fait et en tenir compte pendant l'opération, de façon à ouvrir la plèvre très en dehors des zones de symphyse pulmonaire et ne compléter l'incision pleurale qu'après avoir, par le doigt introduit dans la cavité pleurale, vérifié la situation du poumon.

D'autre part, cet accident de perforation a pu être la conséquence d'un courant de coagulation encore mal réglé et trop puissant. De plus, la plaque constituant le deuxième pôle était très mal placée sous l'hémithorax opposé. Enfin, nous avons coupé la bride au lieu de la désinsérer parce que la bride mal fixée échappait à l'action précise de l'électrode. Toutes les conditions étaient donc réunies pour qu'un courant coagulant trop puissant fût amené à passer par le poumon au lieu de passer par la paroi et à donner une escarre assez importante pour provoquer une perforation pulmonaire ultérieure.

Lorsqu'on évite ces fautes et qu'on suit les précautions que nous avons indiquées précédemment, *nous croyons qu'à plèvre ouverte on peut éviter plus facilement qu'à plèvre fermée les perforations pulmonaires.*

2° *Les hémorragies* nous ont paru faciles à maîtriser. Du côté pulmonaire, l'hémostase sur la bride coagulée paraît bonne, mais la paroi, au contraire, saigne souvent dans la zone de désinsertion. Il est, en général, facile de maîtriser ce suintement sanguin en approchant l'électrode du point qui saigne ou en faisant de l'étincelage. Une fois, cependant, dans la région costo-vertébrale, très en arrière, une artère importante a saigné en jet et a inondé le champ opératoire, en quelques secondes; avec des compresses montées sur une longue pince, il fut facile d'éponger, de comprimer la zone qui saignait; au bout de quelques instants, nous pûmes voir le point de départ de saignement, le saisir avec une pince de J.-L. Faure et le coaguler sur pince.

3° *L'emphysème sous-cutané* fut notable pour la première opération, puis il diminua à mesure que la suture pleurale devenait meilleure et il fut pratiquement nul pour les deux derniers cas; en général, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une complication inquiétante; bien que, après simple pleuroscopie, on ait signalé quelques cas d'emphysème sous-cutané très graves, cela semble exceptionnel. L'emphysème sous-cutané s'accompagne d'une forte élévation thermique; son principal inconvénient est de laisser fuir le gaz du pneumothorax; une suture pleurale bien faite doit l'éviter presque complètement.

4° *La déperdition post-opératoire du gaz* a, par contre, un grave inconvénient, car si le malade n'est pas surveillé très étroitement, le poumon peut revenir à la paroi. Dans ces conditions, *une symphyse aiguë post-opératoire* s'installe, annihilant complètement l'effet du pneumothorax. *Ceci est* *une complication qu'il faut éviter à tout prix*; il faut savoir que, même sans emphysème sous-cutané notable, le gaz peut fuir légèrement, ou être résorbé ; *aussi les malades doivent-ils être revus dès le lendemain de l'opération* et ensuite tous les jours à l'écran et réinsufflés chaque fois qu'il en est besoin. Dans une de nos premières opérations, la malade n'ayant été revue à l'écran qu'après quarante-huit heures, le poumon était revenu à la paroi et il fallut des insufflations persévérantes en pression rapidement positive pour supprimer un nombre considérable de petites brides filiformes qui s'étaient déjà formées sur toute la surface du moignon pulmonaire.

5° *Les épanchements pleuraux non suppurés*, déjà fréquents après les pleuroscopies, nous ont paru constants, mais peu importants. Dans une seule observation, nous avons vu un épanchement volumineux accompagné d'une très forte poussée thermique et qui s'est résorbé spontanément en quelques jours (il ne s'agissait dans aucun cas d'hémothorax).

6° Enfin, il faut indiquer *l'inertie post-opératoire du poumon libéré*, complication signalée après section endoscopique par Douady et Meyer; en effet, quelquefois, le moignon pulmonaire entouré d'une coque épaisse, bien qu'affranchi de ses adhérences, peut ne pas se rétracter spontanément. Nous avons constaté ce phénomène chez notre dernière opérée, nous avons vu pendant l'opération une caverne du volume d'un petit œuf de poule saillante à la surface du poumon, les brides qui s'inséraient sur cette caverne furent désinsérées; la rétraction de la caverne n'a commencé qu'un mois après l'opération; c'est chez cette malade qui avait cette caverne très superficielle que nous avons constaté cet épanchement pleural important post-opératoire, épanchement qui s'est accompagné pendant huit jours d'une température dépassant 39°, alors que la plaie opératoire évoluait d'une façon parfaitement aseptique. Actuellement, la malade est apyrétique et le poumon s'affaisse doucement.

III. Suites opératoires et résultats. — Cinq malades ont été opérées, la première opération date d'octobre 1932. Nous avons perdu notre troisième malade deux mois après l'intervention par perforation pulmonaire, certainement la conséquence d'une technique insuffisamment précisée.

Chez les quatre autres malades, les suites opératoires furent simples, la température atteignit presque toujours 38°5-39° pendant quarante-huit heures, mais les malades n'étaient nullement shockés et il fut possible, dès le lendemain de l'opération, de les examiner à l'écran et de les réinsuffler sans les fatiguer. De ces quatre opérées, la dernière est trop récente pour que nous en tenions compte, bien que le résultat semble se parachever tous les jours. Chez les trois autres malades, l'affaissement local fut très bon ; chez la première, la caverne pour laquelle nous avions opéré s'est affaissée et le pneumothorax de ce côté reste efficace ; mais cette malade, opérée depuis plus d'un an, présente depuis quelques mois des signes évolutifs dans le poumon opposé ; on envisage, chez elle, un pneumothorax bilatéral.

Chez les deux autres malades, les cavernes ont disparu et il n'y a plus de bacilles dans l'expectoration. L'une d'elles, malgré notre recommandation, a quitté précocement le sanatorium; elle nous est revenue très tardivement avec une symphyse de sa base qui, heureusement, n'atteignait pas la zone où se trouvait primitivement la caverne. Un blocage huileux a été réalisé sur ce qui restait de cavité pleurale; la caverne reste affaissée et le résultat est toujours très bon. Chez l'autre malade, le pneumothorax continue à être entretenu dans d'excellentes conditions.

BIBLIOGRAPHIE

B. N. Carter : Pneumolyse intrapleurale. *The American Revues of Tuberculosis*, 1931. Analyse in *Archives de l'appareil respiratoire*, 1933, p. 383.

Leotta : La section des adhérences pleurales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par le procédé de Leotta. Analyses in *Archives de l'appareil respiratoire*, 1928, p. 267.

Mistral (Montana) : La section des adhérences à ciel ouvert. *La Presse Médicale*, t. I, 1933. p. 857.

Mistral (Montana) : Les progrès réalisés par les différentes techniques endoscopiques pleurales et pneumolyse. *Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 71 et 367.

Morriston Davies : *Surgery of lung and pleura*, p. 240.

Sauerbruch : *Die intrapleurale pneumolyse chirurgie der Brustorgane*, 2^e^ partie, 1930, p. 1083.

Louis Saye : Pneumolyse intrapleurale.

Jules Sebstiyen : L'apicolyse extrapleurale au service du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1933, p. 135.

M. **Proust** : M. Fruchaud nous parle des sections de brides à ciel ouvert pour les cas où ces dernières s'insèrent sur les gros vaisseaux, mais quand on a affaire à quelqu'un qui sait bien sectionner les brides il arrive à le faire par voie endopleurale quel que soit le point où elles s'insèrent. Par la pleuroscopie, on arrive à préciser exactement cet endroit et alors on sectionne avec prudence et sûreté.

Mais quand l'insertion pariétale de la bride est très étendue, elle peut être au delà des ressources de la chirurgie endo-pleurale malgré la meilleure instrumentation et la plus grande habileté. J'ai vu Maurer, de Davos, dans certains cas ne pouvoir désinsérer des brides en totalité en une fois et être obligé de pratiquer deux ou trois séances ou même plus pour sectionner une large adhérence du poumon, prenant presque toute la partie supérieure de la cage thoracique. Là, nous pouvons être heureux d'appeler à notre secours la chirurgie venant de l extérieur.

M. **Maurer** : Comme l'a bien dit Fruchaud, la section à ciel ouvert ne peut être qu'une opération exceptionnelle.

Il y a six ou sept ans, j'ai eu l'occasion de faire une section intrapleurale à ciel ouvert pour une malade de Rist, malade qui dans la suite est d'ailleurs morte de généralisation tuberculeuse. Il y a lieu de faire remarquer que depuis plusieurs années cette opération a perdu beaucoup de ses indications, en raison du progrès des méthodes endoscopiques (Jacobeus et Maurer de Davos).

L'expérience me permet de dire qu'il ne faut pas croire que dans la majorité des cas on a plus de facilité opératoire par la section à ciel ouvert que par la méthode endoscopique.

Cette dernière me paraît souvent beaucoup plus précise pour qui la connaît bien.

L'opération dont nous parle Fruchaud a pour but, comme la méthode de Jacobeus, de rendre efficace un pneumothorax jusque-là insuffisant, Mais il y a une autre opération que j'ai eu l'occasion de faire quand la méthode de Jacobeus est impossible, et dont j'ai donné l'observation à la Société de la Tuberculose.

Il s'agissait d'un malade dont le pneumothorax était inefficace parce qu'il y avait une large bande d'adhérence verticale depuis la 2e jusqu'à la 6e côte, en arrière le long de la gouttière postérieure. J'ai laissé la 1re côte en place, j'ai fait des résections très peu étendues des 2e, 3e, 4e et 5e côtes et j'ai fait continuer le pneumothorax.

C'est une méthode tout à fait spéciale, ce n'est pas une thoracoplastie partielle du sommet ajoutée à un pneumothorax de la base comme Bernou, Fruchaud, Courcoux et nous-même en avons fait souvent, car alors la thoracoplastie du sommet collabe les parties hautes du poumon, et le pneumothorax collabe la base. Mais, ici, dans notre opération, nous demandons tout l'effet de la collapsothérapie au pneumothorax rendu utilisable par suite des résections costales faites en regard de la zone adhérentielle.

Nous avons pu dans ce cas continuer le pneumothorax et avons vu des résultats magnifiques. Chaque fois qu'on peut faire une opération extrapleurale, je préfère y avoir recours, car ce n'est pas impunément qu'on ouvre largement une plèvre chez un sujet tuberculeux.

Nous devons ajouter aussi que l'opération que nous avons faite est d'un caractère exceptionnel, mais nous croyons qu'on doit y penser avant d'avoir recours à la section à ciel ouvert qu'il ne convient pas d'ailleurs de rejeter systématiquement, car il faut savoir se servir de toutes les méthodes possibles, mais à bon escient.

M. **Fruchaud** : Je répondrai à M. Proust en insistant sur le fait que cette opération ne doit vivre que des contre-indications de la pleuroscopie; mais elle n'en permet pas moins de couper les brides plus largement et plus complètement dans les cas difficiles. Le point essentiel est son peu de gravité quand la technique est bien réglée.

Quant au point qu'envisage Maurer, de large adhérence du sommet non justiciable d'une section de brides, Bernou et moi ne pratiquons pas ces résections costales limitées destinées à compléter un pneumothorax; nous préférons de beaucoup une véritable thoracoplastie partielle associée au pneumothorax dont nous avons publié les premiers cas sous la direction de notre maître M. Courcoux.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Le mécanisme de la reconstitution osseuse après résection de la diaphyse pour ostéomyélite,

par M. **Jacques Leveuf.**

Dans la séance du 22 novembre dernier, mon ami Sorrel nous a présenté, avec pièce à l'appui, une observation de résection itérative pour ostéomyélite qu'il interprète dans le sens d'une « reconstitution du péroné par accroissement en longueur, grâce à l'hyperactivité du cartilage fertile ».

Je vais vous montrer une série de radiographies prises à intervalles réguliers après la résection. Elles permettent de suivre parfaitement la reconstitution de l'os.

Bien que la régénération se produise de la même manière au niveau de la diaphyse de tous les autres os longs, je n'apporte aujourd'hui que des résections du péroné, totales ou partielles, qui peuvent être rapprochées de l'observation de Sorrel.

Dans ces 3 cas la diaphyse s'est reconstituée de la même manière.

Sur les clichés l'os est visible dès le sixième jour après la résection. Il apparaît d'emblée sur toute la hauteur du foyer de résection sous forme d'une coulée osseuse qui unit les fragments de la diaphyse ou de l'épiphyse ancienne (suivant l'étendue de la résection).

L'os régénéré est d'abord léger et comme nuageux. Il acquiert progressivement de l'opacité.

Si l'on envisage le volume de l'os reconstitué il faut marquer une différence entre les résections précoces et les résections tardives. Plus la résection est précoce et plus le fuseau d'os nouveau est volumineux. Il arrive, dans ces derniers cas, que la zone d'opacité, due aux dépôts calcaires, dépasse largement en apparence les limites de la gaine périostée. Dans la suite l'os se régularise jusqu'à prendre une forme à peu près analogue à celle d'un os sain.

Sur la première observation que je vous présente, le péroné, d'abord énorme, a diminué progressivement de volume.

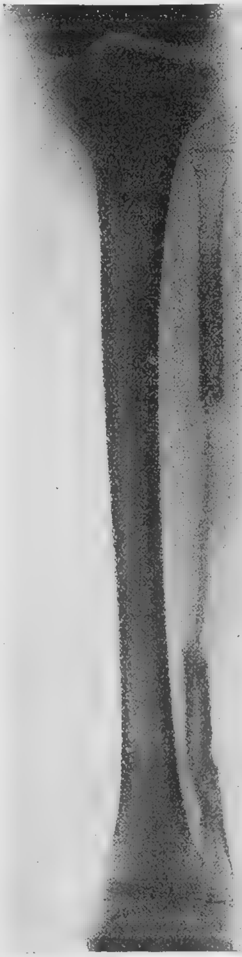


FIG. 1. — *Résection partielle du péroné pour ostéomyélite ancienne avec rechute localisée.* Etat de la régénération de l'os au 20e jour.

Huit ans après il est difficile de se rendre compte sur les radiographies qu'il ne s'agit pas d'un péroné normal.

L'observation III est à peu près comparable à celle de Sorrel : résection *partielle* d'une diaphyse péronière pour ostéomyélite ancienne, à l'occasion d'une poussée nouvelle. Les radiographies prises à intervalles de huit jours environ (fig. 1) montrent bien qu'un accroissement en longueur du fragment diaphysaire laissé au contact du cartilage fertile n'intervient pas dans le mécanisme de la reconstitution de l'os.

Si Sorrel avait eu l'occasion de faire radiographier son malade dans le courant des quatre mois qui se sont écoulés entre la première et la deuxième intervention, il aurait fait, j'en suis persuadé, des constatations analogues aux miennes et n'aurait pas retenu vraisemblablement l'interprétation qu'il nous a proposée.

M. E. Sorrel : Je n'ai nullement cherché — comme on pourrait le croire en entendant M. Leveuf — à tirer d'un fait particulier une règle générale et je crois même l'avoir dit expressément.

J'ai apporté une pièce dans laquelle ce n'était pas aux dépens de la gaine périostique que s'était faite la reconstitution du péroné, mais bien aux dépens du cartilage fertile; j'en ai été étonné tout le premier, mais c'est un fait certain, et j'ai cru devoir vous apporter la pièce pour vous en faire part

ÉLECTIONS DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1934

Président.

Nombre de votants : 65.

M. Georges Labey. . . . . 64 voix. Elu.
Bulletin blanc 1

Vice-Président.

Nombre de votants : 64.

M. Pierre Fredet. . . . . 63 voix. Elu.
Bulletin blanc 1

Secrétaires annuels.

Nombre de votants : 64.

MM. Jean Berger et P. Moure. . . . . . 64 voix. Elus.

MM. Toupet et Basset sont maintenus par acclamation dans leurs fonctions de trésorier et d'archiviste.

Le Secrétaire annuel, G. Picot.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette.

BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

Séance du 20 Décembre 1933.

Présidence de M. Albert MOUCHET, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. ROUX-BERGER et R.-Ch. MONOD s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. HERTZ posant sa candidature au titre de membre titulaire.

4° Un travail de M. COURBOULÈS (Armée), membre correspondant national, intitulé : *Perforation latente d'un ulcère duodénal en 1931. Erreur de diagnostic redressée en 1933 au cours d'une deuxième perforation.*

5° Un travail de M. LOMBARD (Alger), membre correspondant national, intitulé : *Ostéomyélite aiguë du péroné. Résection précoce partielle. Résultat après quatre ans.*

6° Un travail de M. René LERICHE, membre correspondant national, intitulé : *Résultat éloigné d'une réduction sanglante suivie de greffes ostéo-périostiques dans une fracture de la partie externe du plateau tibial avec destruction étendue du tissu spongieux.*

7° M. Albert MOUCHET dépose aux Archives de la Société, sous le n° 24, un moulage d'un os triangulaire du carpe adressé par MM. DU BOURGUET et RÉBÉROL (Armée).

8° M. Georges KÜSS dépose aux Archives de la Société, sous le n° 25, deux travaux de MM. Robert FRANTZ (Metz) et TIPHINE (Bouzonville), le premier intitulé : *Contracture généralisée de l'abdomen après contusion lombaire. Laparotomie : aucune lésion. Guérison*; le second intitulé : *Perforation d'ulcère gastrique chez un enfant. Difficulté du diagnostic avec l'appendicite; enfouissement de la perforation. Guérison.*

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur le cas de thrombo-phlébite du membre supérieur communiqué par M. Huard,

par M. **Ch. Lenormant.**

Grâce à l'amabilité de notre collègue Botreau-Roussel et de M. Roques, professeur agrégé à l'École d'application du Service de Santé des Troupes coloniales, je puis compléter l'observation de thrombo-phlébite, en apparence spontanée, du membre supérieur gauche, que nous avait envoyée M. Huard et que je vous ai rapportée dans la séance du 22 novembre.

Le malade, en effet, une fois rapatrié du Tonkin, est entré, à la fin de septembre, à l'hôpital Michel-Lévy, à Marseille. *Aucun trouble ne s'était reproduit au niveau du membre supérieur gauche opéré par Huard.* Mais les phénomènes de compression médiastinale s'étaient nettement aggravés : dyspnée, dilatation des veines du cou, de la racine du membre supérieur et de la paroi thoracique, œdème de la partie supérieure de tronc, du cou et de la face, crises douloureuses irradiées au cou et à la partie postérieure du crâne. La matité rétrosternale, l'ombre médiastinale constatée par l'examen radiologique mettaient en évidence la cause de ces troubles.

Le traitement antisyphilitique, prolongé pendant trois semaines, n'ayant amené aucune amélioration et la réaction de Wassermann restant négative, Roques abandonne le diagnostic de médiastinite syphilitique admis par Huard, et hésite entre anévrysme de l'aorte — bien que l'ombre médiastinale ne présente à l'écran aucun battement — et tumeur du médiastin.

L'état du malade s'aggravant de plus en plus, on se décide à tenter, le 28 novembre, une intervention exploratrice. Je n'insiste pas sur les détails techniques de cette médiastonotomie antérieure qui seront, sans doute, publiés par M. Roques lui-même. Il me suffira de dire qu'après relèvement du volet sterno-costal on trouva un anévrysme de la portion ascendante de la crosse aortique, adhérent en un point au plan costal; en un point également, la paroi du sac était extrêmement mince, si mince qu'elle se fissura lorsqu'elle ne fut plus soutenue par le squelette. L'hémorragie fut momentanément arrêtée par un tamponnement, et le malade succomba deux heures plus tard.

A l'autopsie, la veine cave supérieure, bien qu'adhérente au sac anévrysmal, les veines sous-clavière et jugulaire droites étaient perméables, tandis que la sous-clavière et la jugulaire gauches étaient transformées en « moignons imperméables », faisant corps avec le sac.

Tel est l'épilogue de l'observation de Huard.

Il laisse entier le problème que je posais dans mon Rapport : pourquoi, chez un sujet présentant une thrombose de tout le système jugulo-sous-clavier gauche, un œdème énorme du membre supérieur, brusquement apparu, a-t-il non moins rapidement disparu à la suite d'une résection veineuse, forcément incomplète, qui ne pouvait avoir d'action directe sur l'hydraulique circulatoire?

Désarticulation inter-tibio-calcanéenne de Ricard (*Projections*),

par M. **Braine**.

A propos du rapport de M. Mathieu sur l'important travail de M. Huard (armée) relatif aux désarticulations de l'arrière-pied, je vous avais demandé la permission de vous présenter aujourd'hui une série de clichés que j'ai fait faire pour diffuser la pratique de l'excellente désarticulation inter-tibio-calcanéenne de Ricard, que ce dernier avait imaginée étant prosecteur à Clamart.

Voici ces documents, que j'ai projetés il y a plusieurs années déjà à Belgrade, lors d'une mission chez nos amis Yougoslaves.

Vous y voyez reproduits, grâce au talent incomparable de Frantz, tous les temps essentiels de l'opération et les variantes si précieuses de la taille des lambeaux qui permettent d'exécuter le Ricard dans les multiples éventualités de la pratique, où on n'est pas « riche » en tissus plantaires antérieurs.

Ces dessins, précisant l'attitude des mains et du bistouri à chaque temps opératoire, ont été établis à l'Amphithéâtre des Hôpitaux. Ils permettent de constituer une documentation d'autant plus intéressante au point de vue de l'enseignement pratique de la médecine opératoire que les cadavres se font rares et doivent être ménagés.

J'ai l'intention de réaliser de semblables collections pour la plupart des opérations bien réglées de la médecine opératoire, utilisables sur le vivant.

J'ai joint ici à ces dessins des radiographies du squelette tibio-tarsien de quelques-uns de mes anciens opérés de « Ricard »; elles montrent l'adaptation progressive tibio-calcanéenne qui se fait après l'intervention. A mon avis la translation forcée du calcanéum en avant n'est pas d'une extrême importance : j'ai plusieurs observations où le calcanéum est ascensionné directement, sans translation en avant, ce qui n'a pas empêché un très bon résultat à distance. L'adaptation calcanéo-mortaisienne se fait admirablement, malgré la discordance anatomique marquée, inquiétante *a priori*, des surfaces articulaires; *l'adaptation anatomique est imparfaite, mais l'adaptation fonctionnelle est, en général, d'une perfection et d'une rapidité surprenantes.*

La conservation du point d'appui plantaire normal, si différencié au point de vue de la peau et du tissu cellulo-graisseux de l'épaisse coque talonnière, paraît une des raisons essentielles de la supériorité du « Ricard ». C'est là, également, la raison du meilleur résultat obtenu, dans l'amputation de Pirogoff, par les sections osseuses obliques à 45°, qui permettent la marche sur la *face plantaire hautement différenciée du talon, verticalement remontée*, et non sur la face postérieure (pointe) à peau fine et fragile d'un talon basculé à 90°, comme c'est le cas dans un Pirogoff à sections osseuses tibio-calcanéennes perpendiculaires.

J'ai publié, en 1929, avec mon ami Théodoresco de Bucarest, un article sur le « Ricard » dans la *Gazette Médicale de France* (n° 1, 15 janvier 1929).

M. Ricard m'avait, à cette occasion, adressé une lettre, de laquelle je me permets d'extraire les lignes suivantes :

« On a pour ses enfants une tendresse aveugle! n'empêche que c'est un excellent procédé, souple et varié dans sa technique, et qui, comme valeur orthopédique, laisse loin derrière lui tous les procédés « fossiles » qui se sont donné rendez-vous de l'avant-pied à l'extrémité inférieure du tibia. Ceux qui l'ont employé en sont enchantés. Il ne lui a manqué, pour être généralisé, que la voix sonore d'un Farabeuf! »

RAPPORTS

A propos d'un cas de fracture du rachis avec symptômes nerveux paralytiques, traitée par la méthode de Böhler,

par M. **Francisco Garcia Diaz**,, hospital provincial de Oviedo.

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Diaz nous a communiqué l'observation suivante :

Observation. — A. S..., vingt-trois ans. Le 16 mai 1932, fait une chute (de 6 mètres de hauteur approximativement) sur le dos. Une semaine plus tard, il entre dans notre service. A l'examen, on constate une paralysie du membre inférieur droit. Rétention d'urine qui rend nécessaire l'emploi de la sonde. Du côté gauche, la motricité et la sensibilité sont normales. Réflexe rotulien du même côté légèrement exalté. Défécation normale.

Localement, contracture des muscles des gouttières vertébrales, rigidité au niveau des lombes, apophyse épineuse, 2e vertèbre lombaire saillante et douloureuse à la pression.

Radiographies (n° 1 et 2) de face et de profil montrent une fracture par compression de la 2e vertèbre lombaire.

Traitement : Le 25 mai, on essaie de faire la réduction. Anesthésie locale (Schneck). On maintient le malade en hyperextension forcée, selon la technique de Böhler, aussi longtemps qu'il peut le supporter sans fatigue (trente-cinq minutes) et, fait qui attire notre attention, le malade urine spontanément pour la première fois. Application rapide du corset plâtré. Vingt-cinq jours après, la paralysie a complètement disparu, le malade peut se lever et commencer les exercices fonctionnels qu'il exécutera dorénavant rigoureusement. Le 12 septembre, on retire le plâtre, le malade n'éprouvant aucune gêne pour le moment, grande flexibilité de la colonne vertébrale (voir photos), marche parfaitement et se croit totalement guéri. La radio n° 3 nous montre que le degré de correction, quant à la forme et à la hauteur du corps vertébral, a été nul, mais que l'inflexion antérieure de la colonne vertébrale a disparu (par élargissement des disques).

Le 1er février, selon la demande du malade, celui-ci quitte l'hôpital et reprend son travail de maçon.

La méthode de Böhler peut constituer un progrès dans le traitement des fractures du rachis puisque, comme traitement ambulatoire, il exerce une grande influence sur l'état psychique du malade, si important dans toute sorte de fracture, spécialement dans celles du rachis, en évitant l'idée de grave maladie causée par le traitement en décubitus prolongé.

Au moyen de l'hyperextension forcée, même comme si chez notre malade on n'arrive pas à désenchâsser les segments, la déviation sur l'axe de la colonne vertébrale est favorablement modifiée de même que de possibles déplacements au niveau des apophyses articulaires (articulations intervertébrales), causes de douleurs tardives (Böhler). Il en est de même en ce qui concerne le facteur compression médullaire; tout au moins, croyons-nous pouvoir interpréter dans ce sens le brusque rétablissement de la miction et la rapide récupération des signes paralytiques. Le corset appliqué selon la technique de Böhler n'immobilise pas rigoureusement puisqu'il n'englobe pas le bassin, mais il maintient une position favorable en hyperextension.

En dernier lieu, nous ne sommes pas sûr d'avoir placé la solution anesthésique en plein foyer de fracture, malgré cela le malade s'est plaint de fatigue, mais à aucun moment de douleurs, ce qui nous porte à croire que toute forme d'anesthésie locale, et avec d'autant plus de raison la générale recommandée par Davis, sont nécessaires.

L'observation de M. Francisco Garcia Diaz comporte quelques réflexions. Il est certain tout d'abord que, d'après les radiographies, la correction de la déformation du corps vertébral a été nulle : il est vrai, comme le dit notre confrère, que l'hyperextension forcée a pu agir favorablement sur les diverses articulations intervertébrales (disques et articulations des apophyses articulaires). Il est non moins certain que l'amélioration des troubles paralytiques a suivi assez rapidement l'application de la méthode de Böhler, puisque la miction a été normale immédiatement et que la paralysie motrice a disparu en vingt-cinq jours. Nous savons, d'autre part, que la filiation des événements, réduction, puis disparition des troubles, n'établit pas nécessairement leur dépendance. *Il y a en effet des paralysies après fracture de la colonne vertébrale qui régressent spontanément* (rôle d'un hématome passager), *tandis que les graves lésions médullaires ont peu de chances de régresser*. Malgré toutes ces incertitudes, je pense qu'*il n'y a rien à perdre et qu'il y a peut-être beaucoup à gagner en ne restant pas inactif en présence d'une fracture du rachis avec troubles paralytiques*. La réduction de ces fractures avec luxation me paraît une manœuvre beaucoup moins redoutable que l'abstention pure et simple.

Je n'ai eu qu'une seule fois, depuis que je m'intéresse à cette question, l'occasion de tenter cette pratique.

Un homme de quarante-deux ans entre dans mon service le 14 janvier 1933 pour fracture assez récente par écrasement du corps de la 1^{re} vertèbre lombaire. Il présentait un syndrome dissocié de compression de la queue de cheval avec rétention d'urine et parésie intestinale. Il avait, en outre, une fracture du cou-de-pied droit.

Le 15 janvier, on le place en hyperextension et l'on applique un plâtre suivant la technique de Böhler. Les suites furent compliquées, la rétention d'urine nécessita, après cystite, une cystostomie et un phlegmon prénéphrétique grave fut incisé. Tout finit par s'arranger. En octobre 1933, nous avons adressé le malade dans le service de M. Chevassu pour qu'il juge de l'opportunité de lui fermer la fistule de cystostomie. La sensibilité avait reparu normale dans tous les territoires d'anesthésie. Le malade indiquait qu'il éprouvait le besoin d'uriner lorsque sa vessie se distendait, au moment où sa sonde de cystostomie s'obstruait.

J'estime que la réduction des fractures du rachis avec déplacement par hyperextension ne pouvant nuire à leur pronostic, il est légitime de la tenter. Je vous propose donc de remercier M. Francisco Garcia Diaz de son observation et de la publier dans nos Bulletins.

M. **Boppe** : J'ai traité trois fractures du rachis par la méthode de Böhler sous anesthésie locale.

Observation I. — Jeune fille très sportive. Fracture par compression de L_I avec légère diminution de hauteur de la face antérieure de la vertèbre, au niveau de l'angle antéro-supérieur coin osseux. Pas de gibbosité. Réduction au huitième jour, sous anesthésie locale. Corset modelé en position de réduction. Exercices très assidus. Ablation du corset au bout de six semaines. La vertèbre a retrouvé sa hauteur normale. Résultat fonctionnel parfait datant de huit mois.

Obs. II. — Homme de quarante-deux ans. Fracture de côtes multiples, écrasement en coin du corps de L_I, sa face antérieure est presque réduite à un bord, la face postérieure convexe bombe dans le canal rachidien. Grosse gibbosité. Rétention d'urine, paralysie du membre inférieur droit. Réduction au huitième jour seulement en raison des lésions costales. Vingt-quatre heures après la mise en place du corset, mictions spontanées; en quelques jours disparition de la monoplégie ; le malade marche avec deux cannes, puis tout seul. La réduction est très bonne, la vertèbre a recouvré sa hauteur normale, on voit sous forme d'une large ligne claire irrégulière le trait de fracture oblique en bas et en arrière. Malade encore en corset.

Obs. III. — Blessé du service de mon maître, le D^r Okinczyc. Fracture du crâne concomitante. Fracture par compression de D_X avec un petit coin antéro-supérieur détaché ; réduction au vingt-cinquième jour. La réduction n'est pas parfaite, mais le fragment cunéen s'est relevé et la hauteur de la face antérieure du corps de D_{XI} a augmenté. Le malade encore appareillé marche, fait des exercices.

Au point de vue réduction, la méthode est incontestablement efficace, l'observation II avec disparition des phénomènes nerveux est très démonstrative. La réduction précoce donne naturellement de meilleurs résultats que la réduction tardive. Les fractures de la colonne lombaire L_1, L_2 se réduisent mieux que celles de la colonne dorsale, on obtient beaucoup plus facilement une forte lordose au niveau du segment lombaire qu'au niveau de la région dorsale inférieure.

Il faut que la réduction s'effectue lentement, en vingt à vingt-cinq minutes, que le dos se creuse peu à peu. Dans ce but, nous procédons de la façon suivante. Le blessé est couché et fixé sur une table d'opération à pompe élevée au maximum. La petite table sur laquelle reposent les coudes et les bras du malade étant au même niveau, on descend alors tout doucement la table d'opération de 1 à 2 centimètres toutes les minutes.

Dans les cas que nous avons observés, les malades ont fort bien supporté la position de réduction et nous n'avons pas dû nous hâter pour la confection du corset. Cependant, si les blessés supportent mal cette position, il est facile, comme le recommande Böhler, de placer sous le thorax et les aisselles une sangle de suspension amarrée à une potence et qui soulage les malades.

Les exercices dans le corset sont d'une importance capitale, car une solide musculature est seule capable de s'opposer à un affaissement ultérieur. Chez des malades déjà âgés à musculature déficiente, comme le malade de mon observation II, je crois prudent de pratiquer deux mois après l'accident une greffe courte qui s'opposera au tassement ultérieur.

M. **Louis Bazy** : Je n'ai eu qu'une fois l'occasion de traiter une fracture de la colonne vertébrale par la méthode de Böhler, avec le concours de mon ami Strohl qui est d'ailleurs aussi l'un des collaborateurs de mon ami Mathieu. Dans ce cas, où nous avons obtenu un succès magnifique que nous suivons depuis déjà longtemps, il nous a paru que les manœuvres étaient extrêmement simplifiées si l'on prenait la double précaution de soulever le malade au moyen de l'appareil à suspension à poulies, et surtout aussi de lui donner de l'anesthésie générale.

DISCUSSION EN COURS

Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. Clôture de la discussion,

par M. **Robineau.**

En ouvrant de nouveau devant vous une discussion sur les perturbations humorales consécutives aux opérations, j'avais surtout pour but d'appeler l'attention des chirurgiens sur les heureux effets de la rechloruration des opérés, non seulement quand ils présentent des accidents d'ordre toxique avec ou sans signe d'occlusion intestinale, mais aussi à titre préventif pour empêcher l'éclosion de ces accidents.

Devais-je vous soumettre la question dans son ensemble ? Il me fallait étudier chez les opérés les modifications de l'urée sanguine, de l'azote résiduel pris en bloc ou mieux dans chacun des éléments, et suivre le métabolisme de l'azote depuis la désassimilation dans les tissus jusqu'à l'élaboration de l'urée; puis les variations de la chlorémie; puis les modifications de l'équilibre acide-base, de la réserve alcaline, du *p*H sanguin; puis les modifications de la glycémie et des corps cétoniques. Simultanément, je devais établir le bilan de la sécrétion rénale pour les dérivés azotés, le chlore, le glucose, les corps cétoniques, etc. Enfin il me fallait montrer, pour chacun de ces éléments, l'action des injections intraveineuses de sel. La tâche était trop complexe et j'aurais vraiment abusé de votre patience.

Alors je me suis limité à une très petite partie du problème, la plus essentielle parce que la plus constante : les variations de l'urée en relation avec les variations du chlore dans le sang. Cet aspect du problème suffisait pour me permettre la conclusion pratique à laquelle je voulais aboutir : la nécessité impérieuse de rechlorurer les opérés. Mais je savais bien qu'étant incomplet je serais forcément inexact.

L'hyperazotémie post-opératoire et la diminution du chlore sanguin sont en liaison si étroite que l'étude isolée d'un seul de ces éléments perd beaucoup de son intérêt; elles exercent l'une sur l'autre des réactions réciproques; cependant ni l'une ni l'autre ne sont la cause initiale des phénomènes toxiques générateurs d'accidents; cette cause doit être cherchée dans les tissus. La composition chimique du sang n'est que le reflet, pas toujours immédiat, de l'état des tissus et des glandes chargées de l'élaboration ou de l'élimination des produits chimiques; avec les urines, le sang est le seul test dont nous disposions habituellement chez l'homme; en l'utilisant, nous devons nous rappeler qu'il ne traduit pas nécessairement avec exactitude les modifications survenues dans les tissus.

Duval nous a présenté une remarquable esquisse de l'ensemble des perturbations humorales consécutives aux opérations, et Lambret y a ajouté un important complément; on peut en donner le résumé suivant : l'acte opératoire libère dans les tissus traumatisés des albumines toxiques; secondairement, on observe une désassimilation de l'azote dans les tissus de l'organisme; les substances protéiques sont transformées par le foie en urée, et leur abondance insolite explique l'augmentation du taux de l'urée sanguine; le foie semble ne pas remplir sa tâche jusqu'au bout puisque le taux de l'azote résiduel monte également. D'autre part, la sécrétion rénale diminue; qu'il s'agisse d'une atteinte fonctionnelle, ou du mécanisme de l'oligurie relative (l'urée étant éliminée à la concentration maxima), le résultat est une élévation de la rétention d'urée dans le sang.

Dans leur succession logique, où n'apparaît pas encore l'intervention du chlore, ces phénomènes paraissent correspondre pour la plupart aux faits observés. Qu'on puisse les entraver dans leur évolution, ce n'est pas douteux; c'est ce que nous avons cherché, Max Lévy et moi. Fredet paraît être arrivé au même résultat en utilisant comme anesthésique l'association morphine, scopolamine, numal, protoxyde d'azote, puisque chez un tiers de ses opérés le taux de l'urée sanguine a baissé après l'intervention; il serait donc du plus haut intérêt de connaître chez ses malades le taux de l'azote résiduel, la chlorémie, la valeur de l'élimination rénale, pour ne citer que les facteurs les plus importants.

En ce qui concerne la chlorémie, Fey nous apporte une notion nouvelle de la plus grande importance. Le raisonnement logique avait conduit Legueu et Fey à penser que, à la suite des opérations, le chlore se fixait dans les tissus : quand il n'y a aucune déperdition par vomissements, diarrhée ou transpiration, la chute de la chlorurie et l'abaissement de la chlorémie ne peuvent s'expliquer que par la fixation des chlorures quelque part. Aujourd'hui, Legueu et Fey nous donnent la preuve expérimentale que les chlorures se fixent dans les tissus et organes traumatisés, et en quantité considérable, double, triple ou quadruple de la normale; plus le traumatisme est violent, plus la quantité de chlore fixée est grande. D'un autre côté, si on veut bien considérer les doses énormes de sel qu'il faut injecter aux opérés avant de voir leur chlorurie remonter à un taux à peu près convenable, on aura une idée de l'ordre de grandeur des besoins de l'organisme en sel après une opération.

Les expériences capitales de Fey nous éclairent sur ce qui se passe chez les opérés : Dans les heures qui suivent l'acte opératoire, les tissus traumatisés, imprégnés d'albumines toxiques, retiennent le chlore qu'ils prennent, nécessairement, dans le sang. Pourquoi n'observe-t-on pas constamment une chute rapide de la chlorémie ? Sans doute le sang peut-il puiser dans les réserves générales de l'organisme le chlore qui est réclamé par la plaie opératoire et maintenir quelque temps à peu près en équilibre son propre taux de chlore. Par contre, la chute brutale de la chlorurie traduit manifestement la nécessité pour l'organisme de conserver tout le chlore possible. Dans les perturbations envisagées, l'hypochlorémie apparaît donc comme une conséquence et non comme une cause; jusqu'à plus ample informé, il ne semble pas possible de lui attribuer un rôle essentiel, fondamental, dans la genèse des accidents cliniques observés, qu'ils soient digestifs, cardiaques, nerveux ou autres. On semble être d'accord pour refuser également d'imputer ces accidents cliniques à l'hyperazotémie seule.

Pourquoi les tissus traumatisés fixent-ils le chlore ? Legueu et Fey ne se sont pas expliqués sur ce point. L'hypothèse formulée par Chabanier paraît plausible : Le chlorure de sodium a un pouvoir antitoxique démontré; l'acte opératoire a libéré des albumines toxiques, et les tissus traumatisés accaparent le chlore pour neutraliser sur place les toxines libérées.

Dans cette conception, déjà émise par Mac Callum, Haden et Orr, à propos de l'occlusion intestinale, le phénomène initial est donc toujours la mise en liberté de produits azotés toxiques dans le foyer opératoire ; c'est lui qui va déclencher toutes les autres perturbations.

Les déplacements du chlore dans l'organisme, assez fidèlement reflétés par l'hypochlorémie, traduisent donc les besoins de l'organisme en chlore pour assurer sa défense spontanée contre l'envahissement toxique. Il est logique de l'aider dans cette défense par l'introduction artificielle de chlorures; telle est la conclusion pratique que je me suis efforcé de mettre en évidence, à la suite de la campagne menée par Gosset en faveur du traitement par le sel des fausses occlusions intestinales, l'une des manifestations cliniques des perturbations humorales envisagées. Les faits ont répondu à notre attente, et Max Lévy a pu démontrer que, à doses suffisantes, le chlorure de sodium s'oppose à l'élévation de l'urée sanguine, abaisse l'azote résiduel au-dessous de son taux normal, maintient stable l'équilibre chloré entre globules et plasma et rétablit très vite la chlorurie à un taux convenable. En outre, le sel redresse l'état d'alcalose de type gazeux qui s'installe après opération beaucoup plus souvent que l'acidose; vous comprenez facilement pourquoi, après le lumineux exposé de Wolfromm qui vous a montré dans ces états d'alcalose le déplacement du chlore des globules vers le plasma, en même temps que la réserve alcaline s'abaisse.

Par contre, le sel ne semble pas lutter efficacement contre la désassimilation azotée des tissus; il n'a d'action ni sur la glycémie ni sur les cétoses. Je veux insister sur ce dernier point, car il faut éviter de la part des chirurgiens une réaction inverse de celle qui leur a fait abandonner il y a quelques années le sérum salé pour le sérum glucosé.

Le sel n'est pas une panacée; *en aucune circonstance il ne s'oppose à l'emploi simultané du sérum glucosé* ou à un traitement préventif ou curatif par insuline-glucose qui conserve ses indications particulières; mais je n'ai pas à les développer ici.

Dans le traitement des perturbations humorales post-opératoires, tout ne se réduit pas à une question de diurèse plus ou moins abondante. C'est ce que je me permets de faire remarquer à Picot qui nous a apporté d'intéressantes observations d'urinaires en état d'anurie, donc avec de fortes rétentions d'urée dans le sang; chez eux, il a provoqué des diurèses formidables en leur faisant ingérer de grosses quantités d'urée. Voilà un fait particulier remarquable et bon à retenir; mais il ne rentre pas tout à fait dans la question que nous étudions. Tant qu'on emploiera seulement le mauvais terme d' « azotémie » pour qualifier les troubles humoraux post-opératoires, on n'aura les yeux fixés que sur l'urée sanguine, et ce n'est qu'un des nombreux aspects du problème. Il se peut que l'urée en ingestion puisse produire les mêmes effets que le sel, ou des effets meilleurs; mais il faudrait le démontrer.

Je dois encore m'expliquer sur un point. J'ai dit qu'il ne me paraissait pas prudent d'attendre l'apparition des manifestations cliniques pour instituer la thérapeutique par le sel, et qu'il valait mieux l'appliquer à titre préventif pour empêcher leur éclosion. J'ai voulu dire qu'il me semblait bon d'injecter du sel dès que le mécanisme des perturbations humorales est déclanché, c'est-à-dire aussitôt l'acte opératoire terminé. Il n'y a pas d'inconvénient à commencer encore plus tôt, aussitôt avant l'opération, ou même la veille ; mais ce n'est peut-être pas indispensable. Ce raisonnement ne s'applique pas au traitement par insuline-glucose dont les indications sont bien différentes.

Depuis que j'ai appelé votre attention sur le traitement des opérés par le sel à haute dose, je me suis rendu compte que la question intéressait vivement les milieux chirurgicaux, ainsi qu'en témoigne le volumineux courrier que j'ai reçu. Ceux qui ont essayé le traitement systématique des opérés par le sérum salé hypertonique ont constaté une amélioration manifeste dans les suites opératoires ; en ce qui concerne la chirurgie de l'appareil digestif, plusieurs enregistrent une diminution de la mortalité ; d'autres attribuent rétrospectivement aux perturbations humorales certains accidents mortels, l'autopsie n'ayant pu démontrer la cause du décès. Ces échos venus de province et de l'étranger montrent que votre discussion n'a pas été inutile.

Elle est close aujourd'hui ; mais je suis persuadé qu'elle s'ouvrira de nouveau devant vous, car bien des points réclament encore une étude approfondie.

PRÉSENTATION DE MALADE

Cysticercose généralisée,

par M. **Thalheimer.**

M. Gosset, rapporteur.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Tumeur calcifiée de la glande de Bartholin,

par M. **Mauclaire.**

Ce travail accompagné de la reproduction de la pièce paraîtra dans le prochain Bulletin (1er numéro de 1934).

ÉLECTION DE 15 MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

Nombre de votants : 79.

MM. Laffitte (Niort), 77 voix, élu; Guibal (Nancy), 75 voix, élu; Cabanes (Alger), 74 voix, élu; Lefebvre (Toulouse), 73 voix, élu; Huard (Armée), 72 voix, élu; Oulié (Constantine), 70 voix, élu; Larget (Saint-Germain-en-Laye), 69 voix, élu; Bonnet (Armée), 68 voix, élu; Duval (Le Havre), 68 voix, élu; de la Marnierre (Brest), 67 voix, élu; Bonniot (Grenoble), 66 voix, élu; Ployé (Marine), 63 voix, élu; Barret (Angoulême), 62 voix, élu; Garrigues (Rodez), 52 voix, élu; Gautier (Angers), 51 voix, élu.

MM. Folliasson (Grenoble), 45 voix; Baudet (Armée), 25 voix; Sabadini (Alger), 21 voix; Cadenat (Toulouse), 13 voix; Vergoz (Alger), 12 voix; Arnaud (Marseille), 12 voix; Ghouila-Houri (Tunis), 8 voix; Aumont (Versailles), 4 voix; Pouchet (Pamiers), 3 voix.

ÉLECTION DE 3 MEMBRES ASSOCIÉS ÉTRANGERS

Nombre de votants : 75.

MM. Verhoogen (Bruxelles), 75 voix, élu; Donati Mario (Milan), 75 voix, élu; Bartrina José (Barcelone), 75 voix, élu.

ÉLECTION DE 12 MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Nombre de votants : 75.

MM. Bourgeois (Montréal), 75 voix, élu; Dagneau (Québec), 75 voix, élu; Neuman (Bruxelles), 75 voix, élu; Cardenal (Madrid), 75 voix, élu; Récasens Luiz (Séville), 75 voix, élu; Decker (Lausanne), 75 voix, élu; Jentzer (Genève), 75 voix, élu; Denk (Vienne), 74 voix, élu; Ranzi (Innsbrück), 74 voix, élu; Makoto Saïto (Nagoya), 74 voix, élu; Pribram (Francfort-sur-Mein), 62 voix, élu; Anschutz (Kiel), 59 voix, élu.

MM. Barbilian (Jassy), 17 voix; Stoïanowitch (Belgrade), 9 voix; Moretti Santos (Rio-de-Janeiro), 3 voix.

La prochaine séance aura lieu le **mercredi 10 janvier 1934.**

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

POUR L'ANNÉE 1933

A

Abcès du cerveau. L'aspiration dans le traitement des — par M. G. Worms . . . 642
— des muscles, par M. Mauclaire . . . 272
—, par M. Métivet . . . 272
—, par M. Cunéo . . . 507
—, par M. Picot . . . 507
—, par M. Paul Moure . . . 509
—, par M. Chevrier . . . 510
—, par MM. Yovtchitch, Vassitch . . . 688
—, par M. Vassitch . . . 841
Rapport : M. J. Okinczyc . . . 841
— du poumon. Les avantages des interventions directes dans les — à propos de 4 cas récents, par M. Robert Monod (présentation des malades ayant fait l'objet de cette communication) . . . 779, 870
Discussion : M. Proust . . . 787, 788
— du poumon. A propos de la communication de Robert Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical, par M. P. Moulonguet . . . 924
Abdomen. La contribution de l'examen radiologique ou diagnostic des affections abdominales aiguës, par M. Pellegrini . . . 286
—. Au sujet de la contracture dans les contusions de l'—, par M. A. Schwartz. 54
—, Trois cas de contracture abdominale à l'occasion d'hémorragies intrapéritonéales aseptiques, par M. Ameline . . . 542
Rapport : M. Antoine Basset . . . 542
—. Un cas de contracture abdominale à l'occasion d'une hémorragie sous-séreuse intestino-mésentérique, par M. A. Folliasson . . . 762
Rapport : M. A. Basset . . . 762
—. Syndrome abdominal aigu, par inclusion au ligament rond du foie dans un orifice de la ligne blanche, par MM. Brette et Belot . . . 1307
Rapport : M. P. Moure . . . 1307
—. Contracture généralisée de l'— après contusion lombaire. Laparotomie : aucune lésion, guérison, par MM. Robert Frantz et Tiphine (ce travail est déposé aux Archives de la Société par M. Georges Kuss, sous le nº 25) . . . 1553
—. Un cas de distension gazeuse du péritoine à la suite d'une contusion de l'—, par M. Nini . . . 1452
Rapport : M. Jean Quénu . . . 1452
Discussion : M. R. Proust . . . 1457
Acétylcholine. Voy. *Cerveau.*
Acides aminés. Orientation nouvelle du problème de l'ulcère expérimental. Le rôle de certains — dans la pathogénie de l'ulcère et dans sa thérapeutique, par MM. A. G. Weiss et R. Aron . . . 898
Discussion : M. Petit-Dutaillis . . . 901
— aminés. A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les — par M. Jacques Lenormand . . . 970
Rapport : M. Pierre Duval . . . 970

Acide carbonique. Un cas de réanimation du cœur par inspiration forcée d'— par M. Yves Delagenière 907
  Discussion : MM. Louis Bazy, Robert Monod 908, 909
Adénomyome de l'estomac avec abcès, par MM. M. Pétrowitch et S. Davidowitch 1330
Adhérences du pneumothorax thérapeutique. De la section chirurgicale à ciel ouvert des brides et — par MM. Henri Fruchaud et Bernou 1521
  Discussion : MM. Proust, Maurer 1529, 1530
Alcool et champ opératoire, par M. Lecercle 744
Algie inguino-scrotale droite, d'origine traumatique. Résection des rameaux génitaux des deux abdomino-génitaux et du génito-crural. Guérison, par M. Vassitch 57
  Rapport : M. Boppe 57
  Discussion : M. Chevassu 59
Allocution de M. Pierre Duval, président sortant 136
— de M. Albert Mouchet, président pour 1933 137
Anesthésie. Au sujet des différents modes d'—, par M. R. Proust 255
—, par M. A. Basset 255
—, par M. Maurice Chevassu 272
—, par M. A. Richard 276
—, par M. Jean-Louis Faure 281
—, par M. Rouhier 424
—, par M. J. Ch. Bloch 467
—, par M. Sauvé (en collaboration avec M^me^ de Montgoméry et M. Bompart) . 469
—, par MM. J. Tanasesco et Barbilian 511
—, par M. Louis Bazy 535
—, par M. Paul Riche 608
—, par M. H. Hartmann 610
—, par M. Georges Leclerc 693
—, par M. Maurice Auvray 947
—, par M. Louis Bazy 1064
—, Modification apportée au masque de l'appareil d'Ombrédanne pour inhalation de CO^2, par MM. B. Desplas et G. Chevillon (présentation d'instrument) . . 635
Anévrysme artério-veineux de l'artère humérale droite, par MM. Lucien Diamant-Berger et Paul Durand 1304
  Rapport : M. P. Moure 1304
Anus artificiel sous-angulo-colique. Résultat éloigné, par M. Maurice Chevassu (présentation de malade) 396
— artificiel. Présentation de l'appareil de Porcher pour — par MM. Mauclaire et Leibovici 1199
Apicolyse. Sur l'—, par M. A. Maurer 944
—, par M. Robert Monod 1165
—. par MM. Henri Fruchaud et André Bernou 1168
—. De l'— avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Résultats éloignés, par MM. Charrier et Loubat 704
Apophyses transverses lombaires. Deux cas de fractures des — par M. Georges Baudet 539
  Rapport : M. Jean Braine 539
Appareil (petit) pour l'exploration radiographique de l'urètre, par M. Maurice Chevassu (présentation d'instrument) 437
— de Bœver. Dispositif permettant la marche avec l'— par M. R. Proust (présentation de malade) 1467
— d'Ombrédanne. Modification apportée au masque de l'— pour inhalation CO^2, par MM. B. Desplas et G. Chevillon (présentation d'instrument) 635
— plâtrés pour fracture du col fémoral découvrant la région trochantérienne et permettant au malade de s'asseoir, par M. Robert Ducroquet 671
  Rapport : M. Pierre Huet 671
  Discussion : MM. Paul Mathieu, G. Rouhier, Jacques Leveuf, Basset, J. Ch. Bloch 686, 687, 688
— pliant et portatif pour l'orthopédie des membres, par M. Georges Rieunan (présenté par M. E. Mériel) [présentation d'instrument] 634
— de Porcher, Présentation de l'— pour anus artificiel, par MM. Mauclaire et Leibovici 1199

Appendice. Sur un cas de diverticule de l'— à forme tumorale, par MM. M. Mosinger et R. Imbert . . . 798
Rapport : M. Raymond Grégoire . . . 798
— à forme tumorale, par M. Paul Banzet . . . 8
Rapport : M. Baumgartner . . . 8
Discussion : M. A. Mouchet . . . 11
— à forme tumorale, par M. Lequeré (ce travail est déposé aux Archives de la Société, sous le nº 23, par M. A. Mouchet) . . . 1437
Appendicite. Périappendicite dans un sac herniaire simulant une tumeur, par MM Constant Knebgen et E. Lamborelle . . . 1048
Rapport : M. Albert Mouchet . . . 1048
—. Occlusion intestinale aiguë après — et traitée par dérivation interne, par M. Ch. Duncombe . . . 1047
Rapport : M. Okinczyc . . . 1047
—. Deux cas d'occlusion intestinale post-appendiculaire, par M. Duchet-Suchaux. 1475
Rapport : M. J. Okinczyc . . . 1475
Discussion : MM. Métivet, Gosset, Huet, Braine . . . 1476
—. A propos des occlusions post-opératoires de l'— aiguë, par M. Pierre Huet. 1503
— subaiguë ou chronique. L'intradermo-réaction au colibacille dans l'— (d'après 100 cas opérés), par M. Pervès . . . 1447
Rapport : M. Louis Bazy . . . 1447
—. Séquelles duodénales et spléniques de l'—, par M. J. Okinczyc . . . 1458
Artère coronaire. Section de l'— antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison, par M. René Rousseaux . . . 657
Rapport : M. R. Proust . . . 657
— humérale. Maladie de Volkmann ancienne avec oblitération de l'humérale. Résection tardive de l'artère oblitérée. Amélioration, par M. Lance . . . 582
— humérale droite. Anévrysme artério-veineux de l'— par MM. Lucien Diamant-Berger et Paul Durand . . . 1304
Rapport : M. Paul Moure . . . 1304
—. Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann pour la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle par M. R. Leriche. 746
Artériectomie dans les oblitérations artérielles. Sur l'indication artériographique, par MM. René Leriche, R. Fontaine et Philippe Frieh . . . 386
— humérale. Un cas de syndrome de Volkmann traité par — par M. Lance (présentation de malade) . . . 391
Discussion : M. E. Sorrel . . . 393
Artériographie (L') en série, par M. Reynaldo dos Santos . . . 35
— dans un syndrome ischémique de Volkmann, par M. Picot (présentation de radiographies) . . . 575
Discussion : MM. Métivet, Paul Mathieu, R. Proust, Mouchet, Bréchot, Schwartz, Mauclaire . . . 577, 578, 579
Arthrite chronique. Réflexions sur un cas d'— de l'épaule à allure de carie sèche, par M. Raymond Imbert . . . 557
Rapport : M. Paul Mathieu . . . 557
Discussion : MM. Moulonguet, Schwartz, Sauvé, E. Sorrel, Auvray . . . 558, 559
— suppurée du coude à streptocoques guérie par trois ponctions, par M. Henri Oberthur . . . 145
Rapport : M. Et. Sorrel . . . 145
— suppurées. A propos du traitement des — par la simple ponction évacuatrice, par M. Mauclaire . . . 270
— suppurées à streptocoques. A propos des — traitées par l'injection intra-articulaire de sérum antimicrobien, par M. Mauclaire . . . 312
— suppurée à streptocoques Traitement d'une — par la simple ponction évacuatrice. Suites de lavages de la cavité articulaire au revanol au 1/1.000, par M. Dimitry Iv. Michailowsky . . . 1154
Rapport : M. Mauclaire . . . 1154
Arthrodèses de hanche pour coxalgie. Présentations radiographiques d'— par M. Delahaye . . . 264
Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante), Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention, par M. Oulié . . . 889
Rapport : M. Cunéo . . . 889

Articulations. Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie, par M. O. Lambret 851

Atlas. Deux observations de « dislocation atlo-axoïdienne » sans troubles bulbo-médullaires. Echec du traitement orthopédique. Verrouillage de sûreté par greffe d'Albee, par M. Georges Bonnet 1296

Rapport : M. R. Proust 1296

Avant bras. Brûlures étendues sur les deux — et le dos de la main au 4e degré. Résection de la cicatrice rétractile. Greffe pédiculée de la cuisse. Résultat éloigné, par M. P.-L. Mirizzi 694

—. Fractures des deux os de l'—, par Paul Masini 1086

—. Blessure du nerf médian à la partie inférieure de l'— suivie de paralysie. Résection : suture bout à bout. Bon résultat, par M. N. Barbilian 1477

Rapport : M. J. Okinczyc 1477

Axis. Deux observations de « dislocation atlo-axoïdienne » sans troubles bulbo-médullaires. Echec du traitement orthopédique. Verrouillage de sûreté par greffe d'Albee, par M. Georges Bonnet 1296

Rapport : M. R. Proust 1296

Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique, par M. Robineau 519

— post-opératoire, par M. Pierre Duval 975

—, par M, Pierre Fredet 982

—, par M. Bernard Fey 985

—, par M. Pierre Fredet 1068

—, par M. Picot 1070

—, par M. Lambret 1416

—, par M. Métivet 1457

—, par M. Robineau 1539

B

Bactériophage. Un cas de staphylococcie de très haute gravité traité et guérie par des injections de —, par M. Sauvé (présentation de malade) 1382

Discussion : M. Picot 1383

— (Les) en chirurgie, par MM. Butoïanu, Stoïan et Costesco 1506

Rapport : M. Louis Bazy 1506

Balsoforme. Voy. *Anesthésie*.

Bassin. Echinococcose des os du —, par MM. Okinczyc et P. Moulonguet . . . 301

—, par M. Picot 352

—. Fracture transcotyloïdienne du — avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale, par MM. Robert Dupont et Henri Godard 1258

Rapport : M. Jacques Leveuf 1258

Biloculation gastrique, par M. Okinczyc 1127

—. par M. Hartmann 1228

—, par M. R. Soupault 1231

Bistouri diathermique permettant la coagulation préalable avant section, par MM. R. Proust, Gondet, H. Benoit et Mme Aldou (présentation d'instrument) 47

Discussion : M. Gernez 51

Bras. Ablation d'un névrome, suite d'amputation du — avec résection étendue du nerf médian et du nerf radial, par M. R. Proust (présentation de pièce) . . . 1137

Bronches. Au sujet de la pleurésie suppurante et des fistules bronchiques, par M. Howard Lilienthal 1216

Brown-Séquard. Syndrome de — par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par balle de revolver siégeant à l'intérieur de l'atlas. Extraction du projectile et amélioration, par MM. Dumolard et L. Sabadini 1355

Rapport : M. D. Petit-Dutaillis 1355

Brûlures étendues sur les deux avant-bras et le dos de la main au 4e degré. Résection de la cicatrice rétractile. Greffe pédiculée de la cuisse. Résultat éloigné, par M. L. Mirizzi 694

Brûlures. Hypochlorémie et hypochlorurie au cours de — graves, par MM. Baur et Boron. 1252
Rapport : M. Robineau. 1252
—. A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie au cours de — graves, par M. Pierre Duval 1291

C

Cæcum. Typhlites et invaginations cæcales. par M. Laffitte. 877
Rapport : M. Bréchot 877
—. Sarcome du — chez un enfant de six ans, par MM. Yovtchich et Stoïanovitch. 1131
—. Un cas de typhlite stercorale, par M. J. Pervès 1351
Rapport : M. Jacques Leveuf 1351
Discussion : MM. Louis Bazy et Arcé 1354, 1355
Calcanéum. Fracture transcervicale du col du fémur droit traitée par la réduction orthopédique et l'appareil plâtré. Fracture grave du — droit traité par la réduction sanglante. Résultat éloigné, par M. Boppe (présentation de malade). 1092
—. L'intérêt de l'allongement du tendon d'Achille dans le traitement sanglant des fractures du —, par M. Mutricy 1401
Rapport : M. Huet. 1401
—. Sur le traitement opératoire des fractures du —, par M. Ch. Lenormant. . . 1470
—. A propos des fractures du —, par M. Et. Sorrel 1472
Calculs. Traitement chirurgical des — enclavés dans la papille, par M. Pribram. 1264
Discussion : M. P. Brocq 1267
—. A propos de la communication de M. Pribram. Spasme du sphincter d'Oddi et fistule cholédocienne, par M. R. Soupault. 1294
Canal ano-rectal. Absence congénitale du —, par M. A. Ameline 356
Rapport : M. André Martin. 356
Cancer de l'anse sigmoïde. Six observations de —, par M. Ch. Lefebvre 1441
Rapport : M. Sauvé 1441
— inopérable du col restant avec névralgies pelviennes. Résection du plexus hypogastrique supérieur (opération de Cotte). Résultat positif, par M. Robert Monod (présentation de malade). 630, 633
Discussion : M. Labey. 633
— de l'estomac. La technique de la gastrectomie pour ulcère et —, par M. H. Finsterer. 806
— de l'œsophage. Dilatation des —, par M. Georges Lœwy 801
Rapport : M. R. Proust 801
— de l'œsophage. L'intubation dans le —, par M. G. Worms 876
— du rectum. Bon résultat de onze ans d'un traitement de — par l'exclusion du segment malade et la curiethérapie endocavitaire, par M. Alglave (présentation de malade). 1094
— du rectum chez une malade opérée trois ans auparavant d'un cancer du sein. Ablation du rectum. Excellent résultat maintenu depuis plus de trois ans, par M. Daniel Férey 1430
Discussion : M. Hartmann. 1431
Carpe. Fracture marginale antérieure de l'extrémité inférieure du radius avec subluxation antérieure du —, par M. Ch. Lenormant (présentation de radiographie). 1096
—. Luxation médio-carpienne palmaire de la deuxième rangée, par M. Boularan. 651
Rapport : M. P. Brocq. 651
Discussion : M. Albert Mouchet. 653
—. Un cas d'os triangulaire du —, par M. P. Roques. 1112
Rapport : M. Albert Mouchet. 1112
—. Moulage d'un os triangulaire du —. adressé par MM. du Bourguet et Reberol et déposé aux Archives de la Société sous le nº 24, par M. Albert Mouchet. 1533
Cénurose humaine. Un cas de — humaine dû à « Multiceps serialis » (Gervais), par MM. G. Bonnal, Ch. Joyeux et P. Bosh. 1147
Rapport : M. Baumgartner 1147

Cerveau. Deux cas d'abcès du — guéris par l'intervention chirurgicale. Résultats éloignés. par M. Marcel Arnaud 547
Rapport : M. Th. de Martel. 547
—. L'aspiration dans le traitement des abcès du —, par M. G. Worms 642
—. Les spasmes artériolaires en neuro-chirurgie. (A propos de l'utilisation de l'acétylcholine dans la période pré- et post-opératoire, par M. Marcel Arnaud. 552
Rapport : M. Th. de Martel. 552
—. Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée par l'ablation chirurgicale. Excellent résultat maintenu seize mois plus tard, par M. D. Petit-Dutaillis (présentation de malade) 1281
—. Œdème cérébral post-traumatique avec épilepsie jacksonienne. Carphologie génitale. Trépanation décompressive au huitième jour. Guérison, par MM. Darléguy et Pervès. 1006
Rapport : M. Auvray. 1006
Discussion : M. Métivet. 1011
Cervelet. Deux cas de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit, ayant nécessité, pour l'extirpation de la tumeur, la résection totale de l'hémisphère cérébelleux correspondant, par MM. de Morsier, Schaunberg et Jentzer. 934
Rapport : M. de Martel. 934
Champ opératoire. Alcool et —, par M. Lecercle. 744
Chirurgie gastrique. 292 opérations de —, par M. J. Okinczyc 177
Chirurgix (Le), appareil radiographique du contrôle chirurgical, par M. B. Desplas (présentation d'appareil) 1248
Cholangiographie. La cholécystectomie idéale et la — au cours des opérations sur les voies biliaires, par M. P. Mirizzi 727
Cholécystectomie. La — idéale et la cholangiographie au cours des opérations sur les voies biliaires, par M. P. L. Mirizzi. 727
Cholécystite calculeuse. Œdème aigu du pancréas. Cholécystectomie. Guérison, par M. Jean Duval. 589
Rapport : M. P. Brocq. 589
Cholépéritoine traumatique enkysté, sans lésion des voies biliaires extrahépatiques, par M. Henri Oberthur 891
Rapport : M. P. Brocq. 891
Chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi, par MM. A. Folliasson et P. Blanchard. 654
Rapport : M. Albert Mouchet. 654
— costal à développement intrathoracique. Un cas de —, par MM. Et. Sorrel et Henri Oberthur 1273
Cœur. Essai expérimental de traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anévrisme du — par une greffe de muscle strié, par MM. René Leriche et René Fontaine 229
—. Deux observations de plaies du —, par MM. J. Pergola et Reinhold 196
Rapport : M. Bréchot 196
Discussion : MM. Mauclaire, Sénèque. 203, 204
—. Plaie du —, par M. Sénèque. 240
—. Plaie de l'oreillette droite par coup de couteau. Suture. Guérison, par M. Jean Meillère. 453
Rapport : M. Cunéo 453
—. Réanimation du — par massage direct intrapéricardique après échec des injections intracardiaques d'adrénaline, par M. Oulié 371
Rapport : M. Ch. Lenormant 371
—. Trois cas d'arrêt du — traités avec succès par l'injection intracardiaque (Adrénaline, 2 cas. Atropine, 1 cas), par M. Wahib Nini 598
Rapport : M. Robert Soupault. 598
Discussion : MM. Paul Thiéry, P. Brocq, R.-Ch. Monod. . . 606, 607, 608
—. Un cas de réanimation du — par inspiration forcée d'acide carbonique, par M. Yves Delagenière. 907
Discussion : MM. Louis Bazy, Robert Monod 908, 909
—. Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison, par M. René Rousseaux 657
Rapport : M. R. Proust 657
Collothor. Voy. *Vessie*.
Côlon. Un cas d'iléo-coloplastie. par M. Jean Quénu. 856

Côlon. Lympho-granulomatose aiguë maligne du cæco-côlon ascendant. Résection iléo-cæco-colique et résection d'une anse grêle ouverte dans le côlon au niveau de la tumeur. Guérison datant de six ans, par M. J. Braine (présentation de malade) 1288

—. Résultat éloigné d'une exclusion bilatérale du — droit, par M. J. Okinczyc (présentation de radiographie). 1335

—. Un cas de mégacôlon. Volvulus suivi de reposition. Colectomie totale secondaire, par M. G. Carayannopoulos 1361

Rapport : M. J. Okinczyc. 1361

— pelvien. Mégadolicho-côlon pelvien, par M. Barthélemy. 1465

— sigmoïde. Six observations de cancer de l'anse sigmoïde, par M. Ch. Lefebvre. 1441

Rapport : M. Sauvé 1441

— sigmoïde. Deux cas de périgsigmoïdite chronique simulant le cancer l'un par syndrome hémorragique, l'autre par syndrome d'obstruction, par M. Barthélemy. 1463

Colonne cervicale. Entorse de la — avec subluxation en avant de la 4e vertèbre mise en évidence par des injections anesthésiantes dans la nuque, par MM. A. Jung et Marc Klein. 141

Rapport : M. E. Sorrel 141

Compte rendu des travaux de la Société nationale de Chirurgie pendant l'année 1932, par Etienne Sorrel. 97

Contracture abdominale. Hématome sous-péritonéal et — (Etude expérimentale), par MM. J. Guibal et A. Cuénot 415

Rapport : M. R. Proust. 415

Contusion rénale grave avec hématurie en deux temps. Intervalle libre d'un mois, par M. P. Funck-Brentano. 327

Rapport : M. A. Gosset 327

Discussion : MM. Maisonnet, J. Charrier, Louis Michon. 331, 332

Corps étranger du duodénum. Enseignements de l'extraction d'une barrette dans la 4e portion du duodénum d'une enfant de deux ans, par M. Marcel Chaton 1082

— du duodénum, par M. Bergeret 1140

— ostéo-cartilagineux du genou. Extraction. Synovectomie, par M. Jean Vidal. 714

Rapport : M. Pierre Fredet. 714

— du genou. A propos des —, par M. F. M. Cadenat 797

— du péricarde. Vaste plaie de guerre thoraco-abdominale. Plaies du foie, du diaphragme, de la plèvre et du poumon droit, avec ouverture large et —. Résultat lointain, par M. J. Braine (présentation de malade) 188

Corps thyroïde. Un cas de goitre intrathoracique bénin, par M. Lemonnier . . . 925

Rapport : M. Ch. Lenormant. 925

—. Epithélioma végétant du — avec métastases latéro-cervicales, par M. Hô-Dac-Di 1106

Rapport : M. P. Moulonguet. 1106

Côtes. Chondrome costal chez un nourrisson de trois mois et demi, par M. A. Folliasson et P. Blanchard 654

Rapport : M. Albert Mouchet 654

—. Un cas de chondrome costal à développement intrathoracique, par MM. Etienne Sorrel et Henri Oberthur. 1272

—. Echinococcose costale, par M. Bressot 1260

Rapport : M. Picot 1260

Coude. Arthrite suppurée du — à streptocoques guérie par trois ponctions, par M. Henri Oberthur. 145

Rapport : M. Et. Sorrel 145

—. Paralysie cubitale après un traumatisme ancien du —, par M. René Bloch . 359

Rapport : M. A. Mouchet 359

—. Greffe italienne et greffe tubulée pour plaie étendue de la région du —, par M. R. Proust (présentation de malade) 1000

—. Ostéochondromatose du —, par Mme Hufnagel, MM. Ménégaux et de Nabias. 1510

Rapport : M. A. Mouchet 1510

Discussion : M. E Sorrel. 1517

Cou-de-pied. Fracture de Dupuytren avec gangrène du pied. Amputation de Syme retardée à lambeau externe, par M. Raymond Leibovici 1344

Rapport : M. Paul Moure. 1344

Coxalgie. Présentations radiographiques d'arthrodèses de hanche pour —, par M. A. Delahaye. 264

Coxarthrie tardive après fracture du col du fémur. Deux nouveaux cas de —, par M. William Arthur Clark 1052
  Rapport : M. A. Basset 1052

Crâne. Deux observations d'hémorragies intracraniennes traumatiques opérées avec succès, par M. Paul Banzet 26
  Rapport : M. Ch Lenormant. 26
  Discussion : MM. Sénèque, R. Ch. Monod, Petit-Dutaillis, Sauvé, Rouhier 31, 32, 33
—. A propos des hémorragies intracraniennes traumatiques, par M. Pierre Wilmoth. 140
—. A propos du traitement des traumatismes craniens, par M. J. Métivet . . . 260
  Discussion : M. D. Petit-Dutaillis 262
—, par M. Auvray 268
—. Mécanisme des accidents cérébraux consécutifs aux traumatismes craniens d'après les recherches expérimentales de MM. P. Wertheimer et R. Fontaine. Déductions thérapeutiques qu'elles comportent, par M. René Leriche 381
—. Deux observations de traumatismes craniens graves traités par drainage sous-occipital, après résection de l'arc postérieur de l'atlas, par M. de Fourmestraux. 1240
  Discussion : M. Th. de Martel 1243
—. Sur la guérison d'une méningite à streptocoques, consécutive à une fracture du —, par MM. A. Basset, A. Ameline et J. Mialaret 295
  Discussion : MM. Louis Bazy, Ch. Lenormant. 299, 300
—. A propos des méningites traumatiques, par M. Lecercle 564
—. Fracture du —. Accidents graves. Trépanation postérieure. Guérison, par M. Ody. 555
  Rapport : M. Th. de Martel 555
—. Trois cas de fracture du —, par M. Folliasson (Ces trois observations sont déposées *in extenso* aux Archives de la Société sous les nos 15, 16 et 17) . . . 885
  Rapport : M. Picot. 885
  Discussion : MM. R. Proust, Lenormant. 888
—. Recherches sur les hypertensions intracraniennes bloquées du liquide céphalo-rachidien consécutives aux traumatismes craniens et en particulier sur les hypertensions intraventriculaires, par M. Marcel Arnaud. 843
  Rapport : M. Ch. Lenormant. 843
  Discussion : M. Métivet. 848
—. Hématome sous-dural post-traumatique tardif, par MM. Lemonnier et Vitaut. 1054
  Rapport : M. P. Moulonguet 1054
  Discussion : M. R. Proust 1063
— Pneumatocèle intracranienne, par M. Henri Laffitte 1390
  Rapport : M. Petit-Dutaillis 1390
  Discussion : M. J. Worms. 1400
— Un cas de sympathome, par MM. Jean Bernardbeig et C.-L. Faure 1442
  Rapport : M. d'Allaines 1442

Cubitus. Constitution d'un ligament annulaire péricubital inférieur (luxation de la tête cubitale lors de la supination), par MM. Sauvé et Capandji. 628
— Styloïdite cubitale chez une joueuse de tennis, par M. Albert Mouchet (présentation de radiographies) 864
—. Voy. *Luxation*.

Cuisse. Gommes syphilitiques du quadriceps prises pour un sarcome et diagnostiquées par l'examen histologique, par M. J.-R. Pinsan 770
  Rapport : M. J.-L. Roux-Berger. 770
  Discussion : MM. J. Sénèque, Soupault, Bréchot, André Richard . 773, 774

Cystite tuberculeuse. Voy. *Vessie*.

Cystoradiographies au collothor, par MM. Legueu, Fey et Truchot (présentation de radiographies). 639

D

Décès de M. Lapeyre, membre correspondant national. 192
— de M. Percy Sargent, membre correspondant étranger 192
— de M. Ashhurst, membre correspondant étranger 534

Décès de M. Juvara, membre correspondant étranger . . . 796
— de M. Edouard Quénu, membre honoraire . . . 1207
— de M. Ernest Kummer, membre correspondant étranger . . . 1210
— de M. Recasens, membre associé étranger . . . 1210
— de M. Mayo Robson, membre associé étranger . . . 1290
— de M. Gellé, membre correspondant national . . . 1470
Dent de sagesse. Accident grave de la — incluse chez un homme de soixante-seize ans, par M. Paul Truffert . . . 588
  Rapport : M. P. Brocq . . . 588
Désarticulations (Les) de l'arrière-pied (Ricard, sous-astragalienne, Syme), par M. P. Huard . . . 1518
  Rapport : M. Paul Mathieu . . . 1518
  Discussion : MM. Et. Sorrel, Albert Mouchet . . . 1521
— intertibio-calcanéenne de Ricard, par M. Jean Braine . . . 1535
Diaphragme. Résultat éloigné (cinq ans) d'une opération pour hernie diaphragmatique, par M. Ch. Lenormant (présentation de malade) . . . 920
  Discussion : M. Rouhier . . . 921
—. Eventration de l'hémidiaphragme gauche avec dextrocardie, par M. P. Costesco . . . 1342
  Rapport : M. Okinczyc . . . 1342
—. La place de la phrénicectomie dans le traitement des hernies diaphragmatiques, par MM. Henri Costantini et Marcel Bonafos . . . 1134
—. Voy. *Rupture.*
Discours de M. Pierre Duval . . . 95
Discussions en cours. Discussion sur le traitement des varices. 151, 205, 333, 463, 465
—. Au sujet des différents modes d'anesthésie . . 255, 272, 424, 467, 469, 511, 608, 693, 947, 1064
—. Abcès des muscles . . . 272, 507, 688
—. Sur l'apicolyse . . . 944, 1165, 1168
—. Azotémie post-opératoire . . . 975, 1068, 1416, 1457, 1539
—. Biloculation gastrique . . . 1127, 1228, 1231
Diverticule géant du côlon ascendant chez un enfant, par MM. Charles Martin du Pan et Adolphe Perrot . . . 497
  Rapport : M. Jacques Leveuf . . . 497
— de l'œsophage. Diverticulopexie. Résultat éloigné, par M. Truffert . . . 459
  Rapport : M. Charles Lenormant . . . 459
  Discussion : MM. Raymond Grégoire, Etienne Sorrel . . . 462, 463
Doigts. Suture primitive de tendons fléchisseurs au niveau des —, par M. de la Marnierre . . . 1314
  Rapport : M. J.-Ch. Bloch . . . 1314
Duodénum. Radiographies d'ulcères de bulbe du — « de face ». par M. Pierre Duval . . . 262
  Discussion : M. Gosset . . . 263
—. Grosse hémorragie par ulcus duodénal traitée par l'exclusion de l'estomac, suivie de duodénectomie dans un deuxième temps, par M. Duncombe . . . 660
  Rapport : M. Jacques-Charles Bloch . . . 660
—. Nouvelle série d'ulcères perforés du —, par M. Serge Judine . . . 775
—. A propos de la communication de M. Judine : 55 cas d'ulcères perforés de l'estomac et du —, par MM. B. Desplas et Mutricy . . . 838
—. A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés, par M. Jacques Lenormand . . . 970
  Rapport : M. Pierre Duval . . . 970
—. Enseignements de l'extraction d'une barrette dans la 4e portion du — d'une enfant de deux ans, par M. Marcel Chaton . . . 1082
—. Corps étrangers du —, par M. Bergeret . . . 1140
—. Séquelles duodénales et spléniques de l'appendicite, par M. J. Okinczyc . . . 1458
—. A propos des risques de la gastro-pylorectomie pour ulcère duodénal bas situé et térébrant et des moyens de les éviter, par M. N. Hortolomei . . . 1177
—. Voy. *Ulcère.*
Dyschondroplasie (maladie d'Ollier-Molin) chez un enfant de deux ans et demi, par MM. Boppe et Franco (présentation de radiographies) . . . 1496

E

Echinococcose costale, par M. Bressot 1260
Rapport : M. Picot. 1260
— de l'humérus gauche. Humérectomie totale pour —. Résultat fonctionnel et appareillage après seize mois, par M. Gernez 1323
Discussion : MM. P. Moure, R. Grégoire, Girode 1326, 1327
— des os du bassin, par MM. J. Okinczyc et P. Moulonguet 301
—, par M. Picot 352
Election d'un membre honoraire, M. Chevrier. 51
— d'un membre honoraire, M. Pierre Duval. 265
— d'un membre honoraire, M. Alglave. 309
— d'un membre honoraire, M. Schwartz. 349
— d'une Commission chargée de l'examen des titres des candidats à une place de membre titulaire. 398, 870, 1250, 1288, 1500
— d'un membre titulaire, M. Wolfromm 580
— d'un membre titulaire, M. René Bloch 1044
— d'une Commission chargée d'examiner les titres des candidats aux places vacantes de membre correspondant national 1340
— d'un membre titulaire, M. Ameline 1383
— d'un membre titulaire, M. Truffert 1468
— de Commissions pour les prix de la Société 1500
— du Bureau pour l'année 1934. 1532
— de 15 membres correspondants nationaux 1544
— de 3 membres associés étrangers. 1544
— de 12 membres correspondants étrangers. 1544
Electro-coagulation diathermique sur pince. L'hémostase des vaisseaux par —, M. Paul Moure. 78
Discussion : MM. R. Proust, Maurice Chevassu Heitz-Boyer. . . . 85, 86
Eloge de M. Gustave Richelot, par M. Robert Proust, secrétaire général 106
Endometriome dans une cicatrice de laparotomie, par M. E. Stulz 400
Rapport : M. Robert Monod. 400
Discussion : MM. Braine, Louis Bazy 403, 404
Entéro-trocart laveur, par M. F. M. Cadenat (présentation d'instrument) 1247
Epaules. Luxations récidivantes des deux —. Ostéotomie du col chirurgical à droite; butée osseuse caracoïdienne à gauche, par M. Bressot. 1152
Rapport : M. Ch. Lenormant. 1152
—. Voy. *Arthrite.*
Eperon olécranien. Un cas d'ostéite de l'— d'origine traumatique, par M. Hartglas. 404
Rapport : M. Picot. 404
Epilepsie. A propos du traitement de l'— par la résection du corpuscule intercarotidien, par MM. J. Guibal et Ramé 717
Rapport : M. J. Sénèque. 717
Discussion : M. Leriche 719
— jacksonienne. Œdème cérébral avec carphologie génitale. Trépanation décompressive au huitième jour. Guérison, par MM. Darleguy et Pervés 1006
Rapport : M. Auvray 1006
Discussion : M. Métivet. 1011
Epiploon. Amputation parcellaire de l'— par torsion, par M. Guibal 1254
Rapport : M. Basset. 1254
—. Torsion partielle du grand — en péritoine libre, par MM. Redon et Jacques Mialaret 1254
Rapport : M. A. Basset. 1254
—. Torsion intra-abdominale du grand —, par M. Reny. 1115
Rapport : M. A. Basset. 1115
Discussion : MM. Louis Bazy, René Bloch 1119, 1120
Epithélioma cylindrique du col utérin au début. Traitement curiethérapique. Opération de Wertheim un mois après, Envahissement néoplasique des ganglions de Leveuf de chaque côté, par M. J. Sénèque (présentation de malade). 1042
— du rectum. Résection par voie périnéale selon une nouvelle technique du professeur Cunéo, par M. J. Sénèque (présentation de malade) 1336

Epithélioma spino-cellulaire de la langue, par M. Pierre Duval (présentation de malade) 1197
— végétant du corps thyroïde avec métastases latéro-cervicales, par M. Hô-Dac-Di 1106
Rapport : M. Moulonguet 1106
Estomac. Adénomyome de l'— avec abcès, par MM. Petrowitch et S. Davidowitch 1330
—. 292 opérations de chirurgie gastrique, par M. J. Okinczyc 177
—. Gastrectomie avec résection étendue de tissu pancréatique et d'une partie de la première portion du duodénum, par M. R. Proust (présentation de malade). 830
—. Gastro-entérostomie faite en 1900 sur la poche cardiaque d'un — biloculaire. Résultats actuels, par MM. Charles de Luna et Pierre Moiroud 630
—. Résection de l'—, par M. J. Abadie (présentation de film) 531
—. Rupture traumatique large du diaphragme avec éviscération intrathoracique de l'—. Laparo-phréno-thoracotomie. Fistule pleurale résiduelle, par MM. Charbonnel et L. Massé 232
—. La technique de la gastrectomie pour ulcère et cancer de l'—, par M. H. Finsterer 806
—. Les sections artérielles dans la thérapeutique des ulcères de l'—, par M. Marcel Chaton 620
—. A propos de la communication de M. Judine : 55 cas d'ulcères perforés de l'— et du duodénum, par MM. B. Desplas et Mutricy 838
—. Deux observations de grandes hémorragies gastriques (ulcères d'—) traitées par gastrectomie, par M. Henri Fruchaud 1173
—. Modification de la technique de Lambret dans la gastropexie, par M. Manuel Corachan 1192
—. La radiographie des parois de l'— « pneumo-gastro-pariétographie », par M. Makoto Saito 910
—. A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés, par M. Jacques Lenormand 970
Rapport : M. Pierre Duval 970
—. Ulcère calleux hémorragique de l'—. Gastro-entéro-anastomose (guérison), par M. Tasso Astériadès (Ce travail est déposé aux Archives de la Société sous le nº 20, par M. Antoine Basset) 1290
—. Perforation d'ulcère gastrique chez un enfant. Difficultés du diagnostic avec l'appendicite. Enfouissement de la perforation. Guérison, par MM. Robert Frantz et Tiphine (Ce travail est déposé aux Archives de la Société par M. G. Küss, sous le nº 25) 1533
—. Lymphadénome gastrique, par M. Louis Michon 1046
—. Lymphoblastome de l'— (sarcomes de l'—), par M. G. Küss 1017
Discussion : M. Moulonguet 1026
—. Biloculation gastrique, par M. J. Okinczyc 1127
—, par M. Hartmann 1228
—, par M. Soupault 1231
—. Réflexions à propos de 65 opérations sur l'estomac. De la gastrectomie large d'emblée dans les sténoses pyloriques, par M. Jean Duval 1507
Rapport : M. Louis Bazy 1507
—. Voy. *Ulcère*.
Etranglement rétrograde. Hernie en triple V. Rôle de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines gangrènes herniaires, par M. Paul Guibal 174
Eventration de l'hémidiaphragme gauche avec dextrocardie, par M. P. Costesco 1342
Rapport : M. J. Okinczyc 1342

F

Face. Sur un cas de masque ecchymotique de la —, par MM. Ployé et Canton 1155
Rapport : M. Mauclaire 1155
Fémur. Appareils plâtrés pour fracture du col fémoral découvrant la région trochantérienne et permettant au malade de s'asseoir, par M. Robert Ducroquet 671
Rapport : M. Pierre Huet 671
Discussion : MM. Soupault, Paul Mathieu, G. Rouhier, Jacques Leveuf, Basset, J.-Ch. Bloch 686, 687, 688

Fémur. A propos de sept observations de vissage de fractures du col du —, par M. Daniel Ferey. 257
Discussion : MM. E. Sorrel, Rouhier, Basset. 259, 260
—. Forage du col du —, par MM. A. Hustin et Leemans. 740
—. Fracture par décapitation du col fémoral. Réduction sanglante par arthrotomie. Enclouage par le clou de Smith-Pétersen. Guérison, par M. Boppe (présentation de malade) 865
—. Fracture transcervicale du col du — droit traitée par la réduction orthopédique et l'appareil plâtré. Fracture grave du calcanéum droit traitée par la réduction sanglante. Résultat éloigné, par M. Boppe (présentation de malade) 1092
—. Résultat éloigné de 11 fractures du col du — (transcervicales ou basi-capitales non engrenées en coxa-vara), par M. Boppe (présentation de radiographies). . . 1095
—. Résultats éloignés des fractures du col du —, par M. Auvray 912
Discussion : MM. Paul Mathieu, Rouhier 915, 916
—. Un nouveau cas de coxarthrie tardive après fracture du col du —, par M. William Arthur Clark. 1052
Rapport : M. A. Basset 1052
—. Pseudarthrose du col fémoral. Opération de Withman. Guérison, par M. Jacques-Charles Bloch (présentation de malade). 754
—. Deux observations de fractures per-trochantériennes du — traitées par le cerclage, par M. F. M. Cadenat (présentation de radiographies). 789
—. Fracture transcervicale du —. Vissage sans arthrotomie. Résultat après treize mois, par M. Antoine Basset (présentation de malade) 919
Fibrome utérin et occlusion intestinale, par M. J. Okinczyc. 569
—. Torsion axiale d'utérus fibromateux. Intervention au quatrième jour. Mort, par M. Doubrère. 1103
Rapport : M. D'Allaines. 1103
Fistules vésico-vaginales. La cure des — par la voie transvésicale, par M. Lardennois 289
Foie. Déchirures multiples du —. Trois interventions par des épanchements successifs en deux mois et demi. Guérison, par M. Yves Delagenière 567
—. Huit observations d'éclatement du —, par M. Bachy 1367
—. Éclatement traumatique du —, par M. F. Bertrand 366
Rapport : M. Ch. Lenormant. 366
Discussion : MM. Sauvé, Louis Bazy, Rouhier, Maisonnet. . . 368, 369, 370
—. Rupture traumatique du —. Suture. Guérison, par M. Jean Quénu. 486
—. Quatre observations de rupture traumatique du —. Trois guérisons, une mort, par M. P. Brocq. 584
—. Deux cas de blessure du — par projectile suivie de lithiase vésiculaire à longue échéance ; cholécystectomie, ablation, dans un cas, du projectile resté dans le foie, par M. L. Kojen et B. Popovitch 736
—. Plaie par éclatement du —. Suture suivie d'hyperazotémie. Guérison, par M. Marcel Thalheimer 1005
Rapport : M. Sauvé 1005
—. Résection d'une partie du lobe droit du — pour tumeur, par M. A. Baumgartner (présentation de pièce) 1244
Fractures anciennes (7 cas de —) et de pseudarthroses traitées par la greffe osseuse intramédullaire, par M. Laffitte. 11
Rapport : M. J.-Ch. Bloch. 11
Discussion : MM. Alglave, Mauclaire, Desplas, Pierre Duval. . 20, 21, 22
—. Retards de consolidation traités par la perforation à la manière de Beck, par M. Boppe (présentation de radiographies). 1243
— des apophyses transverses lombaires (2 cas de), par M. Georges Baudet. . . 539
Rapport : M. Jean Braine. 539
— des deux os de l'avant-bras, par M. Paul Masini 1086
— transcotyloïdienne du bassin avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale, par MM. Robert Dupont et Henri Godard. 1258
Rapport : M. Jacques Leveuf. 1258
— de Dupuytren avec gangrène du pied. Amputation de Syme retardée à lambeau externe. par M. Raymond Leibovici. 1344
Rapport : M. Paul Moure 1344

Fractures du calcanéum. L'intérêt de l'allongement du tendon d'Achille dans le traitement sanglant des –, par M. Mutricy. 1401
Rapport : M. P. Huet 1401
— du calcanéum. Sur le traitement opératoire des —, par M. Ch. Lenormant. . 1470
—. A propos des —, par M. E Sorrel 1472
— du crâne. Sur la guérison d'une méningite à streptocoques, consécutive à une —, par MM. A. Basset, A. Ameline et J. Mialaret 295
Discussion : MM. Louis Bazy, Ch. Lenormant 299, 300
— du crâne. Accidents graves. Trépanation postérieure. Guérison, par M. Ody. . 555
Rapport : M. Th. de Martel. 555
— du crâne. A propos des méningites traumatiques, par M. Lecercle 564
— du crâne. Trois cas de —, par M. Folliasson (Ces trois observations sont déposées *in extenso* aux Archives de la Société sous les n^{os} 15, 16 et 17) . . 885
Rapport : M. Picot 885
Discussion : MM. Lenormant. Proust 888
— du col du fémur. Résultats éloignés des —, par M. Auvray. 912
Discussion : MM. Paul Mathieu, Rouhier 915, 916
— du col du fémur. A propos de sept observations de vissage de —, par M. Daniel Férey 257
Discussion : MM. E. Sorrel, Rouhier, Basset 259, 260
— du col du fémur. Un nouveau cas de coxarthrie tardive après —, par M. William Arthur Clark. 1052
Rapport : M. A. Basset 1052
— du col du fémur. Résultats radiographiques éloignés de 11 — (transcervicales ou basi-capitales non engrenées en coxa-vara), par M. Boppe (présentation de radiographies) 1095
— du col fémoral. Appareils plâtrés pour — découvrant la région trochantérienne et permettant au malade de s'asseoir, par M. Robert Ducroquet 675
Rapport : M. Pierre Huet 675
Discussion : MM. Soupault, Paul Mathieu, G. Rouhier, Jacques Leveuf, Basset, J.-Ch. Bloch, Huet 686, 687, 688
— per-trochantériennes du fémur. Deux observations de — traitées par le cerclage, par M. F. M. Cadenat (présentation de radiographies) 789
— transcervicale du fémur. Vissage sans arthrotomie. Résultats après treize mois, par M. Antoine Basset (présentation de malade). 919
— transcervicale du col du fémur droit, traitée par la réduction orthopédique et l'appareil plâtré. Fracture grave du calcanéum droit traitée par la réduction sanglante. Résultat éloigné, par M. Boppe (présentation de malade). 1092
— par décapitation du col fémoral. Réduction sanglante par arthrotomie. Enclouage par le clou de Smith Pétersen. Guérison, par M. Boppe (présentation de malade). 865
— de l'humérus. Deux cas de — par contraction musculaire chez les lanceurs de grenades, par M. Georges Baudet 536
Rapport : M. Jean Braine. 536
— du condyle externe de l'humérus de l'enfance. Paralysie tardive du nerf cubital consécutive à une —, par MM. Rolland et Barge 64
Rapport : M. Albert Mouchet. 64
— du condyle externe de l'humérus. Paralysie du nerf cubital survenue vingt ans après une —, par M. Etienne Sorrel. 193
— ancienne du condyle externe de l'humérus Paralysie cubitale tardive consécutive à une —, par M. E. Bressot 64
Rapport : M. Albert Mouchet. 64
— fermées du col chirurgical de l'humérus. Traitement des — par l'appareil à extension continue du D^{r} Prœger, avec modification du D^{r} Michaïlowsky, par M. Michaïlowsky 1003
Rapport : M. Boppe. 1003
— sus-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. La réduction du déplacement latéral des —, par M. Boppe (présentation de radiographies). 1494
— de jambe. Dispositif permettant la marche avec l'appareil de Bœver, par M. R. Proust (présentation de malade) 1467
— du rachis traitée par la méthode de Bohler, par M. Ch. Lenormant (présensentation de malade). 187
Discussion : M. Paul Mathieu 187

Fracture du rachis. A propos d'un cas de — avec symptômes nerveux paralytiques, traitée par la méthode de Bohler, par M. Francisco Garcia Diaz . . 1536
  Rapport : M. Paul Mathieu. 1536
  Discussion : MM. Boppe, Louis Bazy. 1538, 1539
— marginale antérieure de l'extrémité inférieure du radius avec subluxation antérieure du carpe, par M. Charles Lenormant (présentation de radiographies) 1096
— de l'extrémité inférieure du radius. Résultat au bout de deux ans d'une réduction opératoire d'une luxation radiocarpienne droite avec —, par M R. Proust (présentation de malade). 1197
— du tibia (Les) compliquées d'une luxation de la tête du péroné, par M. P. Huard 487
  Rapport : M. André Martin. 487
— du plateau tibial externe (2 cas de —) traités par reposition sanglante et greffe osseuse. Résultats tardifs, par M. Marcel Arnaud. 1479
  Rapport : M. Ch. Lenormant. 1479
  Discussion : MM. E. Sorrel, Paul Mathieu, Roux-Berger, Alglave 1483, 1484

G

Gangrènes herniaires. Etranglement rétrograde. Hernie en triple V. Rôle de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines —, par M. Paul Guibal 174
Gastro-entérostomie faite en 1900 sur la poche cardiaque d'un estomac biloculaire. Résultats actuels, par MM. Charles de Luna et Pierre Moiroud . . . 630
Gastropexie. Modification de la technique de Lambret dans la —, par M. Manuel Corachan. 1192
Gastro-pylorectomie. A propos des risques de la — pour ulcère duodénal bas situé et térébrant et des moyens de les éviter, par M. N. Hortolomei 1177
Gastrorragies. Pancréas aberrant et —, par M. P. Wertheimer 243
  Rapport : M. J. Okinczyc 243
Genou. Réflexions sur la technique et l'appareillage de la désarticulation du —, par M. Huard. 560
  Rapport : M. Paul Mathieu 560
  Discussion : MM. Rouhier, E. Sorrel, Arrou 562, 563
—. A propos de quinze observations nouvelles d'ostéochondrite disséquante du —, par M. Paitre. 695
—. A propos de l'ostéochondrite disséquante, par M. Pierre Fredet. 711
—. Corps étranger ostéo-cartilagineux du —. Extraction. Synovectomie, par M. Jean Vidal 714
  Rapport : M. Pierre Fredet. 714
—. A propos des corps étrangers du —, par M. F. M. Cadenat 797
—. Un cas d'ostéoporose post-traumatique du — non opéré et suivi pendant quatre ans, par M. C. Rœderer 756
  Rapport : M. P. Moulonguet 756
  Discussion : MM. Leriche, Mauclaire, Mouchet 761 762
—. Synovectomies du —, par M. J. A. Phélip. 515
—. Résultats éloignés d'une série de 73 ménisectomies, par M. L. Tavernier. . 1194
—. Traitement opératoire de certaines tumeurs blanches du — chez l'enfant, par M. André Richard 956
  Discussion : MM. Sorrel, Paul Mathieu 966, 967
—. Traumatisme du —. Opération d'Hey-Groves, par M. Marcel Barret . . . 1217
  Rapport : M. E. Sorrel. 1217
  Discussion : MM. Alglave, Mouchet 1219
—. Un cas de tuberculose du paquet adipeux du —, par MM. Le Berre, Coureaud et Pervès 1039
Glande de Bartholin. Tumeur calcifiée de la —, par M. Mauclaire (présentation de pièce) 1543
— sous-maxillaire. Deux cas de tumeur mixte de la —, par M. Marcel Barret, 1050
  Rapport : M. R. Soupault 1050
  Discussion : M. Chevassu 1051

Glande sous-maxillaire. Trois observations de lithiase sous-maxillaire, par M. P. Roques 1386

Rapport : M. Moulonguet 1386

Discussion : MM. Fredet, Moure 1390

Goitre intrathoracique bénin. Un cas de — par M. Lemonnier 925

Rapport : M. Ch. Lenormant 925

Greffes basales (Les), par M. Manuel Corachan 1185

— italienne et greffe tubulée pour plaie étendue de la région du coude, par M. R. Proust (présentation de malade) 1000

— osseuse. Spondylite traumatique lombaire traitée par la — ; résultat éloigné, par M. Bressot 2

Rapport : M. Albert Mouchet 2

— osseuse intramédullaire. Sept cas de fractures anciennes et de pseudarthroses traitées par la —, par M. Laffitte 11

Rapport : M. J. Ch. Bloch 11

Discussion : MM. Alglave, Mauclaire, Desplas, Pierre Duval. 20, 21, 22

Grossesse extra-utérine tubaire opérée un mois après la mort du fœtus à terme. Guérison 475

— extra-utérine abdominale opérée quinze jours avant le terme. Guérison de la mère. Mort de l'enfant 475

— extra-utérine tubaire à terme, puis spontanément ouverte dans l'intestin grêle et digérée; résection intestinale, guérison, par M. J. Abadie 475

Discussion : MM. Huet, Paul Thiéry, Boppe 481, 482

— extra-utérine avec lithopédion à droite et hématome intraligamentaire à gauche, Hystérectomie, résection iléo-cæcale; guérison, par M. R. Leibovici. (ce rapport est déposé aux Archives de la Société sous le nº 14) 670

Rapport : M. M. Robineau 670

Discussion : MM. Sauvé, Arrou 674, 675

— extra-utérine de trois ans (fœtus de huit mois ou à terme), par M. L. Chevrier. 756

— extra-utérine (abdominale) à terme par M. Jeanneney 1002

H

Hanche. Présentations radiographiques d'arthrodèses de — pour coxalgie, par M. A. Delahaye 264

— Arthropathie tabétique de la — (— ballante). Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention, par M. Oulié 889

Rapport : M. Cunéo 889

—. Luxation de la — chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans (avec léger enfoncement du cotyle), par M. Albert Mouchet (présentation de radiographies) 863

—. A propos d'un cas de luxation traumatique de la —, par M. Voncken 987

Hématocèle par rupture de kyste ovarien, par M. Marcel Thalheimer 1108

Rapport : M. R. Proust 1108

Hématome sous-dural post-traumatique tardif, par MM. Lemonnier et Vitaut . 1054

Rapport : M. P. Moulonguet 1054

Discussion : M. R. Proust 1063

— sous-péritonéal et contracture abdominale (Etude expérimentale); par MM. J. Guibal et A. Cuénot 415

Rapport : M. R. Proust 415

Hémogénie. Un cas d'— chez une jumelle de trois ans et demi. Splénectomie. Guérison, par MM. P. Emile-Weil, R. Grégoire et J. Bousser (présentation de malade) 752

Discussion : MM. Jacques Leveuf, Albert Mouchet, Auvray 753, 754

Hémorragies intracraniennes traumatiques opérées avec succès. Deux observations d'— par M. Paul Banzet 26

Rapport : M. Ch. Lenormant 26

Discussion : MM. Sénèque, Ch. Monod, Petit-Dutaillis, Sauvé, Rouhier. 31, 32, 33

— intracraniennes traumatiques. A propos des —, par M. Pierre Wilmoth . . 140

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne non gravidique, par MM. Vergoz et Loubert . . . 586
Rapport : M. Moulonguet . . . 586
Discussion : M. R. Grégoire . . . 588
— intrapéritonéales aseptiques. Trois cas de contracture abdominale à l'occasion d'— par M. A. Ameline . . . 542
Rapport : M. Antoine Basset . . . 542
—. Abondante — intrapéritonéale par infarctus de l'épiploon gastro-hépatique, par MM. Mourgue-Molines et Cabanac . . . 720
Rapport : M. H. Mondor . . . 720
Discussion : MM. Cunéo, Desplas . . . 726, 727
— intrapéritonéale grave par rupture d'un kyste ovarien lutéinique, par M. J. Veyrassat . . . 927
Rapport : M. Ch. Lenormant . . . 927
—. Grosse — par ulcus duodénal traitée par exclusion haute de l'estomac, suivie de duodénectomie dans un deuxième temps, par M. Duncombe . . . 660
Rapport : M. Jacques-Charles Bloch . . . 660
— d'origine thyroïdienne à symptomatologie anormale, par M. Truffert . . . 23
Rapport : M. Ch. Lenormant . . . 23
— sous séreuse intestino-mésentérique. Un cas de contracture abdominale à l'occasion d'une — par M. A. Folliasson . . . 762
Rapport : M. A. Basset . . . 762
— gastriques. Deux observations de grandes — (ulcères d'estomac) traitées par gastrectomie, par M. Henri Fruchaud . . . 1173
Hémostase (L') des vaisseaux par électro-coagulation diathermique sur pince, par M. Paul Moure . . . 78
Discussion : MM. Proust, Maurice Chevassu, Heitz-Boyer . . . 85, 86
Hermaphrodisme. Un hermaphrodite gynandroïde parfait, par M. L. Ombrédanne (présentation de malade) . . . 237
Hernie diaphragmatique traumatique. A propos de 2 cas de — par MM. H. Gaudier et Minet . . . 39
— diaphragmatique. Résultat éloigné (cinq ans) d'une opération pour —, par M. Ch. Lenormant (présentation de malade) . . . 920
Discussion : M. Rouhier . . . 921
— diaphragmatiques. La place de la phrénicectomie dans le traitement des — par MM. Henri Costantini et Marcel Bonafos . . . 1135
— épigastrique étranglée, par M. Emile Delannoy . . . 319
Rapport : M. R. Proust . . . 319
— épigastrique étranglée, par MM. Folliasson et Héraud . . . 716
Rapport : M. J. Sénèque . . . 716
Discussion : M. Huet . . . 717
— épigastriques et ombilicales douloureuses. Le rôle du ligament rond du foie dans les — par MM. Paul Moure et René Martin . . . 1011
Discussion : MM. E. Sorrel, Métivet, Sauvé, Proust . . . 1016
— épigastrique. A propos de la communication de M. Paul Moure et de l'interprétation des douleurs de la — par M. Raymond Grégoire . . . 1098
— épigastriques. Le rôle du ligament rond du foie dans les — par M. Barthélémy. 1099
— en triple V. Rôle de la thrombose des vaisseaux mésentériques dans certaines gangrènes herniaires, par M. Paul Guibal . . . 174
—. Périappendicite dans un sac herniaire simulant une tumeur, par MM. Constant Knergen et E. Lamborelle . . . 1048
Rapport : M. Albert Mouchet . . . 1048
Humérus. Artériographie dans un syndrome ischémique de Volkmann, par M. Picot (présentation de radiographies) . . . 575
Discussion : MM. Métivet, Paul Mathieu, Proust, Mouchet, Bréchot, Schwartz, Mauclaire . . . 577, 578, 579
—. Deux cas de fracture de l'— par contraction musculaire chez les lanceurs de grenades, par M. Georges Baudet . . . 536
Rapport : M. Jean Braine . . . 536
—. Traitement des fractures fermées du col chirurgical de l'— par l'appareil à extension continue du Dr Prœger avec modification du Dr Michaïlowsky, par M. Michaïlowsky . . . 1003
Rapport : M. Boppe . . . 1003

Humérus. La réduction du déplacement latéral des fractures sus-condyliennes de l'— chez l'enfant, par M. Boppe (présentation de radiographies) 1494
—. Humérectomie totale pour échinococcose de l'— gauche. Résultat fonctionnel et appareillage après seize mois, par M. Gernez 1323
  Discussion : MM. P. Moure, R. Grégoire, Girode 1326, 1327
—. Humérectomie pour ostéomyélite massive et étendue de l'— droit chez un homme de soixante-trois ans. Résultat fonctionnel au bout de quatre ans, par M. Robert Monod 1438
Hypochlorémie et hypochlorurie au cours des brûlures graves, par MM. Baur et Boron 1252
  Rapport : M. Robineau 1252
—. A propos de l'— par M. Pierre Duval 1291
Hystérectomie abdominale. Trois cas d'— pour perforation utérine, par M. Laquière 501
  Rapport : M. R. Proust 501
Hystérographie. Injection vasculaire massive de lipiodol au cours d'une — ; bénignité absolue de cette injection, par M. J. Caraven 431

I

Iléo-coloplastie. Un cas d'— par M. Jean Quénu 856
—. A propos de l'—, par M. Jean Quénu 1341
Iléon terminal. Perforation de l'— survenue cinq mois après une appendicectomie à chaud. Extériorisation de l'anse. Guérison, par M. P. Moiroud 167
Incontinence d'urine par uretère dédoublé ectopique. Héminéphrectomie, par M. Papin 954
  Discussion : M. Moulonguet 956
Infarctus de l'épiploon-gastro-hépatique. Abondante hémorragie intrapéritonéale par —, par MM. Mourgue-Molines et Cabanac 720
  Rapport : M. Mondor 720
  Discussion : MM. Cunéo, Desplas 726, 727
— du myocarde. Essai expérimental de traitement de certains — et de l'anévrisme du cœur par une greffe de muscle strié, par MM. René Leriche et René Fontaine 229
— du testicule, avec foyer nécrotique d'origine probablement infectieuse, par M. Heitz-Boyer (présentation de pièce) 307
  Discussion : M. Maurice Chevassu 309
Injection intracardiaque. Trois cas d'arrêt du cœur traités avec succès par l'— (adrénaline 2 cas, atropine 1 cas), par M. Wahib Nini 598
  Rapport : M. Soupault 598
  Discussion : MM. Thiéry, Brocq, Raoul-Ch. Monod 606, 607, 608
— de parathormone. Ostéite fibro-kystique expérimentale par — chez le lapin, par MM. Bréchot et Pergola (présentation de radiographies) 346
  Discussion : M. Ch. Lenormant 348
— vasculaire massive de lipiodol au cours d'une hystérographie (cancer du corps) ; bénignité absolue de cette injection, par M. Caraven 431
Intestins. Occlusion intestinale aiguë après appendicite et traitée par dérivation interne, par M. Ch. Duncombe 1047
  Rapport : M. J. Okinczyc 1047
—. Sténose intestinale par brides tuberculeuses chez un malade atteint de myélite syphilitique, par MM. J. Trabaud et Mourched Khater 800
  Rapport : M. Raymond Grégoire 800
— grêle. Perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse de l'—, par M. G. Ménégaux 662
  Rapport : M. Wilmoth 662
— grêle. Sarcome de l'—. Résection. Guérison. Réapparition sept ans plus tard d'une nouvelle tumeur, par MM. N. Hortolomei et Wl. Butureanu 949
— grêle (iléon). Invagination aiguë iléo-iléale opérée le huitième jour chez un enfant de neuf ans. Résection. Anus sur le grêle. Guérison, par M. H. Loutsch. 928
  Rapport : M. E. Sorrel 928

Intestin grêle. Tumeur hémorragique de l'— (schwannome), par MM. Lemonnier et Peycelon 1318
Rapport : M. d'Allaines 1318
Intradermo-réaction (L') au colibacille dans l'appendicite subaiguë ou chronique (d'après 100 cas opérés), par M. J. Pervès 1447
Rapport : M. Louis Bazy 1447
Invagination aiguë iléo-iléale opérée le huitième jour chez un enfant de neuf ans. Résection. Anus sur le grêle. Guérison, par M. H. Loutsch 928
Rapport : M. E. Sorrel 928
— cæcales. Typhlites et —, par M. Laffitte 877
Rapport : M. A. Bréchot 877
— intestinale. Sur 2 cas d'—, par M. H. Boulay 244
Rapport : M. Louis Bazy 244
— intestinale du nourrisson. Onze cas nouveaux d'—, par M. de la Marnierre. 70
Rapport : M. d'Allaines 70
— intestinale des nourrissons. A propos de l'—, par M. Henri Fruchaud 214
— intestinale. Sur 14 cas d'—, par M. Duroselle 1158
Rapport : M. P. Moulonguet 1158
Discussion : M. René Bloch 1165

K

Kystes dermoïdes du médiastin. Deux cas de —, par M. O. Lambret 822
Discussion : MM. E. Sorrel, R. Proust 829
— dermoïde de l'ovaire. Péritonite à pneumocoques développée après un accouchement et accompagnée de suppuration d'un —, par M. de la Marnierre. 7
Rapport : M. F. d'Allaines 7
— ovarien lutéinique. Hémorragie intrapéritonéale grave par rupture d'un —, par M. Veyrassat 927
Rapport : M. Ch. Lenormant 927
— hydatiques du poumon. A propos du diagnostic radiologique des —, par M. J. Braine 1275
— hydatique de la parotide, par M. Milianitch 1267
— hydatique du tibia (Un cas de), par M. Etienne Curtillet 321
Rapport : M. Albert Mouchet 321
Discussion : MM. Gernez, Paul Thiéry, Lance 325, 326, 327
—. Poche kystique contenant un fragment pulmonaire inclus dans la paroi thoracique, par M. Ed. Gaudier 504
Rapport : M. R. Proust 504
— du mésentère. Volumineux —. Résection intestinale large. Guérison, par M. Milianitch 1269
— du pancréas à contenu purulent. Marsupialisation. Guérison, par M. J. Cuny. 1404
Rapport : M. Pierre Mocquot 1405
Discussion : M. Huet 1405

L

Langue. Epithélioma spinocellulaire de la langue, par M. Pierre Duval (présentation de malade) 1197
Larynx. Pharyngo-laryngoscope, par M. Victor Veau (présentation d'instrument). 793
Lésions vertébrales. Deux cas de —, par M. Métivet (présentation de malades). 42
Lever précoce (Le) en chirurgie abdominale, par M. Folliasson 1121
Rapport : M. L. Sauvé 1121
— précoce (Le), par M. André Chalier 1211
— précoce (Le), par M. G. Jeanneney 1214
Ligament rond du foie. Le rôle du — dans les hernies épigastriques et ombilicales douloureuses, par MM. Paul Moure et René Martin 1011
Discussion : MM. E. Sorrel, Métivet, Sauvé, Proust 1016

Ligament rond du foie. A propos de la communication de M. Paul Moure et de l'interprétation des douleurs de la hernie épigastrique, par M. Raymond Grégoire 1098
— rond du foie. Le rôle du — dans les hernies épigastriques, par M. Barthélémy. 1099
— rond du foie. Syndrome abdominal aigu, par inclusion au — dans un orifice de la ligne blanche. par MM. Brette et Belot 1307
  Rapport : M. P. Moure 1307
Lipiodol. Injection vasculaire massive de — au cours d'une hystérographie (cancer du corps) : bénignité absolue de cette injection, par M. J. Caraven. 431
Lithiase pancréatique, par M. Jean Quénu (présentation de radiographies) 832
— sous-maxillaire. Trois observations de —, par M. P. Roques 1386
  Rapport : M. Moulonguet 1386
  Discussion : MM. P. Fredet, Moure 1390
— vésicale. Quelques réflexions sur la — chez les enfants indigènes de Tunisie d'après 217 observations, par M. R. G. Brun 159
— vésicale. Deux observations de complications rares chez deux fillettes indigènes atteintes de —, par M. G. Brun 162
— vésiculaire et pancréatique concomitantes, par M. G. Billaudet 446
  Rapport : M. Pierre Mocquot 446
Lithopédion. Grossesse extra-utérine avec — à droite et hématome intra-ligamentaire à gauche. Hystérectomie, résection iléo-cæcale. Guérison. par M. R. Leibovici (ce travail est déposé aux Archives de la Société sous le n° 14). 670
  Rapport : M. Robineau 670
  Discussion : MM. Sauvé, Arrou 674, 675
—. A propos des —, par M. Maurice Auvray 710
Lunarite condensante. (Ostéite condensante du semi-lunaire), par M. Foucault. 360
  Rapport : M. A. Mouchet 360
  Discussion : M. Guimbellot 365
Luxation de l'extrémité inférieure du cubitus, par MM. Sauvé et Capandji (présentation de malade) 237
— récidivantes des deux épaules. Ostéotomie du col chirurgical à droite; butée osseuse coracoïdienne à gauche, par M. Bressot 1152
  Rapport : M. Ch. Lenormant 1152
— de la hanche chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans (avec léger enfoncement du cotyle), par M. Albert Mouchet (présentation de radiographies) 863
— traumatique de la hanche. A propos d'un cas de —, par M. Voncken 987
— traumatique de l'os iliaque gauche. Réduction sanglante tardive, par M. A. Folliasson 1308
  Rapport : M. Lance 1308
  Discussion : M. Maisonnet 1313
—. Les fractures du tibia compliquées d'une — de la tête du péroné, par M. P. Huard 487
  Rapport : M. André Martin 487
— médio-carpienne palmaire de la deuxième rangée, par M. Boularan 651
  Rapport : M. P. Brocq 651
  Discussion : M. Albert Mouchet 653
— radio-carpienne droite avec fracture de l'extrémité inférieure du radius. Résultat au bout de deux ans d'une réduction opératoire d'une —, par M. R. Proust (présentation de malade) 1197
— récidivante de la rotule. Opération de Krogius pour —, par M. J.-Ch. Bloch (présentation de malade) 186
Lymphadénome gastrique, par Louis Michon 1046
Lympho-granulomatose aiguë maligne du cæco-côlon ascendant. Résection iléo-cæco-colique et résection d'une anse grêle ouverte dans le côlon au niveau de la tumeur. Guérison datant de six ans, par M. Jean Braine (présentation de malade) 1288

M

Main. Brûlures étendues sur les deux avant-bras et le dos de la — au quatrième degré. Résection de la cicatrice rétractile. Greffe pédiculée de la cuisse. Résultat éloigné, par M. P. L. Mirizzi 694

Main. Maladie de Dupuytren. Résultat opératoire sept mois après l'intervention, par M. Jean Braine (présentation de malade) 1339
—. Section du tendon fléchisseur profond des 4ᵉ et 5ᵉ doigts de la — droite à la base de ces doigts. Opération de Sterling-Bunnell. Résultat cinq mois après, par MM. B. Cunéo et J. Sénèque (présentation de malade). 968
Maladie de Buerger. Ablation de la capsule surrénale gauche par voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy, par M. Sylvain Blondin. 146
Rapport : M. Louis Bazy. 146
— de Dupuytren. Résultat opératoire sept mois après l'intervention, par M. J. Braine (présentation de malade). 1339
— d'Ollier-Molin. Dyschondroplasie chez un enfant de deux ans et demi, par MM. Boppe et Franco (présentation de radiographies) 1496
— de Recklinghausen. Rhumatisme vertébral chronique et — traités par la parathyroïdectomie, par MM. Maurice Raynaud et Henri Costantini 1032
Masque ecchymotique de la face. Sur un cas de —, par MM. Ployé et Canton . 1155
Rapport : M. Mauclaire. 1155
Maux perforants plantaires. Ramisection lombaire pour —, par M. René Bloch 314
Rapport : M. Mauclaire 314
Discussion : M. Ombrédanne. 315
Médiastin. Deux cas de kystes dermoïdes du —, par M. O. Lambret 822
Discussion : MM. E. Sorrel, R. Proust. 829
Membre supérieur. Un cas de thrombo-phlébite du membre supérieur révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé et dénudation artérielle, par M. Huard. 1406
Rapport : M. Ch. Lenormant. 1406
Discussion : MM. Cadenat, Raymond Grégoire, Hartmann, Louis Bazy, Rouhier, Picot, Sauvé 1410, 1411, 1412
— supérieur. Sur un cas de thrombo-phlébite du — communiqué par M. Huard, par M. Ch. Lenormant 1534
Méningite à streptocoques. Sur la guérison d'une — consécutive à une fracture du crâne, par MM. A. Basset, A. Ameline et J. Mialaret. 295
Discussion : MM. Louis Bazy et Ch. Lenormant 299, 300
— traumatiques. A propos des —, par M. Lecercle 564
Ménisques. Résultats éloignés d'une série de 73 méniscectomies, par M. L. Tavernier. 1194
Mésentère. Volumineux kyste du —. Résection intestinale large. Guérison, par M. Milianitch 1269
Moelle épinière. Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par balle de revolver siégeant à l'intérieur de l'atlas. Extraction du projectile et amélioration, par MM. Dumolard et L. Sabadini 1355
Rapport : M. D. Petit-Dutaillis 1355
Muscles.
—. Les difficultés du diagnostic de la syphilis musculaire, par M. Chastenet de Géry 836
—. Voy. *Abcès*.

N

Nerf médian et nerf radial. Ablation d'un névrome, suite d'amputation du bras avec résection étendue du — et du —, par M. R. Proust (présentation de pièce). 1137
— médian. Blessure du — à la partie inférieure de l'avant-bras suivie de paralysie. Résection; suture bout à bout. Bon résultat, par M. N. Barbilian . . . 1477
Rapport : M. J. Okinczyc. 1477
Neurinome développé dans le thorax sur la chaîne latérale sympathique, par MM. Hustin, O. Coquelet et L. Renders. 1075
— intrathoraciques, par M. B. Cunéo. 1142

Neuro-chirurgie. Les spasmes artériolaires en — (A propos de l'utilisation de l'acétylcholine dans la période pré- et post-opératoire), par M. Marcel Arnaud 552
Rapport : M. Th. de Martel 552
Névralgies pelviennes. Cancer inopérable du col restant avec —. Résection du plexus hypogastrique supérieur (opération de Cotte). Résultat positif, par M. Robert Monod 630
Névrome. Ablation d'un —, suite d'une amputation du bras avec résection du nerf médian et du nerf radial, par M. R. Proust (présentation de pièce) . . 1137

O

Oblitérations artérielles. Artériectomie dans les —. Sur l'indication artériographique, par MM. René Leriche, R. Fontaine et Philippe Frieh 386
Occlusion intestinale. Fibrome utérin et —. par M. J. Okinczyc 569
— intestinale aiguë après appendicite et traitée par dérivation interne, par M. Ch. Duncombe 1047
Rapport : M. J. Okinczyc 1047
— intestinale post-appendiculaire (2 cas d'), par M. Duchet-Suchaux 1475
Rapport : M. J. Okinczyc 1475
Discussion : MM. Métivet, Gosset, Huet, Braine 1476
—. A propos des — post-opératoires de l'appendicite aiguë, par M. P. Huet . . 1503
— par séminome de l'ovaire huit jours après un accouchement. Intervention. Récidive. Radiumthérapie. Guérison maintenue depuis cinq ans, par M. R. Doubrère 1100
Rapport : M. F. d'Allaines 1100
Œsophage. Confection d'un — préthoracique pour sténose incurable, par M. Raymond Grégoire (présentation de malade) 1283
Discussion : M. Richard 1287
—. Dilatation des cancers de l'—, par M. Georges Lœwy 801
Rapport : M. Robert Proust 801
—. L'intubation dans le cancer de l'—. par M. G. Worms 876
—. Diverticule de l'—. Diverticulopexie. Résultat éloigné, par M. Truffert . . . 459
Rapport : M. Ch. Lenormant 459
Discussion : MM. R. Grégoire, Etienne Sorrel 462, 463
Opération d'Hey-Groves. Traumatisme du genou, par M. Marcel Barret . . . 1217
Rapport : M. E. Sorrel 1217
Discussion : MM. Alglave, Mouchet 1219
— de Krogius pour luxation récidivante de la rotule, par M. J.-Ch. Bloch (présentation de malade) 186
Oreillette. Plaie de l'— droite par coup de couteau. Suture. Guérison, par M. Jean Meillère 453
Rapport : M. Cunéo 453
Orthopédie. Appareil pliant et portatif pour l'— des membres, par M. Georges Rieunan [présenté par M. E. Mériel] (présentation d'instrument) 635
Os iliaque gauche. Luxation traumatique de l'—. Réduction sanglante tardive, par M. A. Folliasson 1308
Rapport : M. Lance 1308
Discussion : M. Maisonnet 1313
Ostéite condensante du semi-lunaire, par M. Foucault 360
Rapport : M. Albert Mouchet 360
Discussion : M. Guimbellot 365
— de l'éperon olécranien d'origine traumatique. Un cas d'— par M. Hartglas . 404
Rapport : M. Picot 404
— fibro-kystique expérimentale par injection de parathormone chez le lapin, par MM. Bréchot et Pergole (présentation de radiographies) 346
Discussion : M. Lenormant 348
— fibrokystique et parathyroïdes, par M. A. Richard 355
— métastatique diaphysaire corticale, par M. R. Soupault (présentation de radiographies) 439
Discussion : M. André Martin 440

Ostéochondrite. A propos de quinze observations nouvelles d'— disséquante du genou, par M. Paître 695
— disséquante. A propos de l'— par M. Pierre Fredet 711
Ostéochondromatose du coude, par Mme Hufnagel, MM. Ménégaux et de Nabias 1510
  Rapport : M. Albert Mouchet 1510
  Discussion : M. E. Sorrel 1517
Ostéogenèse (L') normale et pathologique. Théorie classique et théories nouvelles. Le rôle des ostéoblastes, par MM. G. Dubreuil, M. Charbonnel et L. Massé 1028
Ostéomyélite. Deux observations de résection secondaire précoce pour —, 1° par M. Barbilian 1256
  2° Par M. Baculescu 1256
  Rapport : M. Jacques Leveuf 1256
—. Résection partielle du péroné pour —. Reconstitution osseuse par accroissement en longueur, grâce à l'hyperactivité du cartilage fertile, par M. E. Sorrel (présentation de pièce) 1432
—. Humérectomie pour — massive et étendue de l'humérus droit chez un homme de soixante-trois ans. Résultat fonctionnel au bout de quatre ans, par M. Robert Monod 1438
—. Le mécanisme de la reconstitution osseuse après résection de la diaphyse pour —, par M. Jacques Leveuf (présentation de radiographie) 1531
  Discussion : M. Sorrel 1532
Ostéoporose. Un cas d'— post-traumatique du genou non opéré et suivi pendant quatre ans, par M. C. Rœderer 756
  Rapport : M. P. Moulonguet 756
— douloureuse métatraumatique. Trois cas d'— par M. Mauclaire (présentation de radiographies) 579
Ovaire. Hématocèle par rupture de kyste ovarien, par M. Marcel Thalheimer 1108
  Rapport : M. R. Proust 1108
—. Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne non gravidique, par MM. Vergoz et Loubert 586
  Rapport : M. P. Moulonguet 586
  Discussion : M. R. Grégoire 586
—. Hémorragie intrapéritonéale grave par rupture d'un kyste ovarien lutéinique, par M. J. Veyrassat 927
  Rapport : M. Ch. Lenormant 927
—. Occlusion intestinale par séminome de l'— huit jours après un accouchement. Intervention. Récidive. Radiumthérapie. Guérison maintenue depuis cinq ans, par M. R. Doubrère 1100
  Rapport : M. F. d'Allaines 1100

P

Pancréas aberrant et gastrorragies, par M. P. Wertheimer 243
  Rapport : M. J. Okinczyc 243
—. Dérivation pancréatique et ulcères, par M. Georges Lœwy 591
  Rapport : M. R. Proust 591
  Discussion : M. P. Brocq 597
—. Les risques de la résection de l'ulcère de l'estomac ou du duodénum pénétrant dans le —, par M. H. Finsterer 373
—. Lithiase pancréatique, par M. Jean Quénu (présentation de radiographies) . 832
—. Œdème aigu du —. Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Guérison, par M. Jean Duval 589
  Rapport : M. P. Brocq 589
—. Quatorze cas de pancréatite aiguë, par M. Jacques Jacobovici 612
—. Kyste du — à contenu purulent. Marsupialisation. Guérison, par M. J. Cuny . 1404
  Rapport : M. Pierre Mocquot 1404
  Discussion : M. Huet 1405

Pancréas. A propos de l'opportunité de l'intervention dans les pancréatites aiguës, par M. Hortolomei 1180
—. Pancréatite œdémateuse, par M. Bachy 1365
Papille. Traitement chirurgical des calculs enclavés dans la —, par M. Pribram. 1264
Discussion : M. P. Brocq 1267
—. A propos de la communication de M. Pribram. Spasme du sphincter d'Oddi et fistule cholédocienne, par M. R. Soupault 1294
Paralysie cubitale tardive consécutive à une fracture ancienne du condyle externe de l'humérus, par M. Bressot 64
Rapport : M. Albert Mouchet 64
— faciale périphérique. Traitement de la — par la résection du ganglion sympathique cervical supérieur, par M. Pierre Wertheimer 4
Rapport : M. Petit-Dutaillis 4
— tardive du nerf cubital consécutive à une fracture du condyle externe de l'humérus de l'enfance, par MM. Rolland et Barge 64
Rapport : M. Albert Mouchet 64
— tardive du nerf cubital survenue vingt ans après une fracture du condyle externe de l'humérus, par M. Etienne Sorrel 193
— cubitale après un traumatisme ancien du coude, par M. René Bloch 359
Rapport : M. Albert Mouchet 359
— intestinale consécutive à une compression du plexus cœliaque par un hématome post-traumatique, par MM. E. Naz et S. Kadruka 247
Rapport : M. R. Proust 247
— radiculaire supérieure du plexus brachial. Arthrodèse de l'épaule. Ostéotomie de dérotation de l'humérus. Résultat éloigné, par M. Boppe (présentation de malade) 482
Parathyroïdes. Ostéite fibrokystique et —, par M. André Richard 355
—. Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par la parathyroïdectomie, par M. Ameline 764
Rapport : M. Chifoliau 764
—. Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie, par M. O. Lambret 851
—. Influence de l'ablation des — normales sur la calcémie, par M. Raymond Grégoire 874
—. Rhumatisme vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie, par M. Maurice Raynaud et Henri Costantini 1032
Parotide. Un cas de tuberculose de la région parotidienne, par M. Giatracos (ce travail est déposé aux Archives de la Société dans le n° 20) 1004
Rapport : M. Sauvé 1004
—. Kyste hydatique de la —, par M. Milianitch 1267
Patella pluripartita. Anomalie rotulienne : un cas de — unilatérale, par MM. L.-H. Coureaud et Cirgan 434
Perforations gastro-intestinales en péritoine libre. Traitement des — par M. H. Duboucher 250
Rapport : M. R. Proust 250
— (double) en péritoine libre d'un ulcère duodénal, par M. L. Dejardin 250
Rapport : M. R. Proust 250
— en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle, par M. G. Ménégaux 662
Rapport : M. Wilmoth 662
— de l'iléon terminal survenue cinq mois après une appendicectomie à chaud. Extériorisation de l'anse, Guérison, par M. P. Moiroud 167
— utérine avec inclusion du grêle au cours du curettage. Entérectomie et hystérectomie. Guérison, par M. J.-R. Pinsan 241
Rapport : M. J. Okinczyc 241
Discussion : M. Proust 242
— utérine avec inclusion du grêle au cours d'une application de forceps, par M. A. Tierny 501
Rapport : M. R. Proust 501
—. Trois cas d'hystérectomie abdominale pour — utérine, par M. Laquière . . . 501
Rapport : M. R. Proust 501

Péricarde. Vaste plaie de guerre thoraco-abdominale. Plaies du foie, du diaphragme, de la plèvre et du poumon droit, avec ouverture large et corps étrangers du —. Résultat lointain, par M. J. Braine (présentation de malade). 188

Périsigmoïdite chronique. (Deux cas de —.) simulant le cancer, l'un par syndrome hémorragique, l'autre par syndrome d'obstruction, par M. Barthélemy 1463

Péritoine. Abondante hémorragie intrapéritonéale par infarctus de l'épiploon, gastro-hépatique, par MM. Mourgue-Molines et Cabanac 720

Rapport : M. Mondor 720

Discussion : MM. Cunéo, Desplas 726, 727

—. Hémorragie intrapéritonéale grave par rupture d'un kyste ovarien lutéinique, par M. J. Veyrassat 927

Rapport : M. Ch. Lenormant 927

—. Traitement des perforations gastro-intestinales en — libre, par M. H. Doucher 250

Rapport : M. R. Proust 250

—. Double perforation en — libre d'un ulcère duodénal, par M. L. Déjardin . . 250

Rapport : M. R. Proust 250

—. Sang et —, par M. Rény 415

Rapport : M. R. Proust 415

—. Syndrome péritonéal au début du rhumatisme articulaire aigu, par M. Stoïanovitch 1225

Rapport : M. Jean Quénu 1225

—. Un cas de distension gazeuse du — à la suite d'une contusion de l'abdomen, par M. Nini 1452

Rapport : M. Jean Quénu 1452

Discussion : M. R. Proust 1457

—. A propos de la distension gazeuse du —, par M. Mauclaire 1502

Péritonites aiguës. Sérothérapie des —, par M. A. Pellegrini 284

— biliaire consécutive à une cholécystite lithiasique sans perforation de la vésicule. Cholécystostomie suivie de cholécystectomie. Guérison, par M. Sabadini. 1149

Rapport : M. Ch. Lenormant 1149

Discussion : M. P. Brocq 1151

— biliaire sans perforation avec cytostéatonécrose épiploïque et nécrose histologique de la paroi vésiculaire, par MM. Jean Baumann et P. Padovani 1412

Rapport : M. Ch. Lenormant 1412

— encapsulante. Un cas de —, par MM. J. Tanasesco et Barbilian 848

— à pneumocoques développée après un accouchement et accompagnée de suppuration d'un kyste dermoïde de l'ovaire, par M. de la Marnierre 7

Rapport : M. d'Allaines 7

Péroné. Résection partielle du — pour ostéomyélite. Reconstitution osseuse par accroissement en longueur, grâce à l'hyperactivité du cartilage fertile, par M. E. Sorrel (présentation de pièce) 1432

—. Voy. : *Luxation.*

Pharynx. Pharyngo-laryngoscope, par M. Victor Veau (présentation d'instrument) 793

Phlegmon périnéphrétique. Immobilité rénale démontrée par l'urétéro-pyélographie rétrograde, par M. Maurice Chevassu (présentation de malade) 574

Phrénicectomie. La place de la — dans le traitement des hernies diaphragmatiques, par MM. Henri Costantini et Marcel Bonafos 1134

Pied. Les désarticulations de l'arrière-— (Ricard, sous-astragalienne, Syme), par M. P. Huard 1518

Rapport : M. Paul Mathieu 1518

Discussion : MM. E. Sorrel, Albert Mouchet 1520

—. Désarticulation inter-tibio-calcanéenne de Ricard, par M. Jean Braine 1535

Plaie (vaste) de guerre thoraco-abdominale. Plaies du foie, du diaphragme, de la plèvre et du poumon droit, avec ouverture large et corps étrangers du péricarde. Résultat lointain, par M. J. Braine (présentation de malade) 188

—. A propos de la suture primitive des — accidentelles dans la pratique courante du temps de paix, par M. Jean Braine 989

Discussion : MM Métivet, Jean Berger, Sauvé, Moulonguet, Mocquot, Sorrel, Lenormant, Leveuf, Mauclaire 995, 996, 997, 998, 999

Plaie. 2 cas de blessure du foie par projectile suivie de lithiase vésiculaire à longue échéance ; cholécystectomie ; ablation, dans 1 cas, du projectile resté dans le foie, par MM. L. Kojen et B. Popovitch 736
— par éclatement du foie. Suture suivie d'hyperazotémie. Guérison, par M. Marcel Thalheimer 1005
Rapport : M. Sauvé 1005
— des membres inférieurs par faucheuse mécanique chez les jeunes enfants, par M. E. Cadenat 60
Rapport : M. Petit-Dutaillis 60
— de l'oreillette droite par coup de couteau. Suture. Guérison, par M. Jean Meillère 453
Rapport : M. Cunéo 453
Plèvre. Instrumentation permettant le drainage-ponction en thorax fermé des pleurésies purulentes, par M. Robert Monod (présentation d'instrument) . . 1198
—. Au sujet de la pleurésie suppurante et des fistules bronchiques, par M. Howard Lilienthal 1216
Pneumatocèle intracranienne, par M. Henri Laffitte 1390
Rapport : M. Petit-Dutaillis 1390
Discussion : M. G. Worms 1400
Pneumopéritoine post-opératoire, par M. J. Séjournet 1143
Rapport : M. F. d'Allaines (ce travail est déposé aux Archives de la Société sous le n° 21) 1143
Pneumothorax hydatique spontané gauche, par MM. Bressot et Pourquié . . . 418
Rapport : M. R. Proust 418
— thérapeutique. De la section chirurgicale à ciel ouvert des brides et adhérences du —, par MM. Henri Fruchaud et Henri Bernou 1521
Discussion : MM. Proust et Maurer 1529, 1530
Poignet. Résultat au bout de deux ans d'une réduction opératoire d'une luxa-radio-carpienne droite avec fracture de l'extrémité inférieure du radius, par M. R. Proust (présentation de malade) 1197
Polyarthrite ankylosante traitée par la parathyroïdectomie. Sur un cas de —, par M. A. Ameline 764
Rapport : M. Chifoliau 764
— déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie, par M. O. Lambret. 851
Pouce. Rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du —, par M. Guimbellot (présentation de malade) 894
—. Rupture sous-cutanée du tendon extenseur du —. Greffe du fascia lata. Guérison, par M. R. Soupault (présentation de malade) 1337
Discussion : M. J.-Ch. Bloch 1339
—. Arrachement de la phalange unguéale du — et de son tendon fléchisseur, par M. Albert Mouchet (présentation de pièce) 1244
Poumon. Des avantages des interventions directes dans les abcès du — à propos de 4 cas récents, par M. Robert Monod 779, 788
Discussion : M. Proust 787, 788
(Présentation des malades ayant fait l'objet de cette communication), par M. Robert Monod 870
—. A propos de la communication de Robert Monod sur la pleurésie putride compliquant un abcès pulmonaire cortical, par M. P. Moulonguet 924
—. Tumeur fibreuse du —, d'origine hydatique, par M. René Bloch 246
Rapport : M. Louis Bazy 246
—. A propos du diagnostic radiologique des kystes hydatiques du —, par M. J. Braine 1275
—. Poche kystique contenant un fragment pulmonaire inclus dans la paroi thoracique, par M. Ed. Gaudier 504
Rapport : M. R. Proust 504
—. De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par MM. Charrier et Loubat 704
Prix décernés en 1932 126
— à décerner en 1933 131
— à décerner en 1934 132
— à décerner en 1935 133
Pseudarthrose avec large perte de substance du radius. Greffe osseuse, par M. Ch. Lenormant (présentation de malade) 530

Pseudarthrose. 7 cas de fractures anciennes et de — traitées par la greffe osseuse intramédullaire, par M. Laffitte . . . 11
  Rapport : M. J.-Ch. Bloch . . . 11
  Discussion : MM. Alglave, Mauclaire, Desplas, Pierre Duval. 20, 21, 22
—. Le traitement des — par les injections de sérum de fracturé, par M. Raymond Imbert . . . 406
  Rapport : M. Georges Küss. . . . 406
Psychoses puerpérales. Considérations sur les —, par M. René Bloch. . . 55
  Rapport : M. Mauclaire. . . . 55
Purpura hémorragique à prédominance de métrorragies. Résultats de la splénectomie, par MM. Ed. Benhamou et H. Duboucher. . . . 442
  Rapport : M. Raymond Grégoire. . . . 442
Pylore, Sténose du — après ingestion d'acide chlorhydrique, par M. P. Moiroud. 165

R

Rachianesthésie. A propos d'un cas de sclérodermie « en guêtres » apparue six semaines après une —, par M. Robert Monod et Jean Weill (présentation de malade). . . . 916
Rachis. Entorse de la colonne cervicale avec subluxation en avant de la 4ᵉ vertèbre mise en évidence par des injections anesthésiantes dans la nuque, par MM. Adolphe Jung et Marc Klein. . . . 141
  Rapport : M. Et. Sorrel. . . . 141
—. Fracture du — traitée par la méthode de Bohler, par M. Ch. Lenormant (présentation de malade). . . . 186
  Discussion : M. Paul Mathieu. . . . 187
—. A propos d'un cas de fracture du — avec symptômes nerveux paralytiques, traitée par la méthode de Bohler, par M. Francisco Garcia Diaz. . . . 1536
  Rapport : M. Paul Mathieu. . . . 1536
  Discussion : MM. Boppe, Louis Bazy. . . . 1538, 1539
Radiographies. Cystoradiographies au collothor, par MM. Legueu, Fey et Truchot . . . 639
— (La) des parois de l'estomac « pneumo-gastro-pariétographie », par M. Makoto Saito . . . 910
Radius. Fracture marginale antérieure de l'extrémité inférieure du — avec subluxation antérieure du carpe, par M. Ch. Lenormant (présentation de radiographies). . . . 1096
—. Pseudarthrose avec large perte de substance du —, greffe osseuse, par M. Ch. Lenormant (présentation de malade). . . . 530
—. Pseudarthrose de fracture de Pouteau, par M. Jean Gautier (ce travail est déposé aux Archives de la Société, par M. A. Basset, sous le nº 19). . . . 1002
Ramisection lombaire pour maux perforants plantaires, par M. René Bloch. . 314
  Rapport : M. Mauclaire. . . . 314
  Discussion : M. Ombrédanne. . . . 315
Rate. Torsion d'une — surnuméraire, par M. J. Okinczyc. . . . 210, 313
—. Torsion et ectopie de la — prise pour kyste de l'ovaire, par M. Pétridis. . 1328
—. Un cas d'hémogénie chez une jumelle de trois ans et demi. Splénectomie. Guérison, par MM. P. Emile-Weil, R. Grégoire et J. Bousser (présentation de malade). . . . 752
  Discussion : MM. Jacques Leveuf, Albert Mouchet, Auvray. . . . 753, 754
—. Séquelles duodénales et spléniques, par M. J. Okinczyc. . . . 1459
Rectum. Bon résultat de onze ans d'un traitement du cancer du — par l'exclusion du segment malade et la curiethérapie endocavitaire, par M. Alglave (présentation de malade). . . . 1094
—. Cancer du — chez une malade opérée trois ans auparavant d'un cancer du sein. Ablation du rectum. Excellent résultat maintenu depuis plus de trois ans, par M. Daniel Ferey. . . . 1430
  Discussion : M. Hartmann. . . . 1431
—. Epithélioma du —. Résection par voie périnéale selon une nouvelle technique du professeur Cunéo, par M. Sénèque (présentation de malade) . . . 1336

Rectum. Rectite ulcéreuse et sténosante, par MM. PIERRE MOCQUOT et GUIEYESSE (présentation de pièce). 1201
—. Rectites inflammatoires et sténoses rectales, par M. JEAN SÉNÈQUE. 1233
Rein. Phlegmon périnéphrétique. Immobilité rénale démontrée par l'urétéro-pyélographie rétrograde, par M. MAURICE CHEVASSU (présentation de malade). 574
—. Sur la néphropexie en hamac et ses résultats éloignés, par M. PIERRE BAZY (présentation d'une brochure) 871
—. Voy. *Contusion rénale*.
Rhinoplastie, par M. PAUL MOURE (présentation de malade). 88
  Discussion : M. THIÉRY. 89
Rhumatisme articulaire aigu. Syndrome péritonéal au début du —, par M. STOÏANOVITCH. 1225
  Rapport : M. JEAN QUÉNU 1225
  Discussion : M. SAUVÉ. 1227
— chronique déformant. Du traitement du —, par l'irritation chimique de la région thyroïdienne, par M. RENÉ SIMON 172
— vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie, par MM. MAURICE RAYNAUD et HENRI COSTANTINI. 1032
Rotule. Anomalie rotulienne : un cas de « Patella pluripartita » unilatérale, par MM. L.-H. COUREAUD et CIRCAN. 1434
—. Opération de Krogius pour luxation récidivante de la —, par M. J.-CH. BLOCH (présentation de malade). 186
Rupture traumatique large du diaphragme avec éviscération intrathoracique de l'estomac. Laparo-phréno-thoracotomie. Fistule pleurale résiduelle, par MM. CHARBONNEL et MASSÉ 232

S

Sacro-coxalgies. Indications opératoires locales dans les —, par M. ANDRÉ RICHARD (présentation de radiographies). 89
Salpingites. A propos du traitement des —, par M. GEORGES BACHY. 156
Sang et péritoine, par M. RÉNY 415
  Rapport : M. R. PROUST. 415
Sarcome du cæcum chez un garçon de six ans, par MM. YOVTCHICH et STOÏANOVITCH. 1131
— de l'intestin grêle. Résection. Guérison. Réapparition sept ans plus tard d'une nouvelle tumeur, par MM. N. HORTOLOMEI et WL. BUTUREANU 949
— de l'estomac, par M. GEORGES KÜSS. 1017
  Discussion : M. MOULONGUET. 1026
Sclérodermie « en guêtres ». A propos d'un cas de —, apparue six semaines après une rachianesthésie, par MM. ROBERT MONOD et JEAN WEIL (présentation de malade) 916
Septicémies à streptocoques traités et guéris par le sérum de Vincent (3 cas de —), par M. BAUDET. 1484
  Rapport : M. LOUIS BAZY. 1484
  Discussion : MM. SAUVÉ, BRÉCHOT. 1488
Sérothérapie des péritonites aiguës, par M. A. PELLEGRINI. 284
Sérum antimicrobien. A propos des arthrites suppurées à streptocoques, traitées par l'injection intra-articulaire de —, par M. MAUCLAIRE 312
— antitétanique. Un cas de mort subite immédiatement consécutive à une injection de —, par M. P. HARDOUIN 1424
  Discussion : MM. OKINCZYC, ROBINEAU, GOSSET. 1430
— de fracturé. Le traitement des pseudarthroses par les injections de —, par M. RAYMOND IMBERT 406
  Rapport : M. GEORGES KÜSS. 406
— salé hypertonique. Azotémie post-opératoire et —, par M. ROBINEAU . . 519, 1539
— de Vincent. 3 cas de septicémies à streptocoques traités et guéris par le —, par M. BAUDET 1484
  Rapport : M. LOUIS BAZY. 1484

Spasmes artériolaires (Les) en neuro-chirurgie. A propos de l'acétylcholine dans la période pré- et post-opératoire, par M. Marcel Arnaud. 552
  Rapport : M. Th. de Martel. 552
Splénectomie. Résultats immédiats et tardifs de la —, par M. Raymond Grégoire 75
Spondylite traumatique lombaire traitée par la greffe osseuse ; résultat éloigné, par M. E. Bressot. 2
  Rapport : M. Albert Mouchet. 2
Staphylococcie. 1 cas de — de très haute gravité traité et guéri par des injections intraveineuses de bactériophage, par M. Sauvé (présentation de malade). 1382
  Discussion : M. Picot 1383
Staphylorraphies. Les résultats fonctionnels de 200 —, par M. Victor Veau et Mme Borel 1372
Sténose du pylore après ingestion d'acide chlorhydrique, par M. P. Moiroud. . 165
— pyloriques. De la gastrectomie large d'emblée dans les —, par M. Jean Duval. 1507
  Rapport : M. Louis Bazy. 1507
—. Confection d'un œsophage préthoracique pour — incurable, par M. Raymond Grégoire (présentation de malade). 1283
  Discussion : M. André Richard 1287
Styloïdite cubitale chez une joueuse de tennis, par M. Albert Mouchet (présentation de radiographies). 864
Subocclusion intestinale chronique. Deux cas de —, l'une duodénale, l'autre sigmoïdienne liées à une malformation d'origine congénitale, par M. R. G. Brun. 163
Surrénales. Un cas d'hypersécrétion des — traité par la surrénalectomie, par MM. Ody et Piotrowski. 1220
  Rapport : M. Robert Proust. 1220
Suture primitive des plaies accidentelles dans la pratique courante du temps de paix. A propos de la —, par M. Jean Braine 989
  Discussion : MM. Métivet, Jean Berger, Sauvé, Moulonguet, Pierre Mocquot, E. Sorrel, Ch. Lenormant, Jacques Leveuf, Mauclaire. 995, 996, 997, 998, 999
Sympathectomies lombaires. Indications. technique et résultats des diverses —, par MM. René Leriche et René Fontaine. 218
  Discussion : M. Louis Bazy 227
— (La) péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann, par M. Pierre Lombard 1037
Sympathique. Neurinome développé dans le thorax sur la chaîne latérale —, par MM. A. Hustin, O. Coquelet et L. Renders 1075
Sympathome. Un cas de —, par MM. Jean Bernardbeig et C. L. Faure 1442
  Rapport : M. d'Allaines 1442
Syncope cardiaque. Trois cas d'arrêt du cœur traités avec succès par l'injection intracardiaque (adrénaline 2 cas ; atropine, 1 cas), par M. Wahib Nini 598
  Rapport : M. Soupault 598
  Discussion : MM. Thiéry, Brocq, Raoul-Ch. Monod 606, 607, 608
Synovectomies du genou, par M. J.-A. Phélip 515
Syphilis. Gommes syphilitiques du quadriceps prises pour un sarcome et diagnostiquées par l'examen histologique, par M. J. R. Pinsan. 770
  Rapport : M. J.-L Roux-Berger. 770
  Discussion : MM. J. Sénèque, Soupault, Bréchot, André Richard. 773, 774
—. Les difficultés du diagnostic de la — musculaire. par M. Chastenet de Géry 836

T

Tabes. Arthropathie tabétique de la hanche (hanche ballante). Arthrodèse extra-articulaire. Bon résultat deux ans après l'intervention, par M. Oulié 889
  Rapport : M. B. Cunéo 889
Taxis. Deux cas d'accidents du —, par MM. J. Tanasesco et N. Barbilian. . . 169
Tendon d'Achille. L'intérêt de l'allongement du — dans le traitement sanglant des fractures du calcanéum, par M. Mutricy 1401
  Rapport : M. P. Huet 1401

Tendon fléchisseur profond, Section du — des 4ᵉ et 5ᵉ doigts de la main droite à la base de ces doigts. Opération de Sterling-Bunnell. Résultat cinq mois après, par MM. B. Cunéo et J. Sénèque (présentation de malade). 968
— fléchisseurs. Suture primitive de — au niveau des doigts, par M. de la Marnierre 1314
Rapport : M. J.-Ch. Bloch 1314
Testicule. Voy. *Infarctus*.
Thérapeutique des ulcères de l'estomac. Les sections artérielles dans la — des ulcères de l'estomac, par M. Marcel Chaton. 620
Thorax. Poche kystique contenant un fragment pulmonaire incluse dans la paroi thoracique, par M. Ed. Gaudier.. 504
Rapport. : M. R. Proust. 504
— Intervention chirurgicale pour « — en entonnoir », par M. Paul Mathieu (présentation de malade) 867
—. Neurinome développé dans le — sur la chaîne latérale sympathique, par MM. A. Hustin, O. Coquelet et L. Renders. 1075
—. Neurinomes intrathoraciques, par M. B. Cunéo. 1142
—. Instrumentation permettant le drainage-ponction en thorax fermé des pleurésies purulentes, par M. Robert Monod (présentation d'instrument) 1198
Thrombo-phlébite. Un cas de — du membre supérieur révélée par un effort. Résection du segment veineux thrombosé et dénudation artérielle. Guérison. par M. P. Huard 1406
Rapport : M. Ch. Lenormant. 1406
Discussion : MM. Cadenat, Grégoire, Hartmann, Louis Bazy, Routier, Picot, Sauvé 1410, 1411, 1412
— du membre supérieur (sur un cas de) communiqué par M. Huard, par M. Ch. Lenormant 1534
Thrombose des vaisseaux mésentériques. Rôle de la — dans certaines gangrènes herniaires, par M. Paul Guibal. 174
Tibia. Les fractures du — compliquées d'une luxation de la tête du péroné, par M. P. Huard. 487
Rapport : M. André Martin 487
—. Deux cas de fracture du plateau tibial externe traités par reposition sanglante et greffe osseuse Résultats tardifs, par M. Marcel Arnaud 1479
Rapport : M. Ch. Lenormant. 1479
Discussion : MM. E. Sorrel, Paul Mathieu, Roux-Berger, Alglave. 1483, 1484
—. Un cas de kyste hydatique du —, par M. Etienne Curtillet. 321
Rapport : M. Albert Mouchet. 321
Discussion : MM. Gernez, Paul Thiéry, Lance. 325, 326, 327
Torsion et ectopie de la rate prise pour un kyste de l'ovaire, par M. Pétridis. 1328
Traumatismes craniens. A propos du traitement des —, par M. G. Métivet . . 260
Discussion : M. D. Petit-Dutaillis 262
—, par M. Auvray. 268
— craniens. Recherches sur les hypertensions intracraniennes bloquées du liquide céphalo-rachidien consécutives aux — et en particulier sur les hypertensions intraventriculaires, par M. Marcel Arnaud 843
Rapport : M. Charles Lenormant 843
Discussion : M. Métivet. 848
Troubles humoraux post-opératoires. A propos des —, par M. O. Lambret . . 1416
Tuberculose. Perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle, par M. G. Ménégaux 662
Rapport : M. Wilmoth. 662
—. Sténose intestinale par brides tuberculeuses chez un malade atteint de myélite syphilitique, par MM. J. Trabaud et Mourched Khater. 800
Rapport : M. Raymond Grégoire. 800
— de la région parotidienne, par M. Giatracos (l'observation de M. Giatracos est versée aux Archives de la Société sous le nº 20) 1004
Rapport : M. Sauvé 1004
— pulmonaire. De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la —. Résultats éloignés, par MM. Charrier et Loubat 704
— du paquet adipeux du genou. Un cas de —, par MM. Le Berre, Coureaud et J. Perves. 1039

Tuberculose ostéo-articulaire. Quelques aspects de la — chez les noirs de l'Afrique Occidentale française transplantés en France, par M. Botreau-Roussel . . . 1488
Discussion : MM. André Richard, Oudard, Auvray, E. Sorrel. 1492, 1493
Tumeurs blanches du genou chez l'enfant. Traitement opératoire de certaines —, par M. André Richard . . . 956
Discussion : MM. E. Sorrel, Paul Mathieu . . . 966, 967
— fibreuse du poumon, d'origine hydatique, par M. René Bloch . . . 246
Rapport : M. Louis Bazy . . . 246
— hémorragique de l'intestin grêle (Schwannome), par MM. Lemonnier et Peycelon . . . 1318
Rapport : M. d'Allaines . . . 1318
— mixte de la glande sous-maxillaire, par M. Marcel Barret . . . 1050
Rapport : M. R. Soupault . . . 1050
Discussion : M. Maurice Chevassu . . . 1051
— de l'hémisphère cérébelleux droit (deux cas de —) ayant nécessité pour l'extirpation de la tumeur la résection totale de l'hémisphère cérébelleux correspondant, par MM. de Morsier, Schaunberg et Jentzer . . . 934
Rapport : M. de Martel . . . 934
— de la cloison recto-vaginale, par M. R. Didier . . . 62
Rapport : M. Baumgartner . . . 62
Typhlites et invaginations cæcales, par M. Laffitte . . . 877
Rapport : M. Bréchot . . . 877
— stercorale. Un cas de —, par M. J. Pervès . . . 1351
Rapport : M. Jacques Leveuf . . . 1351
Discussion : MM. Louis Bazy, José Arcé . . . 1354, 1355

U

Ulcère. Gastrectomie avec résection étendue de tissu pancréatique et d'une partie de la 1re portion du duodénum, par M. R. Proust (Présentation de malade) . . . 830
—. La technique de la gastrectomie pour — et cancer de l'estomac, par M. H. Finsterer . . . 806
—. Les risques de la résection de l'— de l'estomac ou du duodénum pénétrant dans le pancréas, par M. Finsterer . . . 373
—. Orientation nouvelle du problème de l'— expérimental. Le rôle de certains acides aminés dans la pathogénie de l'— et dans sa thérapeutique, par MM. A.-G. Weiss et E. Aron . . . 898
Discussion : M. Petit-Dutaillis . . . 901
— gastriques et duodénaux. A propos du traitement des — par les acides aminés, par M. Jacques Lenormant . . . 970
Rapport : M. Pierre Duval . . . 970
— duodénal. Double perforation en péritoine libre d'un —, par M. L. Déjardin. 250
Rapport : M. R. Proust . . . 250
—. Grosse hémorragie par — traitée par exclusion haute de l'estomac, suivie de duodénectomie dans un deuxième temps, par M. Duncombe . . . 660
Rapport : M. J.-Ch. Bloch . . . 660
— de bulbe du duodénum « de face ». Radiographies d'—, par M. Pierre Duval. 262
Discussion : M. A. Gosset . . . 263
— perforés du duodémum, Nouvelle série d'—, par M. Serge Judine . . . 775
—. A propos de la communication de M. Judine. 55 cas d'— perforés de l'estomac et du duodénum, par MM. Bernard Desplas et Mutricy . . . 838
—. Dérivation pancréatique et —, par M. Georges Lœwy . . . 591
Rapport : M. R. Proust . . . 591
Discussion : M. Brocq . . . 597
Uretère. Résultats éloignés de l'urétéro-cysto-néostomie, par M. Pierre Bazy . 902
—. Incontinence d'urine par — dédoublé et ectopique. Héminéphrectomie, par M. E. Papin . . . 954
Discussion : M. Moulonguet . . . 956
Urétéro-pyélographie rétrograde. Phlegmon périnéphrétique. Immobilité rénale démontrée par l'—, par M. Maurice Chevassu (présentation de malade) . . . 574

Urètre. Petit appareil pour l'exploration radiographique de l'—, par M. Maurice Chevassu (présentation d'instrument) . . . 437

Utérus. Cancer inopérable du col restant après névralgies pelviennes. Résection du plexus hypogastrique supérieur (Opération de Cotte), Résultat positif, par M. Robert Monod . . . 630

(Présentation de malade faisant l'objet de cette observation, par M. Robert Monod) . . . 633

Discussion : M. Labey . . . 633

—. Epithélioma cylindrique du col utérin au début. Traitement curiethérapique. Opération de Wertheim un mois après. Envahissement néoplasique des ganglions de Leveuf de chaque côté, par M. J. Sénèque (présentation de malade). 1042

—. Injection vasculaire massive de lipiodol au cours d'une hystérographie (cancer du corps); bénignité absolue de cette injection, par M. J. Caraven . . . 431

—. Fibrome utérin et occlusion intestinale, par M. J. Okinczyc . . . 569

—. Volumineux polype fibreux à évolution vagino-pelvienne, par M. Jean Gautier (Ce travail est déposé aux Archives de la Société sous le nº 18, par M. Antoine Basset) . . . 1002

—. Grossesse extra-utérine (abdominale) à terme, par M. Jeanneney . . . 1002

—. Torsion axiale d'un — fibromateux. Intervention au quatrième jour. Mort, par M. Doubrère . . . 1103

Rapport : M. F. d'Allaines . . . 1103

— didelphe avec hématocolpos unilatéral. Un cas d'—, par M. Roger Chureau. 971

Rapport : M. Antoine Basset . . . 971

Discussion : M. J. Leveuf . . . 975

V

Valve sus-pubienne éclairante pour opérations dans le petit bassin (Wertheim), par M. Pierre Duval (présentation d'instrument) . . . 397

Varices. Discusssion sur le traitement des —, par M. Rouhier . . . 151

—, par M. J. Sénèque . . . 205

—, par M. Pierre Fredet . . . 208

—, par M. Hartmann . . . 333 et *erratum* 465

—, par M, P. Alglave . . . 333

—, par M. L. Chevrier . . . 353

—, par M. Georges Leclerc . . . 463

—, par M. A. Basset . . . 465

—. Au sujet du traitement des — des membres inférieurs, par M. Alglave (présentation de malade) . . . 345

Vertèbres. Rhumatisme vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie, par MM. Maurice Raynaud et Henri Costantini. 1032

Vésicule biliaire. Péritonite biliaire consécutive à une cholécystite lithiasique sans perforation de la vésicule. Cholécystostomie suivie de cholécystectomie. Guérison, par M. Sabadini . . . 1149

Rapport : M. Ch. Lenormant . . . 1149

Discussion : M. P. Brocq . . . 1151

Vessie. Cystoradiographies au collothor, par MM. Legueu, Fey, Truchot (présentation de radiographies) . . . 639

—. Perforation spontanée intrapéritonéale de la — au cours d'une cystite tuberculeuse, par M. Duncombe . . . 316

Rapport : M. R Proust . . . 316

—. Perforation spontanée intrapéritonéale de la — tuberculeuse, par M. Desjacques . . . 316

Rapport : M. R. Proust . . . 316

—. Perforation intrapéritonéale spontanée d'une — tuberculeuse, par M. Paul Guibal . . . 473

Voies biliaires . La cholécystectomie idéale et la cholangiographie au cours des opérations sur les —, par M. P. L. Mirizzi . . . 727

— biliaires. Cholépéritoine traumatique enkysté sans lésion des — extra-hépatiques, par Henri Oberthur . . . 891

Rapport : M. P. Brocq . . . 891

Voile du palais. Les résultats fonctionnels de 200 staphylorraphies, par M. Victor Veau et Mme Suzanne Borel 1372
Volkmann. Un cas de syndrome de — traité par artériectomie humérale, par M. Lance (présentation de malade) 391
Discussion : M. Et. Sorrel 393
—. Maladie de — ancienne avec oblitération de l'humérale. Résection tardive de l'artère oblitérée. Amélioration, par M. Lance. 582
—. Artériographie dans le syndrome ischémique de —, par M. Picot (présentation de radiographies). 575
Discussion : MM. Métivet, Paul Mathieu, R. Proust, A. Mouchet, Bréchot, Schwartz, Mauclaire 577, 578, 579
— Traitement précoce du syndrome ischémique de — par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle, par M. René Leriche 746
—. La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome ischémique de —, par M. Pierre Lombard. 1037
Volvulus. Un cas de mégacôlon. Volvulus suivi de reposition. Colectomie totale secondaire, par M. G. Carayannopoulos. 1361
Rapport : M. J. Okinczyc 1361

Répertoire alphabétique par noms d'auteurs de la nouvelle série des Archives de la Société de Chirurgie[1]

MM.	Numéros d'enregistrement de la nouvelle série :
Arbassier et Folliasson : Trépanation décompressive occipitale	XVI
Bernard (Raymond) et Delalande : Péritonite chronique encapsulante	V
Bloch (René) : Invagination intestinale aiguë du nourrisson	VIII
Bourde : Tophi multiples de volume insolite	VII
Bourguet (du) et Rébérol : Moulage d'un os triangulaire du carpe	XXIV
Bressot : Ostéome paracondylien externe du fémur	I
Duncombe : Rupture traumatique de la rate	XI
Folliasson : Rupture du sinus longitudinal supérieur	XVI
Folliasson : Blocage des espaces sous-arachnoïdiens. Mort rapide	XVII
Frantz et Tiphine : 1° Contusion lombaire avec contracture ; 2° Perforation d'un ulcère gastrique chez un enfant	XXV
Gautier (Jean) : Polype fibreux à évolution vagino-pelvienne	XVIII
Gautier (Jean) : Pseudarthrose de fracture de Pouteau	XIX
Giatracos : Tuberculose primitive de la parotide droite	XX
Guibal (J.) : Sang et contracture abdominale	XIII
Keller : Expériences de narcose au numal	II
Knud-Bierring : Deux cent soixante anesthésies au numal	III
Leibovici : Lithopédion et hématome intra-ligamentaire	XIV
Lequerré : Appendicite à forme tumorale	XXIII
Magnant : Calcifications péri-articulaires de l'épaule	VI
Pinsan : Péritonite encapsulante	IV
Revel : Perforation de cholécystite due à une ancienne blessure de guerre	X
Revel : Trois cas de rupture traumatique de la rate	XII
Séjournet : Pneumopéritoine post-opératoire	XXI
Tasso-Astériadès : Ulcère calleux hémorragique. Gastrectomie	XXII
Verbrugge (Jean) : Fracture de la tête fémorale et luxation de la hanche	IX

---

[1] Cette nouvelle série des archives comprend des travaux et documents qui n'ayant pu être publiés ou ne l'ayant pas été *in extenso* dans les Bulletins, ont été, en vertu d'une décision de la Société et vu leur intérêt, déposés aux Archives.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

POUR L'ANNÉE 1933 [1]

A

Abadie (J.), *475*, 531.
Aldou (Mme), Proust (Robert), Gondet, Benoît (H.), *47*.
Alglave (Paul), 20, *333*, *345*, *1094*, 1219, *1484*.
Allaines (F. d'), *7*, *70*, *1100*. *1103*, *1143*, *1318*, *1442*.
Ameline (André), *356*, *542*, *765*.
Ameline (André), Basset (Antoine) et Mialaret (Jacques), *295*.
Arcé (José), 1355.
Arnaud (Marcel), *547*, *552*, *843*, *1479*.
Aron (E.) et Weiss (A.-G.), *898*.
Arrou, 563, 675.
Auvray (Maurice), *268*, 559, *710*, 754, *912*, *947*, *1006*, 1493.

B

Bachy (Georges), *156*, *1365*, *1367*.
Baculescu, *1256*.
Banzet (Paul), *8*, *26*.
Barbilian (N.), *1256*, *1477*.
Barbilian (N.) et Tanasesco (J.), *169*, *511*, *848*,
Barge et Rolland, *64*.
Barret (Marcel), *1050*, *1217*.
Barthélemy, *1099*, *1463*, *1465*.
Basset (Antoine), *255*, 260, *465*, *542*, 687, *762*, *910*, *971*, *1052*, *1115*, *1254*.
Basset (Antoine), Ameline (André) et Mialaret (Jacques), *295*.
Baudet (Georges), *536*, *539*, *1484*.
Baumann (Jean) et Padovani (P.), *1412*.
Baumgartner (Amédée), *8*, *62*, *1147*, *1244*.
Baur et Boron, *1252*.
Bazy (Louis), *146*, 227, *244*, *246*, 369, 404, *535*, 908, *1064*, 1119, 1354, 1411, *1447*, *1484*, *1506*, *1507*, 1539.
Bazy (Pierre), 871, *902*.
Belot et Brette, *1307*.
Benhamou (Ed.) et Duboucher (H.), *442*.
Benoît (H.), Proust (Robert), Gondet et Aldou (Mme), *47*.
Berger (Jean), 996.
Bergeret, *1140*.
Bernardbeig (Jean) et Faure (C.-L.), *1442*.
Bernou (André) et Fruchaud (Henri), 1168.
Bertrand (F.), *366*.
Billaudet (G.), *446*
Blanchard (P.) et Folliasson (A.), *654*.
Bloch (Jacques-Charles). *11*, *186*, *467*, *660*, 688, *754*, *1314*, 1339.
Bloch (René), *55*, *246*, *314*, *359*, 1120, 1165.
Blondin (Sylvain), *146*.
Bompart, Sauvé et Mme de Montgoméry, 469.
Bonafos (Marcel) et Costantini (Henri). *1134*.
Bonnal (G.), Joyeux (Ch.) et Bosh (P.), *1147*.
Bonnet (Georges). *1296*.
Boppe (Marcel), *57*, *482*, *865*, *1003*, *1092*, *1095*. *1243*, *1494*, 1538.
Boppe (Marcel) et Franco, *1496*.
Borel (Mme Suzanne) et Veau (Victor), *1372*.
Boron et Baur, *1252*.
Bosh (P.), Bonnal (G.) et Joyeux (Ch.), *1147*.
Botreau-Roussel, *1488*.
Boularan, *651*.
Boulay (H.), *244*.
Bourguet (du) et Rebérol, 1533.
Bousser (J.), Emile-Weil (P.) et Grégoire (R.), *752*.
Braine (Jean), *188*, 403, *536*, *539*, *989*, *1275*, *1288*, *1339*, 1478, *1535*.
Bréchot (Adolphe), *196*, 570, 774, *877*, 1488.
Bréchot (Adolphe) et Pergola, *346*.
Bressot (E.), *2*, *64*. *1152*, *1260*.
Bressot et Pourquié, *418*.
Brette et Belot, *1307*.
Brocq (Pierre), *584*, *588*, *589*, 597, 607, *651*, *891*, 1151, *1267*.
Brun (R.-G,), *159*, *162*. *163*.
Butoïanu, Stoïan et Costesco. *1596*.
Butureanu (Wl.) et Hortolomei (N.), *949*.

C

Cabanac et Mourgue-Molines, *720*.
Cadenat (E.), *60*.
Cadenat (F.-M.), *789*. *797*, *1247*, 1410.
Canton et Ployé, *1155*.
Capandji et Sauvé (Louis), *237*, *628*.
Caraven (J.), *431*.
Carayannopoulos (G.), *1361*.
Chalier (André). *1211*.
Charbonnel et Massé (L.). *222*.
Charbonnel (M.), Dubreuil (G.) et Massé (L.). *1028*.
Charrier (Jean). 331.
Charrier et Loubat, *704*.
Chastenet de Géry. *836*.
Chaton (Marcel), *620*, *1082*.
Chevassu (Maurice), 59, 86. *272*. 309, *396*, *437*, *574*.
Chevillon (G.) et Desplas (Bernard), *635*.
Chevrier (Louis). *353*, *510*, *756*.
Chifoliau. *764*.
Chureau (Roger), *971*.

---

[1] Les chiffres en italiques se rapportent aux rapports, communications et présentations.

Circan et Coureaud (L.-H.), *434*.
Clark (William-Arthur), *1052*.
Coquelet (O.), Hustin (A.) et Renders (L.), *1075*.
Corachan (Manuel), *1185*, *1192*.
Costantini (Henri) et Raynaud (Maurice), *1032*.
Costantini (Henri) et Bonafos (Marcel), *1134*.
Costesco (P.), *1342*.
Costesco, Butoïanu et Stoïan, *1506*.
Coureaud (L.-H.) et Circan, *434*.
Coureaud, Le Berre et Pervès (J.), *1039*.
Cuénot (A.) et Guibal (J.), *415*.
Cunéo (Bernard), *453*, *507*, 726, *889*, *1142*.
Cunéo (Bernard) et Sénèque (Jean), *968*.
Cuny (J.), *1404*.
Curtillet (Etienne), *321*.

D

Darléguy et Pervès, *1006*.
Davidowitch (S.) et Pétrowitch (M.), *1330*.
Déjardin (L.), *250*.
Delagenière (Yves), *567*, *907*.
Delahaye (A.), *264*.
Delannoy (Emile), *319*.
Desjacques, *316*.
Desplas (Bernard), 22, 727, *1248*.
Desplas (Bernard) et Chevillon (G.), *635*.
Desplas (Bernard) et Mutricy, *838*.
Diamant-Berger (Lucien) et Durand (Paul), *1304*.
Diaz (Francisco-Garcia), *1536*.
Didier (R.), *62*.
Doubrère (R.), *1100*, *1103*.
Duboucher (H.) et Benhamou (Ed.), *442*.
Dubreuil (G.), Charbonnel et Massé (L.), *1028*.
Duchet-Suchaux, *1475*.
Ducroquet (Robert), *675*.
Dumolard (L.) et Sabadini (L.), *1355*.
Duncombe (Ch.), *316*, *660*, *1047*.
Dupont (Robert) et Godard (Henri), 1258.
Durand (Paul) et Diamant-Berger (Lucien), *1304*,
Duroselle, *1158*.
Duval (Jean), *589*, *1507*.
Duval (Pierre), 22, 95, 136, *262*, *397*, *970*, *975*, *1197*, *1291*.

F

Faure (Jean-Louis), *281*.
Faure (C.-L.) et Bernardbeig (Jean), *1442*.
Férey (Daniel), *257*, *1430*.
Fey (Bernard), *985*.
Fey (Bernard), Legueu (Félix) et Truchot, *639*.
Finikoff, 633.
Finsterer (H.), *373*, *806*.
Folliasson (A.), *762*, *885*, *1121*, *1308*.
Folliasson (A.) et Blanchard (P.), *654*.
Folliasson (A.) et Héraud, *716*
Fontaine (René) et Leriche (René), *218*, *229*.
Fontaine (René), Leriche (René) et Frieh (Philippe), *386*.
Foucault, *360*.
Fourmestraux (J. de), *1240*.
Franco et Boppe (Marcel), *1496*.
Frantz et Tiphine, 1533.
Fredet (Pierre), 208, *711*, *714*, *982*, *1068*, 1390.
Frieh (Philippe), Leriche (René) et Fontaine (René), *386*.
Fruchaud (Henri), *214*, *1173*.
Fruchaud (Henri) et Bernou (André), *1168*, *1521*.
Funck-Brentano (P.), *327*.

G

Gaudier (Ed.), *504*.
Gaudier (Henri) et Minet, *39*.
Gautier (Jean), 1002.
Gernez (Léon), 51, 325, *1323*.
Giatracos, *1004*.
Girode, 1327.
Godard (Henri) et Dupont (Robert), *1258*.
Gondet, Benoît (H.), Proust (Robert) et Mme Aldou, *47*.
Gosset (Antonin), 263, *327*, 1430, 1476.
Grégoire (Raymond), *75*, *442*, 462, *798*, *800*, *874*, *1098*, *1283*, 1327, 1410.
Grégoire (Raymond), Emile-Weil (P.) et Bousser (J.), *752*.
Guibal (J.), *1254*.
Guibal (J.) et Cuénot (A.), *415*.
Guibal (J.) et Ramé, *717*.
Guibal (Paul), *174*, *473*.
Guieysse et Mocquot (Pierre), *1201*.
Guimbellot, 365, *395*.

H

Hardouin (P.), *1424*.
Hartglas, *404*.
Hartmann (Henri), *333*, 465, *610*, *1228*, 1411, 1431.
Heitz-Boyer (Maurice), 86, *307*.
Héraud et Folliasson (A.), *716*.
Hô-Dac-Di, *1106*.
Hortolomei (N.), *1177*, *1180*.
Hortolomei (N.) et Butureanu (Wl.), *949*.
Huard (P.), *487*, *560*, *1406*, *1518*.
Huet (Pierre), 481, *675*, 717, *1401*, 1405, 1476, *1503*.
Hufnagel (Mme), Ménégaux et Nabias (de), *1510*.
Hustin (A.) et Leemans, *740*.
Hustin (A.), Coquelet (O.) et Renders (L.), *1075*.

I

Imbert (Raymond), *406*, *557*.
Imbert (R.) et Mosinger (M.), *798*.

J

Jacobovici (Jacques), *612*.
Jeanneney (G.), *1002*, *1214*.
Jentzer, de Morsier et Schaunberg, *934*.
Joyeux (Ch.), Bonnal (G.) et Bosh (P.), *1147*.
Judine (Serge), *775*.
Jung (Adolphe) et Klein (Marc), *141*.

K

Kadruka (S.) et Naz (E.), *247*.
Khater (Mourched) et Trabaud (J.), *800*.
Klein (Marc) et Jung (Adolphe), *141*.
Knebgen (Constant) et Lamborelle (E.), *1048*.
Kojen (L.) et Popovitch (B.), *736*.
Küss (Georges), *406*, *1017*.

L

Labey (Georges), 633.
Laffitte, *11*, *877*, *1390*.
Lamborelle (E.) et Knebgen (Constant), *1048*.
Lambret (Oscar), *822*, *851*, *1416*.
Lance, 327, *391*, *583*, *1308*.
Laquière, 501.
Lardennois (Henry), *289*.
Le Berre, Coureaud et Pervès (J.), *1039*.
Lecercle, *564*, *744*.
Leclerc (Georges), *463*, *993*.
Leemans et Hustin (A.), *740*.
Lefebvre (Ch.), *1441*.
Legueu (Félix), Fey (Bernard) et Truchot, *639*.
Leibovici (R.), *670*, *1344*.
Leibovici (R.) et Mauclaire (P.), *1199*.
Lemonnier, *925*.
Lemonnier et Peycelon, *1318*.
Lemonnier et Vitaut, *1054*.
Lenormand (Jacques), *970*.
Lenormant (Charles), *23*, *26*, *186*, 348, *366*, *371*, *459*, *530*, *843*, 888, *920*, *925*, *927*, 998, *1149*, *1152*, *1406*, *1412*, *1470*, *1479*, *1534*.
Lequerré, 1437.
Leriche (René), *381*, 719, *746*, 761.
Leriche (René) et Fontaine (René), *218*, *229*.
Leriche (René), Fontaine (René) et Frieh (Philippe), *386*.
Leveuf (Jacques), *497*, 687, 753, 975, 999, *1256*, *1258*, *1351*, *1531*.
Lilienthal (Howard), *1216*.
Lœwy (Georges), *591*, *801*.
Lombard (Pierre), *1037*.
Loubat et Charrier, *704*.
Loubert et Vergoz, *586*.
Loutsch (H.), *928*.
Luna (Charles de) et Moiroud (Pierre), *630*.

M

Maisonnet, 331, 370, 1313.
Makoto Saito, *910*.
Marnierre (de la), *7*, *70*, *1314*.
Martel (Th. de), *547*, *552*, *555*, *934*, 1243.
Martin (André), *356*, *487*.
Martin (René) et Moure (Paul), *1011*.
Martin du Pan (Charles) et Perrot (Adolphe), *497*.
Masini (Paul), *1086*.
Massé (L.) et Charbonnel, *222*.
Massé (L.), Dubreuil (G.) et Charbonnel (M.), *1028*.
Mathieu (Paul), *557*, *560*, 577, 686, *867*, 915, 967, 1483, *1518*, *1536*.
Mauclaire (Placide), 21, *55*, 203, *270*, *272*, *312*, *314*, *579*, 762, 999, *1154*, *1155*, *1502*, *1543*.
Mauclaire et Leibovici, *1199*.
Maurer (André), *944*, 1530.
Meillère (Jean), *453*.
Ménégaux, *662*.
Ménégaux, Nabias (de) et Hufnagel (M^{me}), *1510*.
Mériel (E.), 634.
Métivet (Gaston), *42*, *260*, *272*, 577, 830, *848*, 995, 1011, 1016, *1457*, 1476.
Mialaret (Jacques), Basset (Antoine) et Ameline (André), *295*.
Mialaret (Jacques) et Redon, *1254*.
Michaïlowsky, *1003*, *1154*.
Michon (Louis), 332, *1046*.
Milianitch, *1267*, *1269*.
Minet et Gaudier (Henri), *39*.
Mirizzi (P. L.), *694*, *727*.
Mocquot (Pierre), *446*, 997, 1404.
Mocquot (Pierre) et Guieysse, *1201*.
Moiroud (Pierre), *165*, *167*.
Moiroud (Pierre) et Luna (Charles de), *630*.
Mondor (Henri), *720*.
Monod (Raoul-Charles), 32, 608.
Monod (Robert), *400*, *630*, *633*, *779*, *870*, 909, *1165*, *1198*, *1438*.
Monod (Robert) et Weill (Jean), *916*.
Montgomery (M^{me} de), Bompart et Sauvé (Louis), *469*.
Morsier (de), Schaunberg et Jentzer, *934*.
Mosinger (M.) et Imbert (R.), *799*.
Mouchet (Albert), *2*, 11, *64*, 137, 192, *321*, *359*, *360*, 534, 579, 653, *654*, 754, 762, 796, *863*, *864*, *1048*, *1112*, 1207, 1210, 1211, 1219, *1244*, 1290, 1470, 1510, 1521.
Moulonguet (P.), 558, *587*, *757*, *924*, 956, 997, 1026, *1055*, *1106*, *1158*, *1386*.
Moulonguet (P.) et Okinczyc (Joseph), *301*.
Moure (Paul), *78*, *88*, *509*, *1304*, *1307*, 1326, *1344*, 1390.
Moure (Paul) et Martin (René), *1011*.
Mourgue-Molines et Cabanac, *720*.
Mutricy, *1401*.
Mutricy et Desplas (Bernard), *838*.

N

Nabias (de), Hufnagel (M^{me}) et Ménégaux, *1510*.
Naz (E.) et Kadruka (S.), *247*.
Nini (Wahib), *598*, *1452*.

O

Oberthur (Henri), *145*, *891*.
Oberthur (Henri) et Sorrel (Etienne), *1272*.
Ody, *555*.
Ody et Piotrowski, *1220*.
Okinczyc (Joseph), *177*, *210*, *241*, *243*, *313*, *569*, *841*, *1047*, *1127*, *1335*, *1342*, *1361*, 1430, *1475*, *1477*.
Okinczyc (Joseph) et Moulonguet (P.), *301*, *1458*.
Ombrédanne (Louis), *237*, 315.
Oudard, 1492.
Oulié, *371*, *889*.

P

Padovani (P.) et Baumann (Jean), 1412.
Paître, *695*,
Papin (E.), *954*.
Pellegrini (A.), *284*, *286*.
Pergola et Bréchot (Adolphe), *346*.
Pergola (J.) et Reinhold, *197*.
Perrot (A.) et Martin du Pan (Ch), *497*.
Pervés (J.), *1351*, *1447*.
Pervés et Darleguy, *1006*.
Pervés (J.), Le Berre et Coureaud, *1039*.
Petit-Dutaillis (Daniel), *4*, 32, *60*, 262, 901, *1281*, *1355*, *1390*.
Pétridis, *1328*.
Pétrowitch (M.) et Davidowitch (S.), *1330*.
Peycelon et Lemonnier, *1318*.
Phélip (J. A.). *515*.
Picot (Gaston), *352*, *404*, *507*, *575*, *885*, *1070*, *1260*, 1383, 1412.
Pinsan (J.-R,), *241*, *770*.
Piotrowski et Ody, *1220*.
Ployé et Canton, *1155*.
Popovitch (B.) et Kojen (L.), *736*.
Pourquié et Bressot, *418*.
Pribram, *1264*.
Proust (Robert), 85, 106, *247*, *250*, *255*, *316*, *319*, *415*, *418*, *501*, *504*, 578, *591*, *657*, 787, *801*, 829, *830*, 888, *1000*, 1016, 1063, *1108*, *1137*, *1197*, *1220*, *1296*, 1457, *1467*, 1529.
Proust (Robert), Gondet, Benoit (H.) et Mme Aldou, *47*.

Q

Quénu (Jean), *486*, *832*, *856*, *1225*, *1342*, *1452*.

R

Ramé et Guibal (J.), *717*.
Raynaud (M.) et Costantini (H.), *1032*.
Rebérol et Bourguet (du), 1533.
Redon et Mialaret (Jacques), *1254*.
Reinhold et Pergola (J.), *196*.
Renders (L.), Coquelet (O.) et Hustin (A.), *1075*.
Rény, *415*, *1115*.
Reynaldo dos Santos, *35*.
Richard (André), 89, *276*, *355*, 774, *956*, *1287*, 1492.
Riche, *608*,
Rieunau (Georges), *634*.
Robineau (Maurice), *519*, *670*, *1252*, 1430, *1539*.
Rœderer (Carle), *756*.
Rolland et Barge, *64*.
Roques (P.), *1112*, *1386*.
Rouhier (Georges), 33, *151*, 259, 370, *425*, 562, 686, 916, 921.
Rousseaux (René), *657*.
Routier, 1411.
Roux-Berger (J.-L.), *770*, 1484.

S

Sabadini, *1149*.
Sabadini (L.) et Dumolard (L.), *1355*.
Sauvé (Louis), 33, 368, 558, 674, 996, *1004*, *1005*, 1016, *1121*, 1227, *1382*, 1412, *1441*, 1488.
Sauvé (Louis), Mme Montgomery et Bompart, *469*.
Sauvé (Louis) et Capandji. *237*, *628*.
Schaunberg, de Morsier et Jentzer, *934*.
Schwartz (Anselme), *54*, 558, 578.
Séjournet (P.), *1143*.
Sénèque (Jean), 31, 204, *205*, *240*, *716*, *717*, 773, *1042*, *1233*, *1336*.
Sénèque (Jean) et Cunéo (Bernard), *968*.
Simon (René), *172*.
Sorrel (Etienne), 97, *141*, *145*, *193*, 259, 393, 463, 559, 563, 829, *928*, 966, 997, 1016, 1217, 1383, *1432*, *1472*, 1483, 1493, 1517, 1521, 1532.
Sorrel (Etienne) et Oberthur (Henri), *1272*.
Soupault (Robert), *439*, *598*, 686, 774, *1050*, *1231*, *1294*, *1337*.
Stoïan Butoïanu et Costesco, *1506*.
Stoïanovitch, *1225*.
Stoïanovitch et Yovtchich, *1131*.
Stulz (E.), *400*.

T

Tanasesco et Barbilian, *169*. *511*, *848*.
Tasso Astériadès, 1290.
Tavernier (L.). 1194.
Thalheimer (Marcel), *1005*, *1108*.
Thiéry (Paul), 89, 326, 481, 606.
Tiphine et Frantz, 1533.
Tierny (A.), *501*.
Trabaud (J.) et Mourched Khater, *800*.
Truchot, Legueu (F.) et Fey (B.), *639*.
Truffert, *23*, *459*, *588*.

V

Vassitch, *57*, *841*.
Vassitch et Yovtchitch, *688*.
Veau (Victor), *793*.
Veau (Victor) et Borel (Mme Suzanne), *1372*.
Vergoz et Loubert, *586*.
Veyrassat (J.), *927*.
Vidal (Jean), *714*.
Vitaut et Lemonnier, *1054*.
Voncken, *987*.

W

Weil (P. Emile-), Grégoire (R.) et Bousser (J.), *752*.
Weill (Jean) et Monod (Robert), *916*.
Weiss (A. G.) et Aron (E.), *898*.
Wertheimer (Pierre), *4*, *243*.
Wilmoth (Pierre), *140*, *662*.
Wolfromm, 1335.
Worms (G.), *642*, *876*, 1400.

Y

Yovtchich et Stoïanovitch, *1131*.
Yovtchitch et Vassitch, *688*.

Le Secrétaire annuel : M. G. PICOT.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, rue Cassette.